

LEONARDO DE SOUZA VASCONCELLOS

**INFLUÊNCIA DO BAÇO E DE OPERAÇÕES PARA TRATAMENTO DE
HIPERTENSÃO PORTA ESQUISTOSSOMÁTICA NA INCIDÊNCIA DE
TROMBOSE DAS VEIAS PRINCIPAIS DO SISTEMA PORTA E EM
EXAMES HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS**

TESE DE DOUTORADO

Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Cirurgia e Oftalmologia

Faculdade de Medicina

Universidade Federal de Minas Gerais

Belo Horizonte, Minas Gerais

2011



FACULDADE DE MEDICINA
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-100
Fone: (031) 3409.9641 FAX: (31) 3409.9640



ATA DA CENTÉSIMA DÉCIMA SÉTIMA DEFESA DE TESE DE DOUTORADO
DE LEONARDO DE SOUZA VASCONCELLOS, nº de registro 2006212200.

Às quatorze horas do dia dezoito de abril de dois mil e onze, reuniu-se na Faculdade de Medicina da UFMG, a Comissão Examinadora de tese indicada pelo Colegiado do Programa, para julgar, em exame final, o trabalho intitulado: **"INFLUÊNCIA DO BAÇO E DE OPERAÇÕES PARA TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO PORTA ESQUISTOSSOMÁTICA NA INCIDÊNCIA DE TROMBOSE NO SISTEMA PORTA E EM EXAMES HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS"**, requisito final para a obtenção do grau de Doutor em Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Cirurgia e a Oftalmologia. Abrindo a sessão, o Presidente da Comissão, Prof. Andy Petroianu, após dar a conhecer aos presentes o teor das normas regulamentares do trabalho final passou a palavra ao candidato para apresentação de seu trabalho. Seguiu-se a arguição pelos examinadores, com a respectiva defesa do candidato. Logo após, a Comissão se reuniu sem a presença do candidato e do público para julgamento e expedição do resultado final. Foram atribuídas as seguintes indicações:

Prof. Andy Petroianu/Orientador	Instituição: UFMG	Indicação: <u>Aprovado</u>
Prof. Alcino Lázaro da Silva	Instituição: UFMG	Indicação: <u>Aprovado</u>
Prof. Tarcizo Afonso Nunes	Instituição: UFMG	Indicação: <u>Aprovado</u>
Prof. Enio Buffolo	Instituição: UNIFESP	Indicação: <u>Aprovado</u>
Prof. Cleber Dario Pinto Kruehl	Instituição: UFRGS	Indicação: <u>Aprovado</u>

Pelas indicações, o candidato foi considerado Aprovado.

O resultado final foi comunicado publicamente ao candidato pelo Presidente da Comissão. Nada mais havendo a tratar, o Presidente encerrou a sessão e lavrou a presente ATA, que será assinada por todos os membros participantes da Comissão Examinadora. Belo Horizonte, 18 de abril de 2011.

Prof. Andy Petroianu/Orientador _____
 Prof. Alcino Lázaro da Silva _____
 Prof. Tarcizo Afonso Nunes _____
 Prof. Enio Buffolo _____
 Prof. Cleber Dario Pinto Kruehl _____
 Prof. Marcelo Dias Sanches/Coordenador _____

Obs.: Este documento não terá validade sem a assinatura e carimbo do Coordenador.

Prof. Agualdo Soares Lins
 Prof. Walter V. Pereira

Prof. Marcelo Dias Sanches
 Coordenador do Programa de Pós-Graduação em
 Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia
 Faculdade de Medicina/UFMG



FACULDADE DE MEDICINA
CENTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO

Av. Prof. Alfredo Balena 190 / sala 533
Belo Horizonte - MG - CEP 30.130-100
Fone: (031) 3409.9641 FAX: (31) 3409.9640



DECLARAÇÃO

A Comissão Examinadora abaixo assinada, composta pelos Professores Doutores: Andy Petroianu, Alcino Lázaro da Silva, Tarcizo Afonso Nunes, Enio Buffolo e Cleber Dario Pinto Krueel, aprovou a defesa da tese intitulada: **“INFLUÊNCIA DO BAÇO E DE OPERAÇÕES PARA TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO PORTA ESQUISTOSSOMÁTICA NA INCIDÊNCIA DE TROMBOSE NO SISTEMA PORTA E EM EXAMES HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS”**, apresentada pelo doutorando **LEONARDO DE SOUZA VASCONCELLOS**, estando apto a receber o título de Doutor em Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia, pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Cirurgia e à Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, realizada em 18 de abril de 2011.

Prof. Andy Petroianu
Orientador

Prof. Alcino Lázaro da Silva

Prof. Tarcizo Afonso Nunes

Prof. Enio Buffolo

Prof. Cleber Dario Pinto Krueel

LEONARDO DE SOUZA VASCONCELLOS

**INFLUÊNCIA DO BAÇO E DE OPERAÇÕES PARA TRATAMENTO DE
HIPERTENSÃO PORTA ESQUISTOSSOMÁTICA NA INCIDÊNCIA DE
TROMBOSE DAS VEIAS PRINCIPAIS DO SISTEMA PORTA E EM
EXAMES HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS**

**Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências
Aplicadas à Cirurgia e Oftalmologia da Faculdade de Medicina
da Universidade Federal de Minas Gerais, para a obtenção do
grau de Doutor em Medicina.**

ORIENTADOR: Prof. Dr. Andy Petroianu

CO-ORIENTADORA: Profa. Dra. Vivian Resende

Área de concentração: Resposta inflamatória à agressão tecidual

Linha de pesquisa: Resposta imunológica na esplenectomia parcial

Belo Horizonte – Minas Gerais

2011

V331i Vasconcellos, Leonardo de Souza.
Influência do baço e de operações para tratamento de hipertensão porta esquistossomática na incidência de trombose das veias principais do sistema porta e em exames hematológicos e bioquímicos [manuscrito]. / Leonardo de Souza Vasconcellos. - - Belo Horizonte: 2011.
120f.: il.
Orientador: Andy Petroianu.
Co-Orientadora: Vivian Resende.
Área de concentração: Ciências Aplicadas à Cirurgia e Oftalmologia.
Tese (doutorado): Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina.
1. Esquistossomose mansoni/fisiopatologia. 2. Hipertensão Portal/fisiopatologia. 3. Trombose Venosa/complicações. 4. Esplenomegalia/fisiopatologia. 5. Insuficiência Hepática/complicações. 6. Dissertações Acadêmicas. I. Petroianu, Andy. II. Resende, Vivian. III. Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina. IV. Título.
NLM: WC 810

**INFLUÊNCIA DO BAÇO E DE OPERAÇÕES PARA TRATAMENTO DE
HIPERTENSÃO PORTA ESQUISTOSSOMÁTICA NA INCIDÊNCIA DE
TROMBOSE DAS VEIAS PRINCIPAIS DO SISTEMA PORTA E EM
EXAMES HEMATOLÓGICOS E BIOQUÍMICOS**

LEONARDO DE SOUZA VASCONCELLOS

Nível: Doutorado

Data da defesa: 18 / 04 / 2011

**Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à
Cirurgia e Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas
Gerais.**

Comissão Examinadora formada pelos Professores:

Prof. Dr. Alcino Lázaro da Silva - UFMG

Prof. Dr. Andy Petroianu - Orientador - UFMG

Prof. Dr. Cléber Dario Pinto Kruehl - UFRGS

Prof. Dr. Enio Buffolo – UNIFESP

Prof. Dr. Tarcizo Afonso Nunes - UFMG

Belo Horizonte – Minas Gerais

2011

III

Este trabalho foi realizado no:

Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UFMG

Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG

Departamento de Propedêutica Complementar da Faculdade de Medicina da UFMG

Auxílio financeiro:

CNPq - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico

FAPEMIG – Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais

AUTORIDADES

Universidade Federal de Minas Gerais

Reitor: Prof. Dr. Clélio Campolina Diniz

Pró-Reitor de Pós-Graduação: Prof. Dr. Ricardo Santiago Gomez

Pró-Reitor de Pesquisa: Prof. Dr. Renato de Lima dos Santos

Faculdade de Medicina

Diretor: Prof. Dr. Francisco José Penna

Coordenador do Centro de Pós-Graduação: Prof. Dr. Manoel Otávio da Costa Rocha

Departamento de Cirurgia

Chefe: Prof. Dr. Marcelo Eller Miranda

Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Cirurgia e Oftalmologia

Coordenador: Prof. Dr. Marcelo Dias Sanches

Colegiado do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia

Prof. Dr. Alcino Lázaro da Silva

Prof. Dr. Edson Samesima Tatsuo

Prof. Dra. Ivana Duval de Araújo

Prof. Dr. Marcelo Dias Sanches

Prof. Dr. Márcio Bittar Nehemy

Prof. Dr. Marco Aurélio Lana Peixoto

Prof. Dr. Tarcizo Afonso Nunes

Lívia Garcia Ferreira – Representante Discente

Ao meu filho, Felipe, que mesmo antes de nascer, já
me orgulha com os primeiros sentimentos paternos.

"Só duas coisas são infinitas: o universo e a ignorância humana, mas não estou seguro sobre o primeiro".

Albert Einstein

(1879 - 1955)

AGRADECIMENTOS

À Profa. Dra. Vivian Resende, não apenas pela co-orientação da minha tese, mas principalmente pela amizade, dedicação e ensino durante todos esses anos.

Aos amigos do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG, em especial ao Prof. Dr. Luiz Ronaldo Alberti.

Aos amigos e funcionários da Unidade Funcional Patologia Medicina Laboratorial do HC-UFMG.

Aos colegas e funcionários do Instituto Alfa de Gastroenterologia do HC-UFMG

Aos funcionários da Unidade Funcional Apoio Diagnóstico e Terapêutica por Imagem do HC-UFMG, principalmente ao Dr. Rogério Augusto Pinto da Silva e ao Wilson Campos Tavares Júnior.

Aos funcionários do Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME) do Ambulatório Bias Fortes da UFMG.

Aos pacientes do Instituto Alfa de Gastroenterologia do HC-UFMG, voluntários da presente pesquisa.

Aos funcionários da Biblioteca J. Baeta Vianna - Campus Saúde UFMG, em especial à Sra. Cibele de Lourdes Buldrini Filogonio Silva, pela ajuda na normalização da tese.

Aos colegas e funcionários do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Cirurgia e Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG.

Aos colegas do grupo de pesquisa “Avanços em Medicina”, coordenado pelo Prof. Dr. Andy Petroianu.

Ao CNPq e à FAPEMIG, pelo auxílio financeiro.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

HOMENAGENS

A Deus, pela proteção, fé e esperança.

À minha esposa, Juliana, pelo carinho, compreensão, companheirismo e amor.

Ao meu filho, Felipe, que ainda não nasceu, mas já alegra a minha família, e me orgulha pelos primeiros sentimentos paternos.

Aos meus pais, Décio e Vera, pelo carinho e suporte em toda minha formação pessoal e profissional.

Aos meus irmãos, Gustavo e Cristiana, pela amizade e sinceridade.

À Dozinha, pelo bondade durante toda a minha vida.

Aos sobrinhos, Virgínia, Lavínia e Lucas, por me ensinarem a simplicidade do viver.

Aos colegas do Departamento de Propedêutica Complementar, por minha acolhida como Professor Assistente da disciplina de Patologia Clínica II, em especial à Profa. Dra. Luciana de Gouvêa Viana.

Aos meus alunos do 7º período da Faculdade de Medicina da UFMG, pelo desafio e incentivo ao ato de ensinar.

A todos que direta ou indiretamente contribuíram para a minha formação pessoal e profissional.

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

%	Percentual
ALT	Alanina aminotransferase
AP	Atividade de protrombina
AST	Aspartato aminotransferase
BD	Bilirrubina direta
BI	Bilirrubina indireta
cm	Centímetro
COEP	Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG
CONEP	Comissão Nacional de Ética em Pesquisa
CT	Colesterol total
DAPE	Desconexão portavazis acompanhada por esplenectomia total
DEPE-HC	Diretoria de Ensino Pesquisa e Extensão do Hospital das Clínicas
dl	Decilitro
EHE	Forma hepatoesplênica da esquistossomose
<i>et al.</i>	<i>et alteri</i> / e outros
F	Feminino
FA	Fosfatase alcalina
g	Gramma
GGT	Gama glutamiltransferase
HDL	Colesterol de alta densidade
HPE	Hipertensão porta esquistossomática
HT	Hematócrito
LDL	Colesterol de baixa densidade
LG	Leucócitos globais
M	Masculino
M ± DPM	Média ± desvio padrão da média
mg	Milígrama
mm	Milímetro
n	Número da amostra
OMS	Organização Mundial de Saúde
p	Nível de significância
RNI	Relação normatizada internacional
SPSS	<i>Statistical Package for Social Sciences</i>
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
U/l	Unidade por litro
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
VLDL	Colesterol de densidade muito baixa

ÍNDICE GERAL

	Página
1 RESUMO.....	1
2 ABSTRACT	3
3 INTRODUÇÃO.....	5
4 OBJETIVOS.....	13
5 RELEVÂNCIA.....	14
6 MÉTODO.....	16
6.1 Ética.....	16
6.2 Seleção dos pacientes.....	16
6.3 Avaliação pré-operatória.....	17
6.4 Distribuição dos pacientes.....	20
6.5 Avaliação pós-operatória.....	25
6.6 Análise estatística.....	27
7 RESULTADOS.....	29
7.1 Exames laboratoriais pré-operatórios.....	29
7.2 Avaliação ultrassonográfica pré-operatória.....	33
7.3 Correlação entre esplenomegalia e pancitopenia.....	34
7.4 Resultados laboratoriais no pós-operatório tardio.....	35
7.5 Avaliação da trombose no pós-operatório tardio.....	43
7.6 Relação entre trombose e resultados laboratoriais no pós-operatório tardio.....	47
8 DISCUSSÃO.....	50
8.1 Descrição dos pacientes.....	50
8.2 Análise dos exames laboratoriais pré-operatórios.....	51
8.3 Análise ultrassonográfica pré-operatória.....	54
8.4 Correlação entre esplenomegalia e pancitopenia.....	55
8.5 Análise dos resultados laboratoriais no pós-operatório tardio.....	58
8.6 Pesquisa de trombose no pós-operatório tardio.....	63
8.7 Relação entre trombose e resultados laboratoriais no pós-operatório tardio.....	66

9 CONCLUSÕES.....	69
10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70
APÊNDICES.....	87
Apêndice 1: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	88
Apêndice 2: Aprovação do COEP-UFMG.....	91
Apêndice 3: Aprovação da DEPE/HC-UFMG.....	92
Apêndice 4: Tabelas A1-A28.....	93

ÍNDICE DE TABELAS

	Página
TABELA 1 – Método e valores de referência dos exames laboratoriais hematológicos realizados.....	18
TABELA 2 - Método e valores de referência dos exames laboratoriais bioquímicos realizados.....	19
TABELA 3 – Parâmetros de identificação (absolutos, percentuais e média \pm desvio padrão da média) de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	22
TABELA 4 – Parâmetros da hipertensão porta (absolutos e percentuais) e tratamento endoscópico prévio de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	24
TABELA 5 – Dias de internação (média \pm desvio padrão da média) dos 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, após tratamento cirúrgico.....	25
TABELA 6 – Complicações clínicas observadas no pós-operatório de nove pacientes tratados para hipertensão porta esquistossomática.....	26
TABELA 7 – Resultados (média \pm desvio padrão da média - M \pm DPM -, mínimo e máximo) de exames hematológicos pré-operatórios de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	30
TABELA 8.1 – Resultados (média \pm desvio padrão da média - M \pm DPM -, mínimo e máximo) de exames bioquímicos pré-operatórios de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	31
TABELA 8.2 – Resultados (média \pm desvio padrão da média - M \pm DPM -, mínimo e máximo) de exames bioquímicos pré-operatórios de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	32
TABELA 9 – Resultados (média \pm desvio padrão da média - M \pm DPM -, mínimo e máximo) do comprimento longitudinal do baço pela ultrassonografia, no pré-operatório de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	33
TABELA 10 – Correlação pré-operatória entre tamanho longitudinal do baço à ultrassonografia e resultados dos exames hematológicos de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	34

TABELA 11 – Resultados de exames hematológicos (média ± desvio padrão da média - M±DPM -, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática.....	36
TABELA 12.1 – Resultados de exames bioquímicos (média ± desvio padrão da média - M±DPM -, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática.....	37
TABELA 12.2 – Resultados de exames bioquímicos (média ± desvio padrão da média - M±DPM -, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática.....	38
TABELA 13 – Comparação dos resultados hematológicos (média ± desvio padrão da média) dosados no pré e no pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática.....	40
TABELA 14.1 – Comparação dos resultados bioquímicos (média ± desvio padrão da média) pré e pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática.....	41
TABELA 14.2 – Comparação dos resultados bioquímicos (média ± desvio padrão da média) pré e pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática.....	42
TABELA 15 – Pesquisa de trombo nas veias principais do sistema porta pela ultrassonografia com Doppler, realizada no pós-operatório tardio em 61 pacientes com hipertensão porta esquistossomática.....	43
TABELA 16 – Trombose nas veias principais do sistema porta em 61 pacientes esquistossomáticos avaliados a ultrassonografia, no pós-operatório tardio.....	44
TABELA 17 – Parâmetros de identificação (absolutos, percentuais e média ± desvio padrão da média) de 61 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, submetidos a ultrassonografia com Doppler, no pós-operatório tardio.....	47
TABELA 18 – Constatação de trombose e resultados de exames hematológicos (média ± desvio padrão da média, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio em 61 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	48
TABELA 19 – Ocorrência de trombose e resultados de exames bioquímicos (média ± desvio padrão da média, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio em 61 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente.....	49

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
FIGURA 1 – Figura 1: Operações para tratamento da hipertensão porta esquistossomática. A) Ligadura da artéria esplênica (seta). B) Esplenectomia total. C) Esplenectomia subtotal com preservação do pólo superior do baço (seta). D) Esplenectomia total seguida por implantes esplênicos autógenos (setas) no omento maior.....	21
FIGURA 2 – Ultrassonografia com Doppler realizada no pós-operatório tardio de tratamento para hipertensão porta esquistossomática por desconexão portavarizes e esplenectomia total. Veia porta púrvia (seta), sem sinais de trombose. Paciente n° 27.....	45
FIGURA 3 – Ultrassonografia com Doppler realizada no pós-operatório tardio de tratamento para hipertensão porta esquistossomática por desconexão portavarizes e esplenectomia subtotal. Trombose cavernosa (em recanalização) em veia porta (seta). Paciente n°63.....	45
FIGURA 4 – Ultrassonografia com Doppler realizada no pós-operatório tardio de tratamento para hipertensão porta esquistossomática por desconexão portavarizes, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos. A) Veia porta com trombose parcial (seta). B) Veia esplênica com trombose parcial (seta). Paciente n° 75.....	46

1 RESUMO

INTRODUÇÃO: Poucos são os trabalhos que correlacionaram as repercussões laboratoriais e trombogênicas com os vários tipos de tratamento operatório para correção da hipertensão porta esquistossomática (HPE), cuja fisiopatogênese ainda é pouco compreendida.. **OBJETIVOS:** correlacionar tamanho do baço com valores dos exames hematológicos pré-operatórios; verificar as mudanças nos valores de exames hematológicos e bioquímicos no pré e pós-operatório tardio de pacientes com HPE; associar operações para tratamento de HPE com a incidência de trombose das veias principais do sistema porta e avaliar as repercussões tardias dessa trombose nos valores de exames hematológicos e bioquímicos. **MÉTODO:** Foram estudados 80 doentes com HPE, distribuídos em quatro grupos, de acordo com o tratamento cirúrgico: Grupo 1 (n = 16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica; Grupo 2 (n = 24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total; Grupo 3 (n = 30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal e Grupo 4 (n = 10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior. O tamanho do baço foi avaliado à ultrassonografia, sendo correlacionado com os valores hematológicos. Os resultados pré e pós-operatórios tardios dos exames hematológicos e bioquímicos foram comparados entre os grupos. Avaliou-se ainda a incidência de trombose no pós-operatório tardio, pela ultrassonografia com Doppler. Os pacientes foram redistribuídos em dois grupos, com e sem trombose, cujos resultados dos exames hematológicos e bioquímicos também foram comparados. Considerou-se o nível de significância de 95%. **RESULTADOS:** Não houve correlação entre o tamanho do baço e as citopenias observadas no pré-operatório. Plaquetopenia ocorreu em 78 (97,5%) doentes. Leucopenia foi observada em 70 (87,5%) pacientes, a eosinofilia, em 34 (42,5%) doentes e a anemia, em 56 (70%) casos. A atividade de protrombina esteve abaixo de 70% em 44 pacientes (55%). Os exames bioquímicos pré-operatórios foram normais, sem diferença entre os grupos. No pós-operatório tardio, os pacientes do Grupo 1 apresentaram valores mais baixos de leucócitos totais, plaquetas e atividade de protrombina e elevados da relação normatizada internacional (RNI). Não houve diferença entre os grupos para os resultados das

provas das funções hepáticas e renais, da glicemia e do lipidograma. Em todos os pacientes houve melhora dos resultados laboratoriais para hemácias, hemoglobina, hematócrito, leucócitos totais e plaquetas. Nos doentes dos grupos 2 e 3 também houve melhora dos valores da atividade de protrombina e do RNI. As funções hepáticas e renais, a glicemia e o lipidograma permaneceram estáveis antes e após o tratamento cirúrgico. A ultrassonografia com Doppler, realizada em 61 doentes no pós-operatório tardio, mostrou incidência de trombose em 42,6% dos casos, a qual não se correlacionou com o tipo de tratamento cirúrgico. Não houve diferença entre os resultados hematológicos e bioquímicos, quando comparados os grupos com e sem trombose. CONCLUSÕES: O tamanho do baço não se correlaciona com os resultados dos exames hematológicos, que melhoraram em todos os pacientes operados; não há diferença entre as operações estudadas com relação aos resultados de exames bioquímicos; trombose das principais veias do sistema porta foi observada em todos os tipos de tratamentos cirúrgicos, sem diferença entre si; a persistência de trombose não interfere nos resultados dos exames hematológicos e bioquímicos no pós-operatório tardio.

UNITERMOS: Esquistossomose mansônica, Hipertensão porta, Trombose venosa porta, Ultrassonografia com Doppler, Leucopenia, Plaquetopenia, Anemia, Função hepática, Função renal, Glicemia, Lipidograma, Pré-operatório, Pós-operatório, Tratamento cirúrgico, Desconexão portavarizes, Ligadura da artéria esplênica, Esplenectomia total, Esplenectomia subtotal, Implante esplênico autógeno.

2 ABSTRACT

BACKGROUND: There are few studies that correlate the laboratory and thrombogenic effects with different surgical procedures for the treatment of schistosomal portal hypertension (SPH), whose physiopathology is not yet understood. **OBJECTIVES:** To correlate the size of the spleen with the serum levels of the preoperative haematological tests; to verify changes in the serum levels of haematological and biochemical tests in pre- and postoperative period; to correlate four different surgical techniques for treatment of SPH with the incidence of portal vein thrombosis in the late post-operative period; to verify if portal vein thrombosis can produce changes in the serum levels of haematological and biochemical tests. **METHODS:** 80 patients with SPH were divided in four groups: Group 1 (n = 16): submitted to oesophagogastric desvascularization and splenic artery ligation, Group 2 (n = 24): submitted to oesophagogastric desvascularization and total splenectomy, Group 3 (n = 30): submitted to oesophagogastric desvascularization and subtotal splenectomy preserving the upper pole and Group 4 (n = 10): submitted to oesophagogastric desvascularization, with splenectomy and autogenous splenic implants on the greater omentum. The size of the spleen was estimated by the preoperative ultrasound and correlated with the the serum levels of haematological tests. The results of haematological and biochemical tests were compared between groups. Late postoperative portal vein thrombosis was diagnosed using Doppler ultrasound. The patients were divided into two groups, with and without postoperative portal vein thrombosis and the results of haematological and biochemical tests compared, with p value < 0.05 being significant. **RESULTS:** The size of the spleen was not correlated with preoperative cytopenias. Thrombocytopenia was observed in 78 (97.5%) patients. Leukopenia occurred in 70 (87.5%) cases, eosinophilia in 34 (42.5%) and anemia in 56 (70%). The prothrombin activity was below 70% in 44 patients (55%). There was no difference in preoperative biochemical blood tests between groups. During the late postoperative follow-up, patients in Group 1 had a low levels of leukocytes, platelets and prothrombin activity, and a high level of international normalized ratio (INR) Liver and kidney functions, as well as glucose and lipid levels, were

similar between groups. The levels of erythrocytes, haemoglobin, haematocrit, total leukocyte and platelets were improved in all patients, while prothrombin time and INR seen only in groups 2 and 3. Portal vein thrombosis was diagnosed in 26 (42.6%) patients and this result was not correlated with any specific group of surgical treatment. There was no difference in haematological and biochemical tests between groups with or without portal vein thrombosis.

CONCLUSIONS: The size of the spleen was not correlated with the haematological tests; all patients had blood cells count raised; there was no difference in postoperative biochemical blood tests between groups. Portal vein thrombosis was diagnosed during the late postoperative follow-up in all groups, with no difference between them. This result did not interfere with the haematological or biochemical tests.

KEYWORDS: Schistosomiasis, Portal hypertension, Portal vein thrombosis, Doppler ultrasound, Leukopenia, Thrombocytopenia, Anemia, Liver function, Kidney function, Glucose level, Lipids levels, Preoperative, Postoperative, Surgery, Oesophagogastric desvascularization, Splenic artery Ligation, Total splenectomy, Subtotal splenectomy, Autogenous splenic implants.

3 INTRODUÇÃO

A esquistossomose é uma doença endêmica em 52 países, incluindo os da América do Sul, regiões do Caribe, África e Ásia ^{1,2}. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), cerca de 600 milhões de pessoas no mundo vivem em áreas de risco, mais de 200 milhões de pessoas encontram-se infectadas por uma das espécies do *Schistosoma* (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. haematobium* e *S. mekongi*) e em 10% delas a doença evolui para a forma hepatoesplênica (EHE) ^{3,4}.

No Brasil, o *S. mansoni* é a única espécie encontrada e os dados do Programa de Controle da Esquistossomose do Ministério da Saúde mostraram prevalência global de 5,4% em 2002 ⁵. Em Minas Gerais, a prevalência permanece próxima de 10% desde o início da década de 1980, época da implantação de programas de controle da esquistossomose ^{1,5,6}.

A lesão característica dos doentes com esquistossomose é uma reação granulomatosa em torno dos ovos do parasita, compactados em pequenos ramos da veia porta ^{7,8,9}. A esse processo segue o desenvolvimento de fibrose localizada ^{10,11,12}. Esse achado foi descoberto inicialmente por Symmers, em 1904, no Egito, em peças de necropsia ¹³. Em 1957, Bogliolo estabeleceu as bases anatomopatológicas patognomônicas da EHE ao confirmar que a lesão periflebite granulomatosa com fibrose progressiva limitada aos espaços porta hepático, semelhante ao formato de “haste de cachimbo branco”, era a mesma descrita inicialmente por Symmers - *clay pipe stem cirrhosis*. ¹⁴

Uma das principais complicações dessa parasitose é a hipertensão porta esquistossomática (HPE) pré-sinusoidal ^{15,16}. A fibrose de Symmers-Bogliolo desencadeia aumento da resistência intra-hepática ao fluxo venoso porta, resultando em hiperfluxo sanguíneo nas veias principais do sistema porta ¹². Com o aumento de resistência ao fluxo porta, a congestão venosa ocorre com mais intensidade no baço, devido à sua complacência parenquimatosa ^{7,17}. As esplenomegalias da hipertensão porta esquistossomática são inicialmente congestivas e, com o passar do tempo, tornam-se esclerocongestivas ^{18,19,20}.

O aumento do baço ocorre habitualmente na fase crônica da doença, cinco a 15 anos após a infecção, embora a esplenomegalia também possa ser documentada durante a fase aguda da esquistossomose mansônica^{21,22}. Esse aumento parece ser resultado da combinação entre a congestão passiva crônica e a proliferação celular²³. Estudos histológicos e imunohistoquímicos dos baços acometidos revelam dilatação congestiva dos seios venosos, por hipertensão porta, espessamento difuso dos cordões esplênicos, por deposição de colágenos nas paredes dos vasos, e aumento de folículos na polpa branca, por proliferação celular^{8,12}.

Além da congestão esplênica, o hiperfluxo porta gradualmente culmina com a formação de circulações colaterais portassistêmicas hiperdinâmicas, tendendo à descompressão do leito vascular esplâncico^{17,24}. As circulações colaterais mais comuns na hipertensão porta esquistossomática são as varizes gastroesofágicas e as retais superiores, além da circulação paraumbilical²⁵. As varizes gastroesofágicas são conexões entre as veias gástricas e as veias ázigo e hemiázigo²⁶. Já as hemorróidas ocorrem entre o sistema porta e o sistema cava, com dilatação das veias retais superior e média²⁷. Quando a veia umbilical se torna pérvia, pode formar varicosidades ao redor do umbigo, conhecidas como “cabeça de medusa”^{28,29}.

Em estádios avançados da hipertensão porta esquistossomática, a ruptura das varizes gastroesofágicas é frequente, principalmente nos vasos de médio e grosso calibre³⁰. A morbimortalidade varia de acordo com a intensidade hemorrágica do trato digestório alto e com a abordagem terapêutica³¹.

Outra complicação crônica da hipertensão porta esquistossomática é a associação entre esplenomegalia esclerocongestiva e alterações hematológicas, culminando com leucopenia, plaquetopenia e, em menor proporção, anemia⁴.

Há trabalhos que mostraram associação entre esplenomegalia esclerocongestiva e citopenias³²⁻³⁶. Em outros estudos não se encontrou relação entre tamanho esplênico e hemograma periférico, sendo observada pancitopenia em baços pequenos^{37,38}. É possível a

presença de baços palpáveis em indivíduos normais, em proporção que pode chegar a 3%, sem comprometimento das células sanguíneas periféricas ³⁹. Segundo Eichner (1979), baços palpáveis não são necessariamente anormais, assim como baços hiperfuncionantes nem sempre são palpáveis ³⁸.

Khishen e colaboradores (1985), estudando os efeitos da hipertensão porta esquistossomática, encontraram correlação entre esplenomegalia, avaliada por tomografia computadorizada, e as contagens baixas de leucócitos e plaquetas ⁴⁰. Gielchinsky *et al.* (1999) observaram correlação inversa apenas entre o tamanho do baço, pela medida do seu eixo longitudinal à ultrassonografia, e o grau de anemia e plaquetopenia, mas não com a contagem de leucócitos totais ³⁷.

Ferraz *et al.*, em 2002, estudando 114 pacientes submetidos a esplenectomia total com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da curvatura maior do estômago, para tratamento da HPE, notaram que doentes com baços acima de 1.000g apresentaram valores de hematócrito, número total de leucócitos, plaquetas e tempo de protrombina inferiores aos dos pacientes com baços menores ³³. Nesse mesmo estudo, não houve diferença nos parâmetros hematológicos, quando comparado pacientes com baços menores de 500g e entre 500g e 1000g ³³.

Maia e colaboradores, em 2008, avaliando 78 doentes na forma hepatoesplênica da esquistossomose, observaram pancitopenia em 67% dos casos e concluíram que o peso do baço correlacionou-se apenas com as contagens de leucócitos e de plaquetas, mas não em relação à hemoglobina ²⁶. Essas controvérsias requerem novos estudos sobre a associação entre tamanho do baço e alterações hematológicas periféricas em pacientes com EHE.

O tratamento farmacológico específico da esquistossomose mansônica baseia-se em dois medicamentos esquistossomicidas - oxamniquina e praziquantel ^{1,5}. Anti-hipertensivos, como os betabloqueadores, também podem ser administrados para dilatar o sistema venoso esplâncnico e reduzir a pressão do sistema porta, diminuindo a possibilidade de sangramento

varicoso ⁴¹. Já o tratamento cirúrgico da EHE consiste, basicamente, do controle das hemorragias e redução do hiperfluxo porta ^{30,42}.

A partir da década de 1980, houve declínio na indicação de operações de urgência para controle das hemorragias digestórias altas, em decorrência de novos tratamentos para varizes esofágicas, com a administração de fármacos vasoativos, esclerose e ligadura endoscópica das varizes ^{31,32}.

Desconexões portavarizes, derivações portassistêmicas, ligadura da artéria esplênica e redução do volume esplênico são exemplos de procedimentos operatórios que tratam o sangramento e reduzem a recidiva hemorrágica ⁴³.

A esplenectomia total foi a primeira operação para tratamento da HPE ³². Com o passar dos anos, a retirada do baço isoladamente mostrou pouca eficácia no controle da HPE ⁴⁴. Além disso, foram notáveis os distúrbios hematológicos e a redução da capacidade de defesa dos pacientes asplênicos, com elevado risco de sepse e de tromboembolismo ⁴³.

As derivações portassistêmicas também surgiram como opção de tratamento da HPE ⁴⁵. A derivação portacava foi idealizada como modelo experimental em cães por Eck (1877) ⁴³. Em sua utilização terapêutica, o desvio de sangue porta para a veia cava provocou complicações graves no fígado, sistema cardiopulmonar e encéfalo ⁴⁴. Em 1967, de maneira independente, Teixeira *et al.* e Warren *et al.* propuseram a anastomose esplenorrenal distal, com maior sobrevida dos doentes ⁴³. Entretanto, esse procedimento também não foi isento de complicações sistêmicas, como ascite, icterícia persistente, elevação da osmolaridade sanguínea pelos metabólitos alimentares ⁴⁶. Observou-se, ainda, que o sangramento das varizes não cessava definitivamente pela redução dos níveis pressóricos do sistema porta e a encefalopatia não era completamente prevenida ⁴².

No final da década de 1950, começaram, em diversos países, inclusive no Brasil, estudos voltados à desconexão venosa entre o sistema porta e a região esofagogástrica, de onde provinha a maior parte das hemorragias ^{43,47}. A desconexão portavarizes tem como principal objetivo interromper o fluxo venoso, entre o território porta em hipertensão e a

região das varizes que mais sangram nessa afecção³². Outra vantagem dessa operação consiste na não diminuição do fluxo venoso para o fígado⁴⁸. Não havendo derivação sanguínea portassistêmica, evita-se a sobrecarga volêmica cardiopulmonar e previne-se a encefalopatia⁴⁹.

Para evitar as complicações da asplenia, principalmente sepse e tromboembolismo, operações com preservação do baço têm sido estudadas experimentalmente em uma linha de pesquisa desde 1979⁵⁰⁻⁸³. A partir de 1984, iniciou-se no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais a realização de operações eletivas de desconexão portavarizes combinadas com esplenectomia subtotal, preservando o pólo superior do baço, para o tratamento da HPE, com antecedentes de hemorragia varicosa^{44,56,57,70-79}. Houve situações em que não foi possível preservar o pólo superior do baço, por ausência dos vasos esplenogástricos ou evento operatório⁷⁰. Para esses casos, iniciou-se em 1990, após cinco anos de estudos experimentais, o implante autógeno de tecido esplênico no omento maior^{43,53,59,80-83}.

Os primeiros implantes autógenos de tecido esplênico no peritônio são atribuídos a Griffini e Tizzioni (1883), em cão⁵⁹. No homem, em operações para tratar traumatismo esplênico, esse procedimento começou a ser utilizado por Albrecht (1896) e depois por Schilling (1907). Posteriormente, em estudos experimentais, Stubenrauch (1912) observou que os implantes esplênicos autógenos preservavam sua vitalidade por tempo prolongado⁴³.

A avaliação atual, superior a 100 doentes submetidos a implante esplênico autógeno, não evidenciou efeito adverso relacionado aos implantes^{43,53,59,80-83}. Os exames hematológicos, imunológicos e de imagem indicaram que os segmentos esplênicos mantiveram sua vitalidade e função^{81,82}. Não foram encontrados corpúsculos anômalos na circulação, os níveis dos linfócitos e das imunoglobulinas foram normais e a imagem cintilográfica mostrou captação de coloide pelo tecido esplênico implantado^{82,83}.

O crescente número de pesquisas conduzidas sobre os implantes esplênicos autógenos não deixam dúvida quanto à sua vitalidade e eficácia funcional⁸⁴⁻⁸⁷. Por outro lado, a literatura ainda é carente de trabalhos que avaliam a sua eficácia no tratamento cirúrgico da HPE.⁴³

Até recentemente, a discussão sobre o tratamento operatório da HPE limitava-se ao procedimento cirúrgico mais recomendável, pois se baseava na premissa de que a fibrose hepática de etiologia esquistossomática não altera a arquitetura lobular do fígado e, conseqüentemente, não interfere na função hepatocelular^{16,32}. Acreditava-se que a evolução para a insuficiência hepática ocorre pela interferência de cofatores associados a cirrose, tais como infecção pelos vírus da hepatite B ou C, alcoolismo, drogas hepatotóxicas, hepatopatias autoimunes, doenças metabólicas^{3,18,88}.

Atualmente, a preservação da função hepatocelular tem sido questionada na evolução dos pacientes com HPE^{33,42}. Na prática clínica, não são infrequentes os casos de pacientes com EHE que apresentam insuficiência hepática grave, comportando-se como cirróticos, a despeito de nenhum fator cirrogênico conhecido ser identificado⁸⁹.

Estudos clínicos mostraram deficiência de síntese e depuração de fatores de coagulação e anticoagulação ainda nas fases iniciais da EHE⁹⁰⁻⁹². Trabalhos experimentais também revelaram que a redução da perfusão do sistema porta pode influenciar na fibrogênese, com conseqüente alteração da função hepática^{47,48}. Na mesma linha, Mendes (2007), acompanhando a evolução, em longo prazo, de um grupo de 63 pacientes com EHE, observou associação entre insuficiência hepática e redução do fluxo porta, tanto em doentes não operados, quanto em pacientes submetidos a desconexão portavarizes seguida por esplenectomia total⁸⁹.

Entretanto, são raros os trabalhos na literatura que estudaram a provável relação entre os diferentes tipos de tratamento operatório para correção da HPE e a integridade da função hepática^{33,48, 93}. Há poucos autores que objetivaram avaliar a evolução do metabolismo glicêmico, lipídico e renal dos pacientes com EHE no pós-operatório tardio^{47,71}. A maioria dos estudos refere-se à esplenectomia total e seguimento no pós-operatório durante período curto.^{47,94-96}

A maior disponibilidade de recursos propedêuticos, notadamente a ultrassonografia com Doppler, tem permitido acompanhamento mais adequado de pacientes esquistossomáticos operados ⁹⁷. Esses recursos possibilitaram a descoberta de outro aspecto negativo do tratamento cirúrgico da HPE, que é a alta incidência de trombose no sistema porta durante o pós-operatório imediato ⁹⁸. Segundo Widman *et al.*, esses índices variam de 19%, após desconexão portavarizes acompanhada por esplenectomia total (DAPE), e de até 50%, após anastomose esplenorrenal distal ⁹⁹. Já Cleva *et al.* observaram incidência de até 55% de trombose pós-DAPE ¹⁷.

A trombose pode ser descrita como uma complicação cirúrgica frequente, após a ligadura da veia esplênica ¹⁰⁰. A estase sanguínea nesse vaso propicia a formação de trombos de dimensões variadas, que podem permanecer apenas no local da ligadura ou progredir para outras veias do sistema porta, agravando a hipertensão porta hepática ^{25,29}. O trombo pode ser classificado como total, parcial ou em recanalização (cavernoso) ¹⁰¹. Habitualmente, o trombo regride espontaneamente em até um ano, sendo recomendada conduta expectante ¹⁰². Em situações raras, quando o lume das veias mesentéricas inferior ou superior se obstrui completamente, as complicações tornam-se mais graves, como, por exemplo, a isquemia mesentérica ¹⁰³.

O papel da trombose no agravamento da hipertensão porta hepática e no risco de recidiva hemorrágica pelas varizes gastroesofágicas tem sido muito estudado ^{25,28,29,95,97,99,101,102}. Pesquisas experimentais têm mostrado que alterações da vascularização porta podem ter papel decisivo na progressão da fibrose esquistossomática e, conseqüentemente, na alteração da função hepatocitária ¹⁰³⁻¹⁰⁵. Trabalho de Cleva *et al.* constatou, com base em dados hemodinâmicos peroperatórios, que a DAPE reduziu, em média, 25% da pressão porta e 42% do fluxo no sistema porta ¹⁷. Widman *et al.*, comparando os achados da ultrassonografia com Doppler em pacientes submetidos ou não à DAPE, concluíram que os doentes operados apresentavam redução do calibre e do fluxo na veia porta

e seus ramos⁹⁵. Entretanto, nenhum desses autores avaliou as funções hepáticas do ponto de vista laboratorial.

Sabe-se que o baço também desempenha papel importante na produção de fatores de ativação plaquetária e que, após esplenectomia, ocorre elevação de plaquetas circulantes, cuja trombocitose também pode influir na gênese da trombose^{43,106-108}. Contudo, ainda não se sabe qual o impacto dessas operações na trombose porta¹⁰³. Do mesmo modo, ainda não se conhece o melhor método operatório para tratamento da HPE visando a menor incidência de trombose, com maior preservação do metabolismo hematológico e bioquímico desses doentes^{109,110}. Por fim, o impacto da persistência, em longo prazo, de um trombo nos vasos porta, do ponto de vista hematológico e bioquímico em pacientes esquistossomáticos, requer maior investigação^{49,111}.

4 OBJETIVOS

- Correlacionar o diâmetro longitudinal do baço com os valores dos exames hematológicos, no pré-operatório de pacientes com hipertensão porta esquistossomática;
- Comparar os efeitos da desconexão portavarizes associada a quatro tipos de operações - ligadura da artéria esplênica, esplenectomia total, esplenectomia subtotal e implantes esplênicos autógenos - nos resultados laboratoriais hematológicos e bioquímicos no pós-operatório tardio de pacientes com hipertensão porta esquistossomática;
- Verificar diferenças nos valores de exames hematológicos e bioquímicos entre o pré e o pós-operatório tardio dos pacientes submetidos a essas operações para tratamento para hipertensão porta esquistossomática;
- Relacionar essas operações para tratamento de hipertensão porta esquistossomática com a incidência de trombose das veias principais do sistema porta no pós-operatório tardio;
- Avaliar alterações nos valores de exames hematológicos e bioquímicos em presença de trombose das veias principais do sistema porta no pós-operatório tardio.

5 RELEVÂNCIA

Complicações pós-tratamento cirúrgico da EHE são freqüentes e sua fisiopatogênese ainda não é compreendida ¹¹². As citopenias observadas em portadores dessa doença, são explicadas por alguns autores como resultado da exacerbação da atividade hemocaterética do baço aumentado ^{4,19}. Entretanto, há controvérsias quanto à ocorrência do “hiperesplenismo” na esquistossomose mansônica, conferindo ao baço apenas o papel de remoção dos elementos sanguíneos da circulação, sem sua destruição e com devolução em casos de necessidade. Esse mecanismo ainda não é compreendido ⁷⁵.

Inicialmente, acreditava-se que a fibrose de Symmers, por ser pré-sinusoidal, não acarretava disfunção hepatocitária ⁴¹. Posteriormente, estudos revelaram que as deformidades da árvore intra-hepática, que ocorrem na forma crônica da EHE, podem agravar a fibrose e serem determinantes para o desenvolvimento de insuficiência hepatocelular ^{33,93}. As análises dos exames hematológicos e bioquímicos deste trabalho, nos períodos pré e pós-operatório tardio, podem trazer novos subsídios para a elucidação dessas questões.

As propostas cirúrgicas para tratamento de hipertensão porta em pacientes com EHE estão voltadas para a correção da esplenomegalia, diminuição do fluxo das veias colaterais portassistêmicas e redução do risco de hemorragias digestórias ³². Contudo, há indícios de que essas operações se tornem pouco efetivas, sendo necessários novos trabalhos, que avaliem em longo prazo, não apenas a sobrevida dos pacientes e as recidivas hemorrágicas, mas também a manutenção da homeostase sistêmica do ponto de vista hematológico e bioquímico ⁴².

Na literatura, há poucos estudos que investigam as diferentes operações de preservação do tecido esplênico para o tratamento da HPE ^{43,94}. Apenas do ponto de vista imunológico, trabalhos já destacaram os efeitos nocivos da asplenia na sobrevida dos doentes ^{33,44,82,113,114}. Hoje, o papel do baço no tratamento cirúrgico da hipertensão porta esquistossomática vai muito além da imunologia ^{36,62,68,84-86,115}. Esta pesquisa, ao avaliar as repercussões sistêmicas pós-operatórias de ligadura da artéria esplênica, esplenectomia subtotal e implante esplênico autógeno, destaca também o papel do baço na manutenção da glicemia e do lipidograma, cuja

correlação já foi estudada experimentalmente em outros trabalhos desta mesma linha de pesquisa ^{69,71,73}.

A presença de trombose das veias principais do sistema porta é observada com frequência no pós-operatório imediato para correção da hipertensão porta, mas ainda faltam estudos que avaliem sua persistência no pós-operatório tardio ⁴³. Há poucos trabalhos que comparam a incidência de trombose porta com os vários tipos de operações associadas à preservação do tecido esplênico, para tratamento da HPE ^{48,103}. Portanto, ainda não se estabeleceu o melhor modelo operatório, que menos se associa à formação de trombos.

Há trabalhos que descrevem os trombos como achados ocasionais, sem importância clínica ^{24,25,116}. Entretanto, estudos têm indicado que a persistência da trombose não recanalizada agrava o hipofluxo hepático, com conseqüente aumento do risco de recorrência hemorrágica e de disfunção hepatocitária ^{93,98}. Com vista a evidenciar fatores relacionados à patogênese dessa complicação, é prudente avaliar os distúrbios hematológicos e bioquímicos tardios na trombose porta em pacientes esquistossomáticos.

Os resultados deste trabalho podem, eventualmente, trazer dados clínicos para a compreensão do papel das operações para o tratamento de hipertensão porta esquistossomática e da evolução fisiopatológica dessa doença ¹⁰⁹.

6 MÉTODO

6.1 Ética

Este trabalho foi realizado de acordo com as recomendações da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP, órgão consultivo do Conselho Nacional de Saúde ¹¹⁷. Após esclarecidos sobre a pesquisa, os pacientes que concordaram em participar deste estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE (APÊNDICE 1). O projeto desta pesquisa foi aprovado pela Câmara do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG (COEP) – Parecer nº ETIC 006/08 (APÊNDICE 2) e pela Diretoria de Ensino, Pesquisa e Extensão (DEPE) do Hospital das Clínicas da UFMG – Processo nº 065/09 (APÊNDICE 3)

6.2 Seleção dos pacientes

O presente trabalho foi realizado com 80 pacientes adultos, de ambos os sexos, com hipertensão porta esquistossomática, acompanhados no Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UFMG, no período de janeiro de 2003 a abril de 2010. Todos os pacientes apresentaram diagnóstico de esquistossomose, com base em dados clínicos, laboratoriais, ultrassonográficos e histopatológicos ⁴. Todos apresentaram hepatoesplenomegalia e epidemiologia positiva para o contato com águas paradas de regiões endêmicas para a presença do *Schistosoma mansoni*. Exames parasitológicos de fezes e biopsia retal positivos para ovos de *S. mansoni* confirmaram o diagnóstico na maioria dos doentes. Na ausência dos ovos do parasita, o diagnóstico foi confirmado pela ultrassonografia ou por biopsia hepática peroperatória positiva para fibrose de Symmers-Bogliolo. Todos os pacientes foram tratados com oxamniquine ou praziquantel ^{1,105}.

Durante as operações, todos os pacientes foram submetidos a biópsia hepática, cujos resultados histopatológicos confirmaram a etiologia esquistossomática. Pelo menos um episódio de hemorragia digestória alta, por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas, foi observado nos pacientes deste estudo, sendo essa complicação a indicação cirúrgica.

Não foram incluídos no trabalho doentes esquistossomáticos com antecedente de sorologia positiva para hepatites B, C ou outras hepatopatias, etilismo e tabagismo crônicos, além de trombose prévia de veia porta. Com o intuito de estudar também as alterações do metabolismo glicêmico e lipídico, pacientes com diabetes melito e dislipidemia também não foram incluídos⁴³.

6.3 Avaliação pré-operatória

A avaliação pré-operatória consistiu de anamnese, exame físico e endoscopia digestória alta. Todos os pacientes foram submetidos ao estudo ultrassonográfico bidimensional, com Doppler^{24,25}. Avaliou-se todo o abdome, visando principalmente o fígado, o sistema porta e o baço. Todas as alterações encontradas foram registradas, quando possível, quantificando-as.

Foi estudado o tamanho do baço, pela medida do seu eixo longitudinal e a presença de trombose nas veias principais do sistema porta (veia porta, veia esplênica, veia mesentérica superior, veia mesentérica inferior e veia gástrica esquerda)¹¹⁸. O registro de sinal de trombose pré-operatória foi critério para não inclusão do paciente nesta pesquisa⁴³. Portanto, nenhum doente apresentou trombo em veias principais do sistema porta, no pré-operatório. Esses estudos foram conduzidos com auxílio de imaginologistas da Unidade Funcional Apoio Diagnóstico e Terapêutica por Imagem do Hospital das Clínicas da UFMG.

Ainda no pré-operatório, foram verificados os valores sanguíneos de hemácias, hemoglobina, hematócrito, leucócitos total e fracionado, plaquetas, atividade de protrombina, relação normatizada internacional (RNI), albumina, globulinas, fosfatase alcalina, gama-

glutamiltransferase, alanina e aspartato aminotransferases, bilirrubinas direta e indireta, glicose, colesterol total e fracionado, triglicérides, ureia e creatinina¹¹⁹.

Todos os exames foram realizados após jejum de 12 horas, com punção venosa por sistema a vácuo^{120,121}. As dosagens foram feitas no Laboratório Central do Hospital das Clínicas da UFMG, em aparelhos de automação apropriados. Os exames avaliados, com seus respectivos métodos e valores de referência, estão apresentados nas TAB. 1 e 2.

TABELA 1 – Método e valores de referência dos exames laboratoriais hematológicos realizados^{121,122}

EXAMES	MÉTODOS	VALORES DE REFERÊNCIA
Hemácias	Impedância elétrica	4,3 - 5,7 milhões/mm ³ (M) 3,8 - 5,1 milhões/mm ³ (F)
Hemoglobina	Espectrofotométrico	13,5 - 17,5 g/dl (M) 12,0 - 16,0 g/dl (F)
Hematócrito	Radiofrequência por difusão direta	39 - 49 % (M) 35 - 45 % (F)
Leucócitos totais	Impedância elétrica	4 - 11 milhares/mm ³
Eosinófilos	Microscopia óptica (contagem manual)	0- 2 %
Plaquetas	Impedância elétrica	150 - 450 milhares/mm ³
Atividade de protrombina	Coagulométrico óptico e mecânico	70 - 110 %
RNI (Relação Normalizada Internacional)	Coagulométrico óptico e mecânico	variável

M: masculino, F: Feminino

Considerou-se anemia toda hemoglobina sérica menor que 13g/dl em homens e 12g/dl em mulheres. Plaquetopenia foi classificada como plaquetas séricas abaixo de 150.000/mm³. Considerou-se leucopenia valores de leucócitos totais séricos inferiores a 4.000/mm³. Eosinofilia foi definida quando eosinófilos sanguíneos superiores a 2% do total de leucócitos^{121,122}.

TABELA 2 - Método e valores de referência dos exames laboratoriais bioquímicos realizados^{119,120}

EXAMES	MÉTODOS	VALORES DE REFERÊNCIA
Albumina	Química seca – cinético	3,5 - 5,0 g/dl
Globulinas	cálculo *	2,8 - 3,2 d/dl
Fosfatase alcalina (FA)	Química seca – cinético	38 - 126 U/l
Gama-glutamilttransferase (GGT)	Química seca – cinético	15 - 73 U/l (M) 12 - 43 U/l (F)
Aspartato aminotransferase (AST)	Química seca – cinético	15 - 46 U/l
Alanina aminotransferase (ALT)	Química seca – cinético	13-69 U/l
Bilirrubina direta (BD)	Química seca – cinético	0,1 - 0,4 mg/dl
Bilirrubina indireta (BI)	Química seca – cinético	0,3 - 0,9 mg/dl
Glicose	Química seca – cinético	55 - 99 mg/dl
Colesterol total	Química seca – cinético	< 200 mg/dl
Colesterol de alta densidade (HDL)	Química seca – cinético	> 40 mg/dl
Colesterol de baixa densidade (LDL)	cálculo **	< 100 mg/dl
Colesterol de densidade muito baixa (VLDL)	Química Seca – cinético	< 30 mg/dl
Triglicérides	Química seca – cinético	< 150 mg/dl
Ureia	Química seca – cinético	15 - 36 mg/dl (M) 19 - 43 mg/dl (F)
Creatinina	Química seca – enzimático de dois pontos	0,66 - 1,25 mg/dl (M) 0,52 - 1,04 mg/dl (F)

M: masculino, F: Feminino

* Globulinas calculadas pela fórmula: globulinas = proteínas totais – albumina

** LDL calculado pela fórmula de Friedwald: LDL = colesterol total – HDL – VLDL

Correlacionou-se o tamanho do baço, obtido pela medida do seu eixo longitudinal à ultrassonografia, com os valores dos exames hematológicos no pré-operatório.

Todos os exames hematológicos, bioquímicos e ultrassonográficos foram realizados após um prazo mínimo de 30 dias depois do último episódio de hemorragia digestória.

6.4 Distribuição dos pacientes

Os pacientes foram distribuídos em quatro grupos, com base no tipo de tratamento cirúrgico realizado para tratamento da hipertensão porta esquistossomática:

- Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;
- Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;
- Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal, mantendo o pólo superior suprido pelos vasos esplenogástricos;
- Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior.

Todos os procedimentos cirúrgicos foram realizados de forma eletiva, no Hospital das Clínicas da UFMG, com intervalo mínimo de 30 dias entre o último episódio de sangramento e a operação (FIG. 1). A opção cirúrgica dependeu de dados relacionados ao doente e estágio da doença, bem como protocolo estabelecido no Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UFMG ⁴³.

A idade dos pacientes variou entre 18 e 65 anos, média de 41 ± 12 anos, sendo 50 pacientes homens e 30 mulheres. Quanto à cor da pele, 27 eram leucodérmicos, 39 feodérmicos e 14 melanodérmicos. Vícios de etilismo e tabagismo foram negados por 90,0% e 86,2% dos pacientes, respectivamente. Foram classificados como etilistas e tabagistas prévios os pacientes que suspenderam esses vícios por mais de um ano ⁴. Definiu-se tabagismo eventual o hábito de fumar até um cigarro por dia. Classificou-se como etilismo eventual a ingestão de até 10g de álcool por dia, ou seja, o equivalente a uma lata de cerveja ou meia taça de vinho, considerando que cada mililitro de álcool contém 0,8g de álcool puro ¹²³.

Anti-hipertensivos foram utilizados por 47 doentes, sendo o propranolol o fármaco mais consumido, por 38 pacientes (TAB. 3). Não houve diferença entre os grupos.

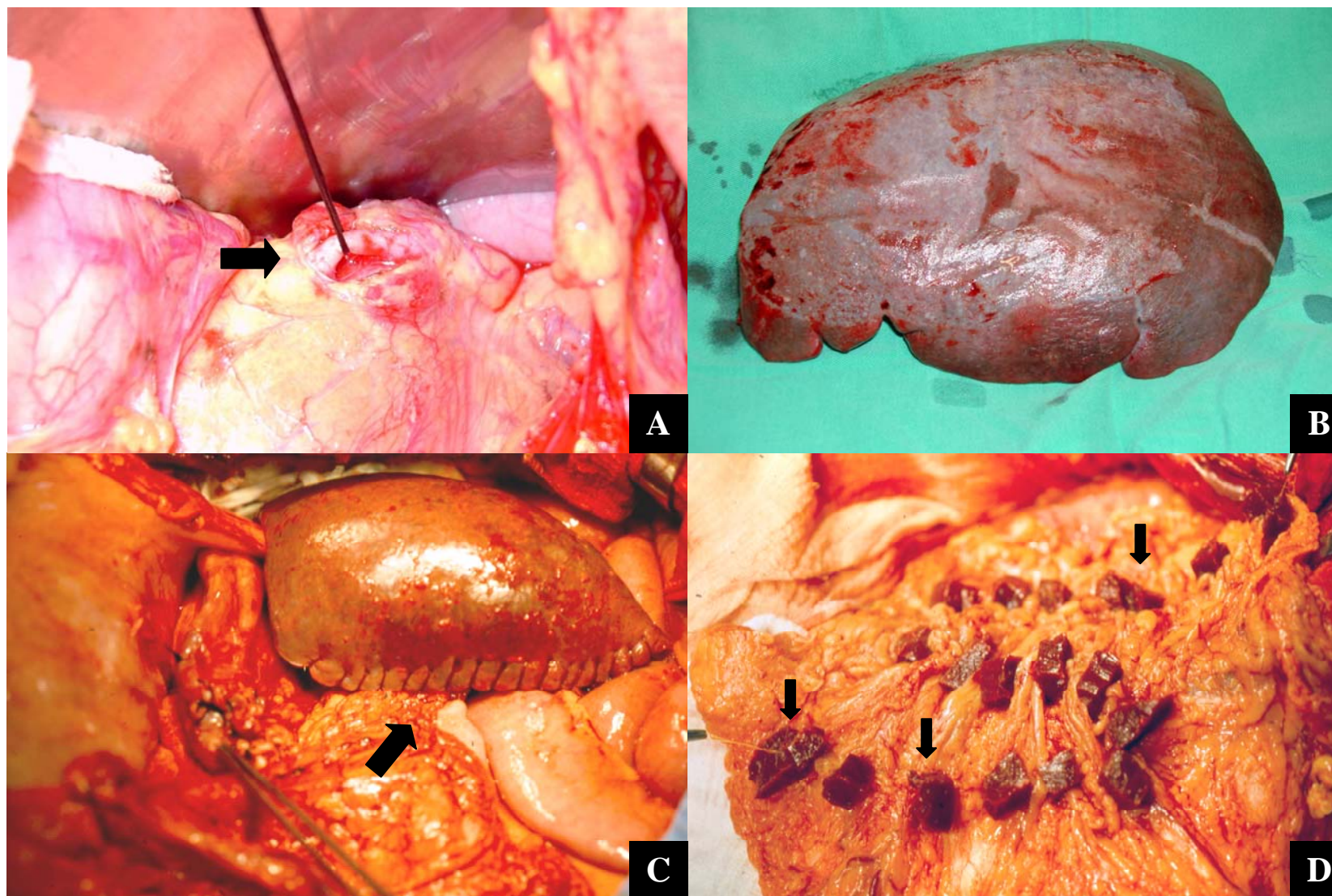


FIGURA 1: Operações para tratamento da hipertensão porta esquistossomática. A) Ligadura da artéria esplênica (seta). B) Esplenectomia total. C) Esplenectomia subtotal com preservação do pólo superior do baço (seta). D) Esplenectomia total seguida por implantes esplênicos autógenos (setas) no omento maior.

TABELA 3 – Parâmetros de identificação (absolutos, percentuais e média ± desvio padrão da média) de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

PARÂMETROS *		GRUPOS				TOTAL
		1	2	3	4	
Idade		38,44 ± 11,88	45,00 ± 13,26	35,56 ± 11,65	42,94 ± 6,54	41,32 ± 11,95
Sexo	Masculino	13 (81,2%)	13 (54,2%)	19 (63,3%)	5 (50%)	50 (62,5%)
	Feminino	3 (18,8%)	11 (45,8%)	11 (36,7%)	5 (50%)	30 (37,5%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (1000%)	80 (100%)
Cor da pele	Leucodérmicos	4 (25%)	5 (20,8%)	13 (43,3%)	5 (50%)	27 (33,8%)
	Feodérmicos	9 (56,2%)	11 (45,8%)	15 (50%)	4 (40%)	39 (48,8%)
	Melanodérmicos	3 (18,8%)	8 (33,4%)	2 (6,7%)	1 (10%)	14 (17,4%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (1000%)	80 (100%)
Etilismo	Não	13 (81,2%)	23 (95,8%)	27 (90%)	9 (90%)	72 (90%)
	Eventual	1 (6,3%)	0 (0%)	2 (6,7%)	0 (0%)	3 (3,7%)
	Prévio	2 (12,5%)	1 (4,2%)	1 (3,3%)	1 (10%)	5 (6,3%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (1000%)	80 (100%)
Tabagismo	Não	13 (81,1%)	22 (91,6%)	25 (83,3)	9 (90%)	69 (86,2%)
	Eventual	1 (6,3%)	1 (4,2%)	2 (6,7%)	0 (0%)	4 (5%)
	Prévio	2 (12,6%)	1 (4,2%)	3 (10%)	1 (10%)	7 (8,8%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (1000%)	80 (100%)
Uso de anti-hipertensivos**	Sim	8 (50%)	15 (62,5%)	18 (60%)	6 (60%)	47 (58,8%)**
	Não	8 (50%)	9 (37,5%)	12 (40%)	4 (40%)	33 (41,2%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (1000%)	80 (100%)

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Etilismo e tabagismo prévios – interrupção do vício por mais de 1 ano.

Tabagismo eventual: fumo de até um cigarro por dia.

Etilismo eventual: ingestão de até 10g de álcool por dia.

* Não houve diferença entre os grupos. Teste do qui ao quadrado - teste exato de Fisher: $p > 0,05$

** Dos 47 pacientes que fizeram uso de anti-hipertensivos, 38 (81%) usaram propranolol

Ao exame físico pré-operatório, todos os pacientes apresentaram hepatoesplenomegalia. Dilatação de varizes esofágicas foi confirmada por endoscopia digestória pré-operatória em todos os casos. Todos os doentes relataram ter tido, pelo menos, um episódio de sangramento digestório alto, evidenciada por hematêmese (95%) e melena (36%), antes da operação.

O tratamento endoscópico prévio foi relatado pela maioria dos pacientes estudados, cerca de 60%. Endoscopia com escleroterapia das varizes esofágicas foi realizada no pré-operatório por 41 (51%) pacientes e a ligadura elástica das varizes esofágicas por 15 (19%) doentes. Doze (15%) doentes não souberam informar qual o tipo tratamento endoscópico que foram submetidos. (TAB. 4). Não houve diferença entre os grupos para tratamento endoscópico prévio ($p = 0,897$).

TABELA 4 – Parâmetros da hipertensão porta (absolutos e percentuais) e tratamento endoscópico prévio de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

PARÂMETROS *		GRUPOS				TOTAL
		1	2	3	4	
Hepatoesplenomegalia		16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (100%)	80 (100%)
Dilatação de varizes esofágicas		16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (100%)	80 (100%)
Hemorragia digestória alta		16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (100%)	80 (100%)
Hematêmese	Sim	16 (100%)	21 (87,5%)	29 (96,7%)	10 (100%)	76 (95%)
	Não	0 (0%)	3 (12,5%)	1 (3,3%)	0 (0%)	4 (5%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (100%)	80 (100%)
Melena	Sim	7 (43,8%)	6 (25%)	11 (36,7%)	5 (50%)	29 (36,3%)
	Não	9 (56,2%)	18 (75%)	19 (63,3%)	5 (50%)	51 (63,7%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (100%)	80 (100%)
Tratamento endoscópico prévio	Sim	10 (62,4%)	14 (58,3%)	18 (60%)	6 (60%)	48 (60%)
	Não	3 (18,8%)	7 (23,3%)	7 (23,3%)	3 (30%)	20 (25%)
	Não sabe	3 (18,8%)	3 (12,5%)	5 (16,7%)	1 (10%)	12 (15%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (100%)	80 (100%)
Escleroterapia	Sim	9 (56,2%)	12 (50%)	14 (46,7%)	6 (60%)	41 (51,2%)
	Não	4 (25%)	9 (37,5%)	11 (36,7%)	3 (30%)	27 (33,8%)
	Não sabe	3 (18,8%)	3 (12,5%)	5 (16,6%)	1 (10%)	12 (15%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (100%)	80 (100%)
Ligadura elástica	sim	2 (12,5%)	4 (16,7%)	7 (23,4%)	2 (20%)	15 (18,7%)
	não	11 (68,7%)	17 (70,8%)	18 (60%)	7 (70%)	53 (66,3%)
	Não sabe	3 (18,8%)	3 (12,5%)	5 (16,6%)	1 (10%)	12 (15%)
	Total	16 (100%)	24 (100%)	30 (100%)	10 (100%)	80 (100%)

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

* Teste do qui ao quadrado - teste exato de Fisher. Não houve diferença entre os grupos ($p > 0,05$)

6.5 Avaliação pós-operatória

Todos os doentes sobreviveram ao tratamento cirúrgico e foram acompanhados diariamente, até a alta hospitalar.

O tempo médio de internação foi de 8 ± 6 dias. As médias dos dias de internação para cada grupo estão na TAB. 5. Não houve diferença entre os grupos ($p = 0,341$).

TABELA 5 – Dias de internação (média \pm desvio padrão da média) dos 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, após tratamento cirúrgico

GRUPOS	DIAS DE INTERNAÇÃO *		
	Média \pm desvio padrão da média	Mínimo	Máximo
1	6 ± 4	2	18
2	9 ± 8	5	42
3	7 ± 4	4	20
4	9 ± 5	4	20
Total	8 ± 6	3	42

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

* Análise de variância (ANOVA unimodal) / teste de Tukey. Não houve diferença entre os grupos ($p = 0,341$)

Complicações clínicas ocorreram em nove pacientes (TAB. 6). Não houve diferença entre os grupos ($p = 0,625$).

TABELA 6 – Complicações clínicas observadas no pós-operatório de nove pacientes tratados para hipertensão porta esquistossomática

GRUPOS	NÚMERO DE COMPLICAÇÕES*	COMPLICAÇÕES CLÍNICAS
1	2	infecção de ferida operatória e pneumonia
2	3	pneumonia, trombocitose e infecção do trato urinário
3	2	abscesso subfrênico e derrame pleural esquerdo
4	2	abscesso subfrênico e infecção do trato urinário

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

* Teste do qui ao quadrado - teste exato de Fisher. Não houve diferença entre os grupos ($p = 0,625$)

Após a alta hospitalar, os pacientes foram acompanhados ambulatorialmente. Exames de sangue de rotina foram realizados após 30 dias, três meses e depois semestralmente. A ultrassonografia abdominal foi realizada no mínimo três meses após a operação e depois semestralmente. Os doentes também foram submetidos anualmente a endoscopia digestória alta.

Dos 80 pacientes operados, 68 mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio, que variou de 12 a 88 meses, com média de 48 ± 19 meses. O tempo médio de seguimento dos pacientes em cada grupo foi: Grupo 1 (68 ± 16 meses), Grupo 2 (52 ± 27 meses), Grupo 3 (48 ± 24 meses) e Grupo 4 (45 ± 22 meses). Os pacientes do Grupo 1, submetidos a desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica, tiveram o maior tempo de acompanhamento pós-operatório em relação aos doentes dos demais grupos ($p < 0,001$).

Especificamente para este trabalho, os resultados dos exames laboratoriais e ultrassonográficos obtidos entre 12 e 24 meses pós-operatórios foram comparados entre os grupos. Os dados pré e pós-operatório de cada grupo também foram avaliados de forma pareada.

A presença de trombose nas veias principais do sistema porta foi avaliada por estudo ultrassonográfico bidimensional, com Doppler, em todos os pacientes no pós-operatório tardio. Uma vez detectados, os trombos foram classificados como parcial, cavernoso (ou em recanalização) e total. Sua incidência foi comparada entre os grupos.

Correlacionou-se ainda a incidência de trombose com os valores dos resultados dos exames hematológicos e bioquímicos em todos os grupos estudados.

6.6 Análise estatística

Os testes estatísticos foram realizados com o *software Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 12.0 *for Windows*®, SPSS *Incorporation*, Chicago, Illinois, Estados Unidos da América, 2005 (disponível no Laboratório de Informática do Centro de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da UFMG).

Inicialmente, foi feita análise descritiva das variáveis utilizadas no estudo. Para as variáveis qualitativas ou categóricas, foram feitas tabelas de distribuição de frequências. As variáveis quantitativas ou contínuas foram avaliadas pelo teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov ¹²⁴.

Para a comparação das variáveis categóricas (sexo, cor da pele, tabagismo, etilismo, uso de medicamentos e presença de trombose) entre os quatro grupos, utilizou-se o teste do qui ao quadrado, seguido pelo teste exato de Fisher, quando necessário ¹²⁴.

Para a correlação entre duas variáveis quantitativas (o tamanho do eixo longitudinal do baço e os parâmetros hematológicos), utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson ¹²⁴.

Para a comparação das variáveis quantitativas (idade, eixo longitudinal do baço no pré-operatório, número de complicações pós-operatórias, dias de internação, resultados dos exames hematológicos e bioquímicos no pré e pós-operatório e tempo de seguimento dos pacientes no pós-operatório) entre os quatro grupos, utilizou-se a análise de variância (ANOVA unimodal), seguida pelo teste de comparação múltipla de Tukey-Kramer, nas variâncias homogêneas dos grupos ou, quando necessário, o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis, seguido pelo teste de comparação múltipla de Dunn ¹²⁴.

Para a comparação pareada das variáveis quantitativas (resultados dos exames hematológicos e bioquímicos) pré e pós-operatórias em cada grupo, utilizou-se o teste *t* para amostras pareadas ¹²⁴.

Para as comparações de variáveis quantitativas (resultados dos exames hematológicos e bioquímicos) dos grupos de pacientes com ou sem trombose, utilizou-se o teste *t* de Student, pois as informações de cada grupo apresentaram distribuição normal ¹²⁴.

Nas tabelas, os dados quantitativos foram apresentados pelas médias e seus respectivos desvios padrão, além dos valores máximo e mínimo. Em todos os testes, o nível de significância adotado foi superior a 95%. Dessa forma, considerou-se haver diferenças entre os grupos, quando os resultados dos testes apresentaram nível correspondente a $p < 0,05$ ¹²⁴.

Todos os dados avaliados foram apresentados nas TAB. A1 - A28 do APÊNDICE.

7 RESULTADOS

7.1 Exames laboratoriais pré-operatórios

Os resultados dos exames hematológicos dosados no pré-operatório dos 80 pacientes esquistossomáticos avaliados estão apresentados, por grupo, na TAB. 7.

Plaquetopenia ocorreu em 78 (97,5%) doentes. Leucopenia foi observada em 70 (87,5%) pacientes, eosinofilia, em 34 (42,5%) pacientes e anemia, em 56 (70%) casos. A atividade de protrombina esteve abaixo de 70% em 44 pacientes (55%). Não houve diferença na comparação entre os grupos.

Os resultados dos exames bioquímicos dosados no pré-operatório de todos os pacientes avaliados estão apresentados, por grupo, nas TAB. 8.1 e 8.2.

Os 80 pacientes avaliados no pré-operatório apresentaram funções hepáticas e renais preservadas. Não houve distúrbios do metabolismo glicêmico ou dislipidemia detectável em exames bioquímicos.

TABELA 7 – Resultados (média \pm desvio padrão da média - M \pm DPM -, mínimo e máximo) de exames hematológicos pré-operatórios de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS			p
		M \pm DPM	Mínimo	Máximo	
Hemácias ($10^6/\text{mm}^3$)	1	3,98 \pm 0,57	2,92	5,00	0,317
	2	4,13 \pm 0,60	2,76	5,08	
	3	4,29 \pm 0,53	3,05	5,17	
	4	4,31 \pm 0,71	3,26	5,30	
Hemoglobina (g/dl)	1	10,8 \pm 1,9	7,7	14,2	0,435
	2	10,8 \pm 1,6	8,2	13,9	
	3	11,6 \pm 2,0	8,3	16,0	
	4	11,1 \pm 2,2	7,5	13,7	
Hematócrito (%)	1	33,2 \pm 4,8	24,2	41,0	0,356
	2	33,3 \pm 4,2	26,5	40,7	
	3	35,3 \pm 4,9	27,0	44,8	
	4	34,3 \pm 5,1	26,7	40,3	
Leucócitos totais (cél/s/mm ³)	1	3040 \pm 920	1400	5400	0,748
	2	2720 \pm 1460	1100	6900	
	3	2630 \pm 1250	1000	7600	
	4	2760 \pm 870	1500	4900	
Eosinófilos (%)	1	5 \pm 5	1	20	0,629
	2	4 \pm 4	0	14	
	3	3 \pm 3	1	10	
	4	4 \pm 4	0	12	
Plaquetas (cél/s/mm ³)	1	61000 \pm 28000	12000	110000	0,711
	2	59000 \pm 35000	23000	155000	
	3	52000 \pm 26000	15000	142000	
	4	61100 \pm 41000	26000	167000	
Atividade de protrombina (%)	1	71 \pm 14	49	97	0,271
	2	64 \pm 14	44	89	
	3	62 \pm 19	35	100	
	4	65 \pm 13	40	85	
RNI (relação normatizada internacional)	1	1,38 \pm 0,29	1,02	2,26	0,111
	2	1,34 \pm 0,15	1,07	1,57	
	3	1,49 \pm 0,31	0,99	2,19	
	4	1,33 \pm 0,18	1,11	1,71	

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Análise de variância (ANOVA unimodal) / teste de Tukey-Kramer

TABELA 8.1 – Resultados (média ± desvio padrão da média - M ± DPM -, mínimo e máximo) de exames bioquímicos pré-operatórios de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS			p
		M ± DPM	Mínimo	Máximo	
Albumina (mg/dl)	1	4,0 ± 0,4	3,3	4,8	0,265
	2	4,2 ± 0,5	3,2	4,9	
	3	4,3 ± 0,6	3,0	5,3	
	4	4,2 ± 0,4	3,4	5,0	
Globulinas (mg/dl)	1	3,4 ± 0,4	2,7	4,3	0,204
	2	3,3 ± 0,5	2,2	4,2	
	3	3,1 ± 0,4	2,3	4,3	
	4	3,4 ± 0,3	3,0	3,9	
Fosfatase alcalina (U/l)	1	114 ± 35	64	187	0,825
	2	112 ± 49	39	256	
	3	107 ± 46	38	212	
	4	99 ± 41	58	190	
Gama glutamil transferase (U/l)	1	78 ± 35	21	134	0,814
	2	72 ± 41	24	195	
	3	78 ± 32	20	183	
	4	67 ± 34	21	117	
Aspartato aminotransferase (U/l)	1	37 ± 9	21	53	0,492
	2	40 ± 9	22	61	
	3	37 ± 8	21	53	
	4	36 ± 8	25	49	
Alanina aminotransferase (U/l)	1	41 ± 9	24	60	0,697
	2	38 ± 10	15	57	
	3	41 ± 12	13	63	
	4	38 ± 12	22	57	
Bilirrubina direta (mg/dl)	1	0,2 ± 0,1	0,1	0,4	0,860
	2	0,2 ± 0,1	0,1	0,5	
	3	0,2 ± 0,2	0,1	0,6	
	4	0,2 ± 0,2	0,1	0,6	
Bilirrubina indireta (mg/dl)	1	0,8 ± 0,4	0,3	1,4	0,597
	2	0,7 ± 0,3	0,4	1,6	
	3	0,8 ± 0,3	0,4	1,3	
	4	0,6 ± 0,2	0,3	0,9	

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Análise de variância (ANOVA unimodal) / teste de Tukey-Kramer

TABELA 8.2 – Resultados (média \pm desvio padrão da média - M \pm DPM -, mínimo e máximo) de exames bioquímicos pré-operatórios de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS			p
		M \pm DPM	Mínimo	Máximo	
Colesterol total (mg/dl)	1	177 \pm 19	141	209	0,117
	2	172 \pm 28	133	245	
	3	189 \pm 22	138	238	
	4	181 \pm 35	110	233	
Colesterol de alta densidade HDL (mg/dl)	1	48 \pm 8	35	60	0,735
	2	49 \pm 8	32	65	
	3	50 \pm 10	32	85	
	4	47 \pm 5	40	57	
Colesterol de baixa densidade LDL (mg/dl)	1	110 \pm 19	78	154	0,143
	2	103 \pm 30	51	190	
	3	119 \pm 24	80	160	
	4	114 \pm 35	55	175	
Colesterol de densidade muito baixa VLDL (mg/dl)	1	19 \pm 5	13	29	0,917
	2	21 \pm 7	10	37	
	3	19 \pm 6	9	37	
	4	20 \pm 8	10	38	
Triglicérides (mg/dl)	1	95 \pm 23	66	145	0,892
	2	103 \pm 38	51	183	
	3	96 \pm 33	45	184	
	4	100 \pm 41	56	192	
Glicose (mg/dl)	1	89 \pm 7	77	104	0,872
	2	90 \pm 10	72	109	
	3	88 \pm 8	76	102	
	4	90 \pm 7	79	104	
Ureia (mg/dl)	1	32 \pm 11	19	53	0,729
	2	30 \pm 10	19	56	
	3	29 \pm 11	8	58	
	4	28 \pm 10	14	45	
Creatinina (mg/dl)	1	0,8 \pm 0,2	0,6	1,10	0,656
	2	0,7 \pm 0,2	0,4	1,20	
	3	0,8 \pm 0,2	0,5	1,20	
	4	0,8 \pm 0,2	0,5	1,30	

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Análise de variância (ANOVA unimodal) / teste de Tukey-Kramer

7.2 Avaliação ultrassonográfica pré-operatória

À ultrassonografia, nenhum paciente apresentou alterações parenquimatosas de cirrose, tumor ou trombose das veias principais do sistema porta.

Esplenomegalia foi observada em todos os pacientes, cuja medida do eixo longitudinal do baço pela ultrassonografia foi superior a 12 cm¹¹⁸. Os valores do comprimento longitudinal do baço avaliado pela ultrassonografia, no pré-operatório dos 80 pacientes estudados estão na TAB. 9.

TABELA 9 – Resultados (média ± desvio padrão da média - M ± DPM -, mínimo e máximo) do comprimento longitudinal do baço pela ultrassonografia, no pré-operatório de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

PARÂMETRO	GRUPOS	RESULTADOS			p*
		M ± DPM	Mínimo	Máximo	
Comprimento longitudinal do baço (cm)	1	16,7 ± 2,0	13,6	20,1	-
	2	21,2 ± 3,4	16,0	28,4	0,001
	3	20,2 ± 3,4	15,0	27,0	0,003
	4	19,1 ± 3,5	14,0	25,0	0,231

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

* Comparação entre o Grupo 1 e os demais grupos. Análise de variância (ANOVA unimodal) / teste de Tukey-Kramer.

Comparação entre os grupos 2, 3 e 4: p > 0,05.

Os doentes que posteriormente foram submetidos a ligadura da artéria esplênica apresentaram o menor grau de esplenomegalia em relação aos doentes dos grupos 2 (p=0,001) e 3 (p=0,003).

7.3 Correlação entre esplenomegalia e pancitopenia

A relação entre tamanho do baço e resultados dos exames laboratoriais hematológicos pré-operatórios está na TAB. 10. Os valores da correlação de Pearson e o nível de significância foram separados por grupo.

TABELA 10 – Correlação pré-operatória entre tamanho longitudinal do baço à ultrassonografia e resultados dos exames hematológicos de 80 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

EXAMES	TAMANHO LONGITUDINAL DO BAÇO <i>versus</i> EXAMES HEMATOLÓGICOS, POR GRUPOS									
	Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3		Grupo 4		Total	
	C	p	C	p	C	p	C	p	C	p
Hemácias	-0,071	0,793	0,326	0,120	0,178	0,346	0,082	0,821	0,211	0,124
Hemoglobina	-0,231	0,389	0,249	0,240	0,006	0,975	0,037	0,918	0,054	0,635
Hematócrito	-0,154	0,568	0,315	0,134	-0,070	0,713	0,042	0,909	0,069	0,554
Leucócitos totais	-0,183	0,498	-0,385	0,064	-0,142	0,454	0,230	0,523	-0,230	0,098
Eosinófilos	-0,024	0,930	0,119	0,581	-0,004	0,982	0,022	0,951	-0,095	0,963
Plaquetas	-0,343	0,193	-0,261	0,219	-0,054	0,776	0,233	0,516	-0,125	0,268

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

C – Correlação de Pearson

p – nível de significância

Não houve correlação entre tamanho do eixo longitudinal do baço e resultados hematológicos encontrados. A intensidade da pancitopenia não se associou às dimensões da esplenomegalia, embora seja observado tendência de maior redução do número total de leucócitos dos pacientes do Grupo 2, submetidos a desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total, comparados aos demais (p=0,064).

7.4 Resultados laboratoriais no pós-operatório tardio

Dos 80 pacientes operados, 68 mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio. Exames hematológicos, bioquímicos e ultrassonográficos foram realizados entre 12 e 24 meses após as operações, com uma média de 16 ± 4 meses. As médias em cada grupo foram:

- Grupo 1 (17 ± 4 meses);
- Grupo 2 (15 ± 4 meses);
- Grupo 3 (17 ± 5 meses);
- Grupo 4 (16 ± 4 meses).

Não houve diferença entre os grupos ($p = 0,516$).

As médias \pm desvio padrão das médias e os valores mínimo e máximo dos exames laboratoriais hematológicos e bioquímicos dos 68 pacientes esquistossomáticos reavaliados entre 12 e 24 meses pós-operatórios estão nas TAB. 11, 12.1 e 12.2.

Os pacientes do Grupo 1, quando comparados com os demais grupos, apresentaram valores baixos de leucócitos totais ($p < 0,002$) e plaquetas ($p < 0,001$) e elevados de bilirrubina indireta ($p=0,020$). Os pacientes do Grupo 1 também apresentaram valores baixos de atividade de protrombina ($p=0,012$) e elevados de RNI ($p = 0,020$) quando comparados com pacientes do Grupo 2. Quanto aos demais resultados bioquímicos, houve manutenção dos valores séricos das provas das funções hepáticas e renais, da glicemia e do lipidograma, sem diferença entre os grupos.

TABELA 11 – Resultados de exames hematológicos (média ± desvio padrão da média - M±DPM -, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS			p
		M ± DPM	Mínimo	Máximo	
Hemácias (10 ⁶ /mm ³)	1	4,67 ± 0,42	3,89	5,18	0,936
	2	4,70 ± 0,41	3,90	5,35	
	3	4,72 ± 0,51	3,53	5,85	
	4	4,81 ± 0,82	3,85	6,48	
Hemoglobina (g/dl)	1	13,2 ± 1,4	10	15	0,743
	2	12,9 ± 1,6	10	16	
	3	13,5 ± 2,17	11	18	
	4	13,2 ± 1,8	10	15	
Hematócrito (%)	1	40,3 ± 4,2	30	46	0,840
	2	38,7 ± 4,8	31	48	
	3	39,7 ± 5,9	30	50	
	4	39,6 ± 5,1	29	46	
Leucócitos totais (cél/mm ³)	1	4590 ± 1340	1800	7190	0,002 *
	2	6950 ± 2480	3480	12700	
	3	7230 ± 2350	3600	11200	
	4	7990 ± 2380	4470	13080	
Eosinófilos (%)	1	5 ± 5	1	19	0,254
	2	7 ± 7	1	24	
	3	4 ± 4	1	17	
	4	4 ± 3	1	9	
Plaquetas (cél/mm ³)	1	107000 ± 439000	64000	231000	0,001 **
	2	356000 ± 124000	134000	583000	
	3	294000 ± 113000	129000	616000	
	4	308400 ± 98000	167000	492000	
Atividade de protrombina (%)	1	68 ± 16	43	100	0,012 •
	2	84 ± 13	49	100	
	3	75 ± 14	52	100	
	4	77 ± 18	34	96	
RNI (relação normatizada internacional)	1	1,31 ± 0,21	1,05	1,75	0,020 •
	2	1,13 ± 0,12	0,98	1,48	
	3	1,22 ± 0,16	0,95	1,56	
	4	1,16 ± 0,24	1,01	1,84	

Grupo 1 (n=14): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Análise de variância (ANOVA unimodal) / teste de Tukey-Kramer

* Comparação entre grupos 1 e 2 (p=0,017), entre grupos 1 e 3 (p=0,004) e entre grupos 1 e 4 (p=0,003)

** Comparação entre o Grupo 1 e os demais

• Comparação entre os grupos 1 e 2

TABELA 12.1 – Resultados de exames bioquímicos (média \pm desvio padrão da média - $M \pm DPM$ -, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS			p
		M \pm DPM	Mínimo	Máximo	
Albumina (mg/dl)	1	4,1 \pm 0,4	3,2	4,7	0,875
	2	4,2 \pm 0,5	3,1	4,8	
	3	4,2 \pm 0,4	3,2	4,6	
	4	4,1 \pm 0,5	3,1	4,6	
Globulinas (mg/dl)	1	3,4 \pm 0,3	2,8	4,0	0,513
	2	3,3 \pm 0,4	2,4	4,2	
	3	3,5 \pm 0,4	2,4	4,0	
	4	3,3 \pm 0,3	2,8	3,9	
Fosfatase alcalina (U/l)	1	121 \pm 55	67	280	0,393
	2	123 \pm 49	36	201	
	3	113 \pm 26	72	168	
	4	97 \pm 24	50	133	
Gama glutamil transferase (U/l)	1	64 \pm 45	17	166	0,243
	2	79 \pm 29	20	123	
	3	84 \pm 31	18	149	
	4	66 \pm 26	32	110	
Aspartato aminotransferase (U/l)	1	43 \pm 16	25	86	0,364
	2	42 \pm 8	22	61	
	3	39 \pm 8	27	59	
	4	37 \pm 10	23	56	
Alanina aminotransferase (U/l)	1	43 \pm 17	25	77	0,522
	2	39 \pm 10	15	52	
	3	39 \pm 9	18	59	
	4	36 \pm 10	22	53	
Bilirrubina direta (mg/dl)	1	0,2 \pm 0,1	0,1	0,6	0,751
	2	0,2 \pm 0,2	0,1	0,8	
	3	0,2 \pm 0,2	0,1	0,8	
	4	0,2 \pm 0,1	0,1	0,4	
Bilirrubina indireta (mg/dl)	1	0,9 \pm 0,3	0,5	1,6	0,020 *
	2	0,6 \pm 0,3	0,2	1,4	
	3	0,7 \pm 0,3	0,3	1,2	
	4	0,6 \pm 0,3	0,1	1,0	

Grupo 1 (n=14): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Análise de variância (ANOVA unimodal) / teste de Tukey-Kramer

* Comparação entre os grupos 1 e 2 e os grupos 1 e 4.

TABELA 12.2 – Resultados de exames bioquímicos (média \pm desvio padrão da média - $M \pm DPM$ -, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS			p
		M \pm DPM	Mínimo	Máximo	
Colesterol total (mg/dl)	1	183 \pm 25	141	225	0,355
	2	177 \pm 31	138	262	
	3	188 \pm 28	132	256	
	4	170 \pm 35	92	227	
Colesterol de alta densidade HDL (mg/dl)	1	49 \pm 8	36	61	0,687
	2	46 \pm 8	34	64	
	3	50 \pm 11	34	82	
	4	48 \pm 9	36	67	
Colesterol de baixa densidade LDL (mg/dl)	1	114 \pm 25	68	163	0,454
	2	110 \pm 31	67	183	
	3	120 \pm 27	68	173	
	4	103 \pm 31	62	169	
Colesterol de densidade muito baixa VLDL (mg/dl)	1	20 \pm 7	11	37	0,790
	2	21 \pm 6	12	35	
	3	19 \pm 7	9	32	
	4	21 \pm 6	12	34	
Triglicérides (mg/dl)	1	102 \pm 37	57	187	0,890
	2	99 \pm 28	61	176	
	3	98 \pm 34	43	164	
	4	107 \pm 31	62	168	
Glicose (mg/dl)	1	88 \pm 8	71	101	0,877
	2	86 \pm 10	70	100	
	3	88 \pm 6	75	99	
	4	87 \pm 8	72	100	
Ureia (mg/dl)	1	31 \pm 11	17	58	0,826
	2	29 \pm 10	15	50	
	3	29 \pm 11	12	48	
	4	27 \pm 8	20	45	
Creatinina (mg/dl)	1	0,8 \pm 0,2	0,4	1,2	0,898
	2	0,7 \pm 0,2	0,3	1,0	
	3	0,7 \pm 0,2	0,4	1,1	
	4	0,8 \pm 0,2	0,5	1,1	

Grupo 1 (n=16): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=30): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Análise de variância (ANOVA unimodal) / teste de Tukey-Kramer

As TAB. 13 , 14.1 e 14.2 mostram relação entre os resultados dos exames laboratoriais dosados pré e pós-tratamento cirúrgico.

Em todos os 68 pacientes avaliados no pós-operatório tardio, houve melhora dos valores laboratoriais para hemácias, hemoglobina, hematócrito, leucócitos totais e plaquetas. Nos grupos 2 e 3 também foi observada melhora da atividade de protrombina e do RNI. Apenas nos pacientes do Grupo 2 houve aumento do percentual de eosinófilos.

Quanto aos resultados dos exames bioquímicos, não houve diferença na evolução das funções hepáticas e renais e glicemia entre o pré e o pós-operatório tardio. Quanto ao lipidograma, houve uma tendência ($p=0,064$) de queda do HDL nos pacientes submetidos a esplenectomia total.

TABELA 13 – Comparação dos resultados hematológicos (média ± desvio padrão da média) dosados no pré e no pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS		p
		Pré-operatório	Pós-operatório	
Hemácias ($10^6/\text{mm}^3$)	1	4,05 ± 0,58	4,67 ± 0,42	0,0001
	2	4,17 ± 0,60	4,70 ± 0,41	0,0001
	3	4,25 ± 0,56	4,72 ± 0,51	0,001
	4	4,31 ± 0,71	4,81 ± 0,82	0,002
Hemoglobina (g/dl)	1	11,0 ± 2,0	13,2 ± 1,4	0,001
	2	10,9 ± 1,6	12,9 ± 1,6	0,0001
	3	11,3 ± 1,9	13,5 ± 2,17	0,0001
	4	10,8 ± 2,2	13,2 ± 1,8	0,002
Hematócrito (%)	1	33,5 ± 5,1	40,3 ± 4,2	0,001
	2	33,4 ± 4,4	38,7 ± 4,8	0,001
	3	34,8 ± 4,5	39,7 ± 5,9	0,0001
	4	33,6 ± 5,1	39,6 ± 5,1	0,001
Leucócitos totais (cél/s/mm ³)	1	3025 ± 990	4590 ± 1340	0,002
	2	2729 ± 1573	6950 ± 2480	0,0001
	3	2587 ± 1312	7230 ± 2350	0,0001
	4	2755 ± 869	7990 ± 2380	0,0001
Eosinófilos (%)	1	5 ± 5	5 ± 5	0,804
	2	4 ± 4	7 ± 7	0,018
	3	4 ± 3	4 ± 4	0,886
	4	4 ± 4	4 ± 3	0,481
Plaquetas (cél/s/mm ³)	1	55000 ± 24000	107000 ± 439000	0,002
	2	60000 ± 38000	356000 ± 124000	0,0001
	3	53000 ± 28000	294000 ± 113000	0,0001
	4	61000 ± 41000	308400 ± 98000	0,0001
Atividade de protrombina (%)	1	69 ± 13	68 ± 16	0,816
	2	64 ± 12	84 ± 13	0,0001
	3	60 ± 19	75 ± 14	0,001
	4	65 ± 13	77 ± 18	0,122
RNI (relação normatizada internacional)	1	1,41 ± 0,29	1,31 ± 0,21	0,127
	2	1,34 ± 0,14	1,13 ± 0,12	0,0001
	3	1,48 ± 0,29	1,22 ± 0,16	0,0001
	4	1,33 ± 0,18	1,16 ± 0,24	0,162

Grupo 1 (n=14): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Teste t pareado

TABELA 14.1 – Comparação dos resultados bioquímicos (média ± desvio padrão da média) pré e pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS		p
		Pré-operatório	Pós-operatório	
Albumina (mg/dl)	1	4,0 ± 0,4	4,1 ± 0,4	0,508
	2	4,2 ± 0,5	4,2 ± 0,5	0,965
	3	4,4 ± 0,6	4,2 ± 0,4	0,175
	4	4,2 ± 0,4	4,1 ± 0,5	0,170
Globulinas (mg/dl)	1	3,3 ± 0,3	3,4 ± 0,3	0,206
	2	3,3 ± 0,3	3,3 ± 0,4	0,591
	3	3,1 ± 0,5	3,5 ± 0,4	0,374
	4	3,4 ± 0,3	3,3 ± 0,3	0,373
Fosfatase alcalina (U/l)	1	116 ± 37	121 ± 55	0,743
	2	116 ± 53	123 ± 49	0,634
	3	108 ± 50	113 ± 26	0,498
	4	99 ± 41	97 ± 24	0,883
Gama glutamil transferase (U/l)	1	79 ± 37	64 ± 45	0,266
	2	74 ± 45	79 ± 29	0,669
	3	80 ± 35	84 ± 31	0,539
	4	67 ± 34	66 ± 26	0,888
Aspartato aminotransferase (U/l)	1	37 ± 10	43 ± 16	0,273
	2	39 ± 9	42 ± 8	0,145
	3	37 ± 9	39 ± 8	0,188
	4	36 ± 8	37 ± 10	0,905
Alanina aminotransferase (U/l)	1	40 ± 10	43 ± 17	0,604
	2	36 ± 11	39 ± 10	0,225
	3	41 ± 12	39 ± 9	0,404
	4	38 ± 12	36 ± 10	0,475
Bilirrubina direta (mg/dl)	1	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,1	0,880
	2	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,2	0,883
	3	0,2 ± 0,1	0,2 ± 0,2	0,840
	4	0,2 ± 0,2	0,2 ± 0,1	0,322
Bilirrubina indireta (mg/dl)	1	0,7 ± 0,4	0,9 ± 0,3	0,200
	2	0,8 ± 0,3	0,6 ± 0,3	0,201
	3	0,8 ± 0,3	0,7 ± 0,3	0,124
	4	0,6 ± 0,2	0,6 ± 0,3	0,696

Grupo 1 (n=14): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Teste t pareado

TABELA 14.2 – Comparação dos resultados bioquímicos (média ± desvio padrão da média) pré e pós-operatório tardio de 68 pacientes com hipertensão porta esquistossomática

EXAMES	GRUPOS	RESULTADOS		p
		Pré-operatório	Pós-operatório	
Colesterol total (mg/dl)	1	175 ± 20	183 ± 25	0,197
	2	171 ± 28	177 ± 31	0,196
	3	186 ± 21	188 ± 28	0,608
	4	181 ± 35	170 ± 35	0,257
Colesterol de alta densidade HDL (mg/dl)	1	48 ± 8	49 ± 8	0,667
	2	49 ± 8	46 ± 8	0,064
	3	49 ± 11	50 ± 11	0,407
	4	47 ± 5	48 ± 9	0,810
Colesterol de baixa densidade LDL (mg/dl)	1	108 ± 19	114 ± 25	0,326
	2	103 ± 29	110 ± 31	0,154
	3	117 ± 19	120 ± 27	0,666
	4	114 ± 35	103 ± 31	0,323
Colesterol de densidade muito baixa VLDL (mg/dl)	1	19 ± 5	20 ± 7	0,427
	2	19 ± 6	21 ± 6	0,197
	3	20 ± 6	19 ± 7	0,524
	4	20 ± 8	21 ± 6	0,366
Triglicérides (mg/dl)	1	96 ± 25	102 ± 37	0,346
	2	94 ± 32	99 ± 28	0,477
	3	96 ± 32	98 ± 34	0,846
	4	100 ± 41	107 ± 31	0,318
Glicose (mg/dl)	1	89 ± 7	88 ± 8	0,661
	2	88 ± 9	86 ± 10	0,416
	3	88 ± 8	88 ± 6	0,657
	4	90 ± 7	87 ± 8	0,270
Ureia (mg/dl)	1	31 ± 11	31 ± 11	0,715
	2	29 ± 8	29 ± 10	0,806
	3	30 ± 10	29 ± 11	0,922
	4	28 ± 10	27 ± 8	0,927
Creatinina (mg/dl)	1	0,7 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,844
	2	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,2	0,921
	3	0,8 ± 0,2	0,7 ± 0,2	0,219
	4	0,8 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,443

Grupo 1 (n=14): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=24): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=10): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

Teste t pareado

7.5 Avaliação da trombose no pós-operatório tardio

Dos 68 pacientes que mantiveram o acompanhamento no pós-operatório tardio, 61 submeteram-se a ultrassonografia bidimensional de tempo real com Doppler, entre 12 e 24 meses pós-operatórios, período concomitante à avaliação laboratorial, para pesquisa de trombo nas veias principais do sistema porta.

Os resultados estão na TAB. 15.

TABELA 15 – Pesquisa de trombo nas veias principais do sistema porta pela ultrassonografia com Doppler, realizada no pós-operatório tardio em 61 pacientes com hipertensão porta esquistossomática

TROMBOSE PORTA	GRUPO 1 (n=12)	GRUPO 2 (n=20)	GRUPO 3 (n=20)	GRUPO 4 (n=9)	TOTAL (n=61)
Ausente	7 (58,3%)	9 (45%)	15 (75%)	4 (44,4%)	35 (57,4%)
Presente*	5 (41,7%)	11 (55%)	5 (25%)	5 (55,6%)	26 (42,6%)*
Classificação dos trombos:					
parcial	4 (80%)	8 (72,7%)	4 (80%)	4 (80%)	20 (77%)
cavernoso	1 (20%)	3 (27,3%)	1 (20%)	1 (20%)	6 (23%)
total	0	0	0	0	0

Grupo 1 (n=12): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=9): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

* Não houve diferença entre os grupos. Teste do qui ao quadrado / Teste exato de Fisher: $p=0,217$

Presença de trombo nas veias principais do sistema porta no pós-operatório tardio ocorreu em 26 casos (42,6%). Embora tenha sido observado menor percentual de trombose nos pacientes submetidos a esplenectomia subtotal (25%), o tipo de operação realizada para tratamento da hipertensão porta esquistossomática não alterou a incidência de trombose no sistema porta ($p=0,217$).

Quanto à classificação dos trombos da veia porta, a maioria foi parcial (77%), seguida dos cavernosos ou em recanalização (23%). Não foi observada trombose total. (FIG. 2-4)

Além do acometimento da veia porta em todos os casos de trombose, também foram observados trombos parciais na veia esplênica (em 10 casos – 38%), na mesentérica superior (em dois casos – 7,8%) e na mesentérica inferior (em um caso – 3,8%) (TAB. 16).

TABELA 16 – Trombose nas veias principais do sistema porta em 61 pacientes esquistossomáticos avaliados a ultrassonografia, no pós-operatório tardio

GRUPOS	NÚMERO DE VEIAS TROMBOSADAS			
	Porta	Esplênica	Mesentérica superior	Mesentérica inferior
1	5	1	0	0
2	11	4	1	1
3	5	3	0	0
4	5	2	1	0
Total	26	10	2	1

Grupo 1 (n=12): desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica;

Grupo 2 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total;

Grupo 3 (n=20): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia subtotal;

Grupo 4 (n=9): desconexão portavarizes combinada com esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos.

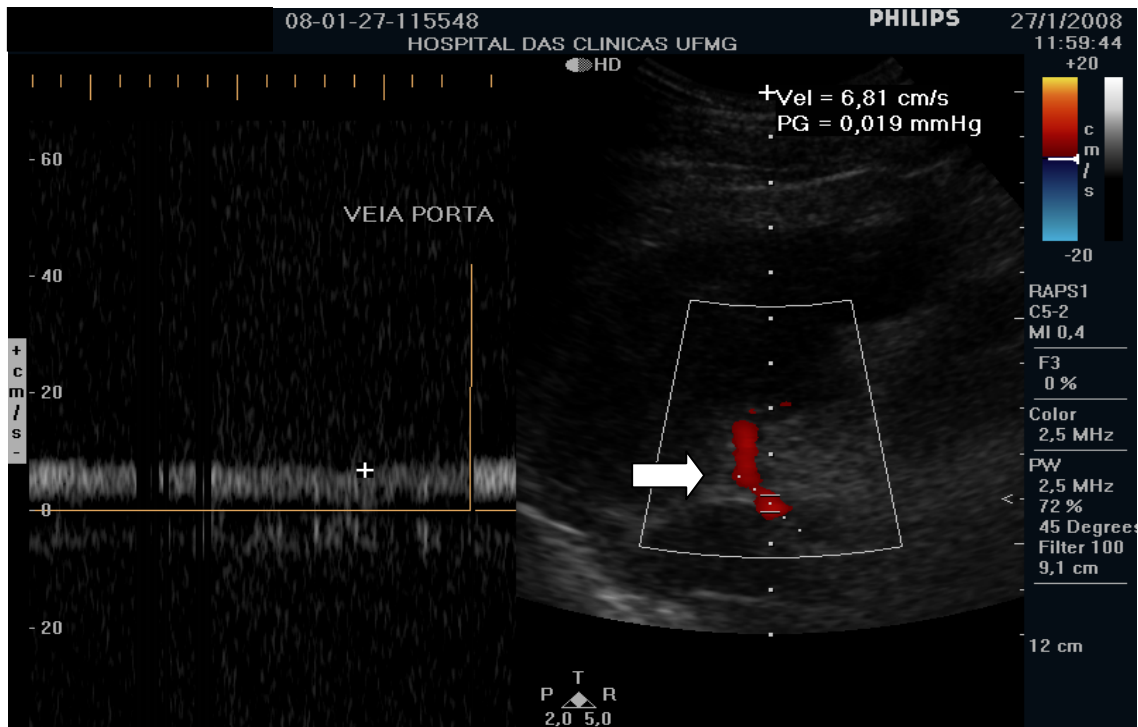


FIGURA 2 – Ultrassonografia com Doppler realizada no pós-operatório tardio de tratamento para hipertensão porta esquistossomática por desconexão portavarizes e esplenectomia total. Veia porta pérvia (seta), sem sinais de trombose. Paciente nº 27.

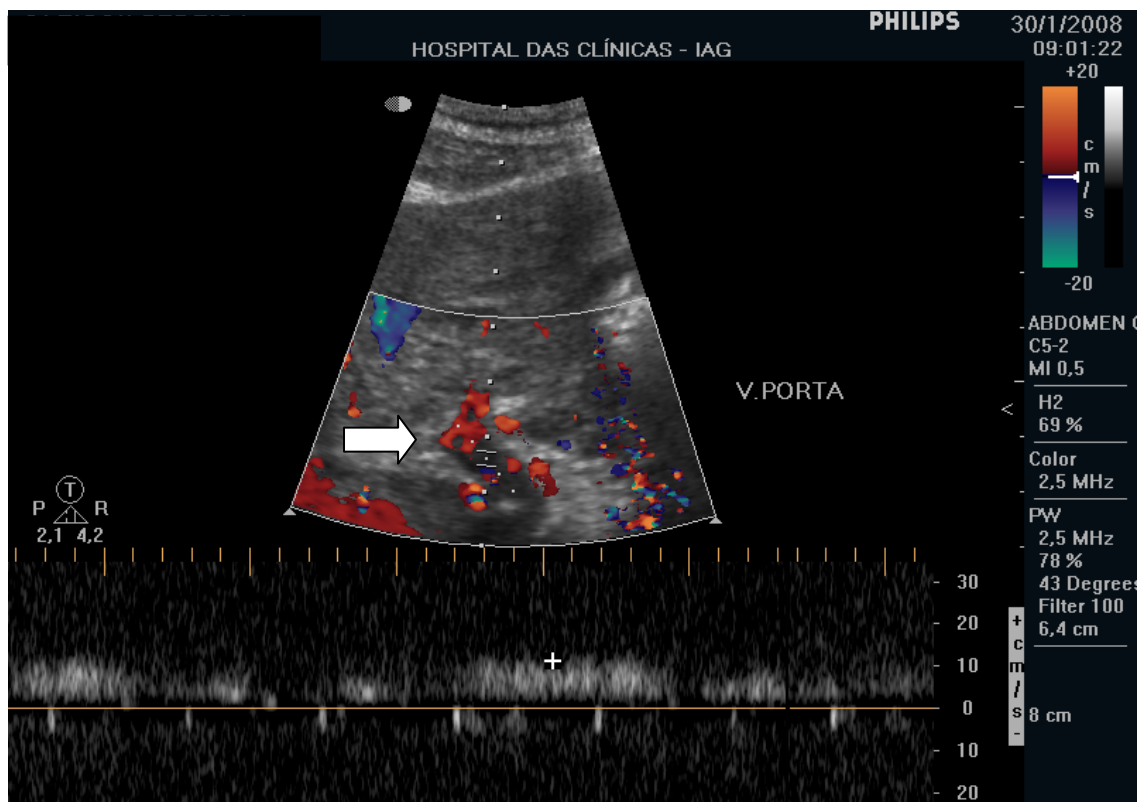


FIGURA 3 – Ultrassonografia com Doppler realizada no pós-operatório tardio de tratamento para hipertensão porta esquistossomática por desconexão portavarizes e esplenectomia subtotal. Trombose cavernosa (em recanalização) em veia porta (seta). Paciente nº 63.

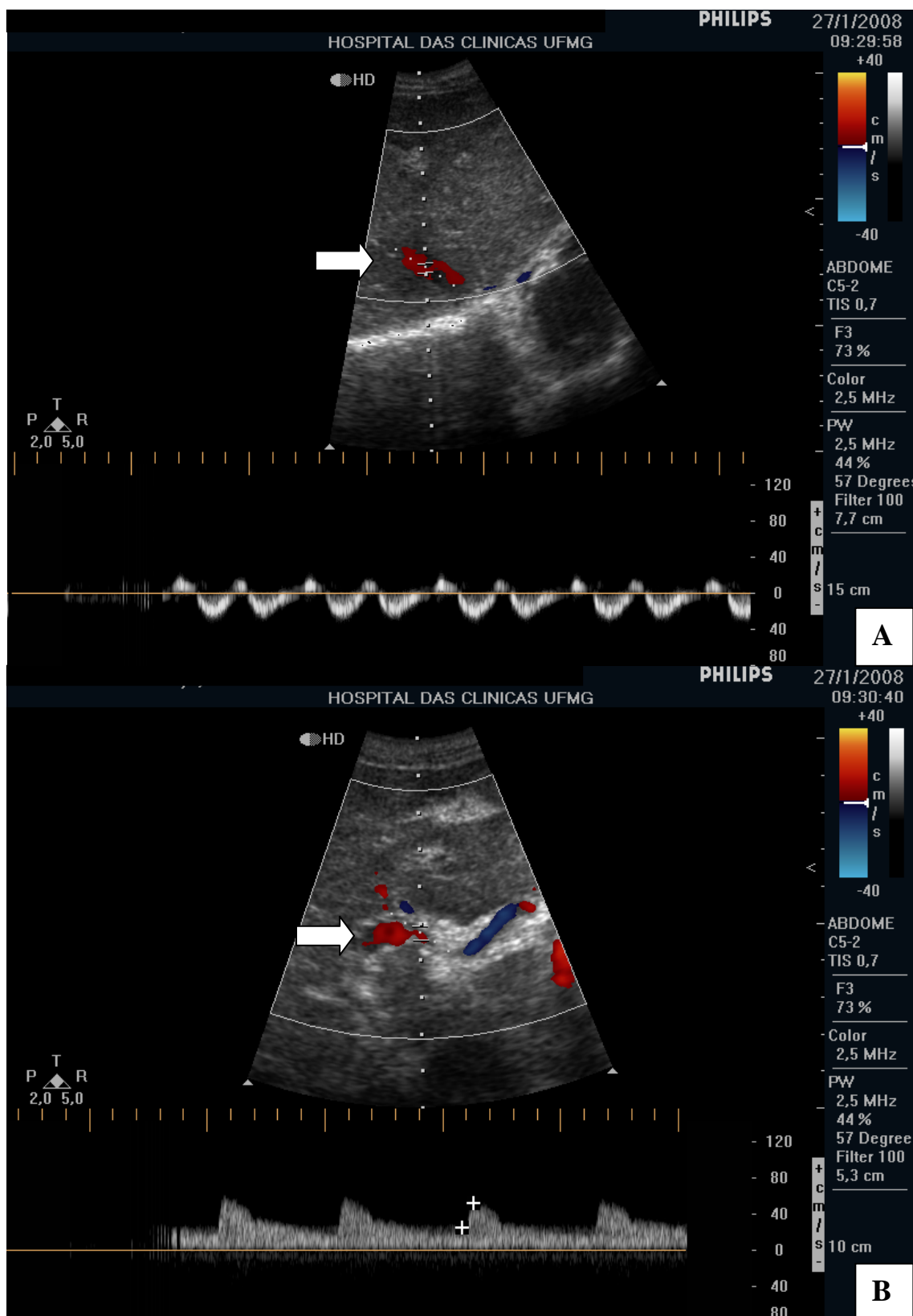


FIGURA 4 – Ultrassonografia com Doppler realizada no pós-operatório tardio de tratamento para hipertensão porta esquistossomática por desconexão portavarizes, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos. A) Veia porta com trombose parcial (seta). B) Veia esplênica com trombose parcial (seta). Paciente nº 75.

7.6 Relação entre trombose e resultados laboratoriais no pós-operatório tardio

Para a investigação da influência da trombose nos resultados dos exames laboratoriais hematológicos e bioquímicos apresentados no pós-operatório tardio, os 61 doentes foram distribuídos em dois grupos:

- Grupo A (n=35): sem trombose nas veias principais do sistema porta;
- Grupo B (n=26): com trombose nas veias principais do sistema porta.

No Grupo A, a média de idade foi 43 ± 11 anos, com 23 (65,7%) pacientes do sexo masculino. No Grupo B, a média de idade foi 45 ± 12 anos, com 17 (65,5%) doentes do sexo masculino. Não houve diferença entre os grupos quanto à idade ($p = 0,564$), sexo ($p = 0,595$) e cor da pele ($p = 0,263$). (TAB. 17)

TABELA 17 – Parâmetros de identificação (absolutos, percentuais e média \pm desvio padrão da média) de 61 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, submetidos a ultrassonografia com Doppler, no pós-operatório tardio

PARÂMETROS *		TROMBOSE		p
		Ausente (n=35)	Presente (n=26)	
Idade		43 ± 11	45 ± 12	0,564
Sexo	Masculino	23 (65,7%)	17 (65,4%)	0,595
	Feminino	12 (34,3%)	9 (34,6%)	
Cor da pele	Leucodérmicos	12 (34,3%)	7 (26,9%)	0,263
	Feodérmicos	19 (54,3%)	12 (46,2%)	
	Melanodérmicos	4 (11,4%)	7 (26,9%)	

Teste do qui ao quadrado - teste exato de Fisher. Não houve diferença entre os grupos ($p > 0,05$)

Os resultados da média \pm desvio padrão da média dos exames laboratoriais hematológicos e bioquímicos de ambos os grupos estão nas TAB. 18 e 19.

Não houve diferença entre os resultados hematológicos e bioquímicos quando comparados os grupos com e sem trombose.

TABELA 18 – Constatação de trombose e resultados de exames hematológicos (média \pm desvio padrão da média, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio em 61 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

EXAMES	TROMBO	RESULTADOS			p
		Média \pm desvio padrão	Mínimo	Máximo	
Hemácias ($10^6/\text{mm}^3$)	Ausente	4,71 \pm 0,47	3,85	5,85	0,815
	Presente	4,72 \pm 0,60	3,53	6,48	
Hemoglobina (g/dl)	Ausente	13,6 \pm 1,8	10,5	17,5	0,104
	Presente	12,7 \pm 1,7	10,3	16,0	
Hematócrito (%)	Ausente	40,5 \pm 4,7	29	50	0,112
	Presente	38,0 \pm 5,3	30	48	
Leucócitos totais (cél/s/mm ³)	Ausente	7085 \pm 2650	3200	12700	0,426
	Presente	6570 \pm 2347	3480	13080	
Eosinófilos (%)	Ausente	5 \pm 4	1	19	0,213
	Presente	7 \pm 7	1	24	
Plaquetas (cél/s/mm ³)	Ausente	254000 \pm 136000	64000	583000	0,177
	Presente	302000 \pm 137000	73000	616000	
Atividade de protrombina (%)	Ausente	80 \pm 16	43	100	0,156
	Presente	74 \pm 15	34	94	
RNI	Ausente	1,17 \pm 0,16	0,97	1,70	0,308
	Presente	1,21 \pm 0,18	0,95	1,84	

RNI – Relação normatizada internacional

Teste *t* de Student

TABELA 19 – Ocorrência de trombose e resultados de exames bioquímicos (média ± desvio padrão da média, mínimo e máximo) dosados no pós-operatório tardio em 61 pacientes com hipertensão porta esquistossomática, tratados cirurgicamente

EXAMES	TROMBO	RESULTADOS			p
		Média ± desvio padrão	Mínimo	Máximo	
Albumina (mg/dl)	Ausente	4,2 ± 0,4	3,2	4,6	0,353
	Presente	4,1 ± 0,5	3,1	4,8	
Globulinas (mg/dl)	Ausente	3,3 ± 0,4	2,0	4,0	0,149
	Presente	3,4 ± 0,3	2,8	4,2	
Fosfatase alcalina (U/l)	Ausente	111 ± 45	48	280	0,495
	Presente	117 ± 37	36	201	
Gama glutamil transferase (U/l)	Ausente	68 ± 35	17	149	0,128
	Presente	80 ± 29	29	128	
Aspartato aminotransferase (U/l)	Ausente	39 ± 10	22	62	0,731
	Presente	40 ± 8	23	61	
Alanina aminotransferase (U/l)	Ausente	36 ± 12	15	69	0,180
	Presente	40 ± 8	25	53	
Bilirrubina direta (mg/dl)	Ausente	0,2 ± 0,2	0,1	0,8	0,940
	Presente	0,2 ± 0,1	0,1	0,6	
Bilirrubina indireta (mg/dl)	Ausente	0,7 ± 0,3	0,2	1,6	0,360
	Presente	0,6 ± 0,3	0,1	1,2	
Colesterol total (mg/dl)	Ausente	186 ± 31	137	256	0,373
	Presente	179 ± 26	132	262	
Colesterol de alta densidade - HDL (mg/dl)	Ausente	50 ± 10	35	82	0,253
	Presente	47 ± 8	34	60	
Colesterol de baixa densidade - LDL (mg/dl)	Ausente	117 ± 30	71	176	0,327
	Presente	110 ± 25	68	183	
Colesterol de densidade muito baixa - VLDL (mg/dl)	Ausente	19 ± 6	9	32	0,122
	Presente	22 ± 7	9	37	
Triglicérides (mg/dl)	Ausente	95 ± 30	43	164	0,136
	Presente	108 ± 37	43	187	
Glicose (mg/dl)	Ausente	86 ± 7	72	99	0,256
	Presente	89 ± 9	70	101	
Ureia (mg/dl)	Ausente	30 ± 11	16	58	0,301
	Presente	28 ± 9	12	42	
Creatinina (mg/dl)	Ausente	0,7 ± 0,2	0,4	1,2	0,346
	Presente	0,8 ± 0,2	0,3	1,1	

Teste *t* de Student

8 DISCUSSÃO

Mesmo sendo considerada doença de países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, a esquistossomose é objeto de estudo de várias linhas de pesquisa na literatura^{1,88,125}. Seja pelas próprias complicações clínicas dos doentes, seja pela sua importante repercussão socioeconômica, é preciso compreender melhor as complicações terapêuticas dessa doença para propor o tratamento adequado^{2,18}.

8.1 Descrição dos pacientes

Os pacientes selecionados para participar desta pesquisa foram previamente diagnosticados como portadores de EHE com hipertensão porta, sendo excluída a possibilidade de associação com outro tipo de hepatopatia^{3,4,5,41}.

O número de pacientes estudados, 80 no total, não foi determinado por testes estatísticos de amostragem. Esse valor teve como base a quantidade de doentes atendidos durante o período do estudo que preenchiam os critérios para inclusão no trabalho. A determinação do tipo de operação baseou-se na decisão da equipe cirúrgica, de acordo com as convicções do cirurgião, aliados a sua habilidade e conhecimento sobre as particularidades de cada caso^{16,44,49,70,78}.

A avaliação dos pacientes seguiu os protocolos do Instituto Alfa de Gastroenterologia do HC-UFG, propostos por Petroianu (1988). Exames físicos, laboratoriais, ultrassonográficos e endoscópicos foram feitos em todos os doentes. Os pacientes que apresentaram hábitos frequentes de etilismo e tabagismo não foram incluídos⁴³. Segundo Sherlock, para a maioria dos indivíduos, a dose de risco para desenvolvimento de cirrose é de 80g de etanol/dia, por período superior a cinco anos⁴. Entretanto, não há consenso sobre a conceituação numérica do alcoolismo e tabagismo, pois a susceptibilidade do fígado à lesão pelo etanol e tabaco também são influenciadas por questões genéticas¹²³. Para que não houvesse dúvida sobre o envolvimento do álcool e do fumo nas alterações laboratoriais dos

exames bioquímicos e hematológicos, bem como na fisiopatologia esquistossomática, foi estabelecido um limite baixo, de 10g/dia, a partir do qual o paciente foi considerado etilista eventual ¹²³. Quanto ao hábito de fumar, foram incluídos apenas os tabagistas eventuais, ou seja, aqueles que fumam no máximo um cigarro por dia ¹²⁰.

Pacientes com icterícia, colúria, ascite ou outros sinais e sintomas sugestivos de cirrose ou hepatopatia não esquistossomática também não foram incluídos neste estudo ⁴³. O mesmo para os pacientes com trombose prévia das principais veias do sistema porta, diabéticos e dislipidêmicos ^{44,50}.

Quanto ao uso de medicamentos, foi observado o consumo de anti-hipertensivos pela maioria dos doentes, principalmente o propranolol. Os beta-bloqueadores não seletivos são frequentemente recomendados para o tratamento profilático da hipertensão porta, quer pela diminuição do débito cardíaco, quer pela ação direta vascular, levando à vasoconstrição e à consequente diminuição da perfusão porta ^{18,19}.

8.2 Análise dos exames laboratoriais pré-operatórios

A separação dos doentes em grupos ocorreu somente no dia da cirurgia, pela definição do método operatório a ser realizado. Portanto já era esperada a uniformidade dos resultados pré-operatórios hematológicos e bioquímicos encontrados nos quatro grupos avaliados.

A característica hematológica pré-operatória dos pacientes desta pesquisa revelou plaquetopenia, leucopenia e anemia na maioria dos casos, resultados esses também encontrados por outros autores ^{16,33,126}. A incidência das citopenias varia nos trabalhos que avaliam doentes com EHE ^{37,38,127}. De acordo com a literatura, as citopenias associadas à hipertensão porta de qualquer etiologia ocorrem em porcentagem que varia entre 30% e 70% dos casos ^{65,128,129} e, especificamente na esquistossomose, entre 50% a 95% dos casos ^{4,26,39,40,49,75,106}. Na maioria, há predominância de leucopenia; entretanto, há estudos nos

quais a plaquetopenia é mais frequente ^{34-36,127}. Neste trabalho, a principal citopenia encontrada foi a plaquetopenia (97,5%), seguida pela leucopenia (87,5%) e anemia (70%).

Quanto ao coagulograma pré-operatório, foi observada atividade de protrombina baixa e RNI elevado na maioria dos doentes. Essas alterações também já foram descritas por outros autores ^{90,129,130}. Fraga Filho (1955), estudando a coagulação sanguínea em oito pacientes com EHE, encontrou atividade de protrombina anormal, fatores II, V e VII diminuídos e, em dois pacientes, o fibrinogênio reduzido¹³⁰. Reno (1965), também observou deficiências de fatores plasmáticos da coagulação em doentes com EHE, mas concluiu não haver relação entre disfunção hepática e diminuição dos fatores de coagulação ⁹⁰.

Em 1971, Borges comparou as formas hepatointestinais e hepatoesplênicas da esquistossomose e encontrou normalidade das provas de coagulação apenas na forma hepatointestinal, sugerindo que as alterações da EHE poderiam ser explicadas pela coagulopatia de consumo crônico desencadeada pela esplenomegalia da hipertensão porta ⁹¹. Camacho-Lobato e Borges (1998), observaram redução dos níveis séricos de protrombina, antitrombina e proteína C, na presença de albumina normal e concluíram que o desequilíbrio entre a síntese e a depuração de fatores de coagulação e anticoagulação seria o fator determinante na gênese dos distúrbios de coagulação apresentados pelos pacientes com EHE¹³¹.

Em relação aos exames bioquímicos, a preservação da função hepática e renal pré-operatória também está de acordo com os dados da literatura, tendo em vista que a lesão da esquistossomose mansônica é pré-sinusoidal ^{33,126}. Por outro lado, alguns trabalhos encontraram disfunções hepáticas na presença de HPE associada à esplenomegalia ^{89,92,93}. Atribuiu-se esse fato às possíveis alterações na irrigação hepática advindas das repercussões hemodinâmicas da HPE ^{47,48,93}. Alves-Júnior *et al.* (2003), avaliaram a dependência da função hepática ao fluxo sanguíneo hepático e porta e destacaram a gama-glutamyltransferase como a única enzima hepática que apresentou correlação positiva com o fluxo porta aumentado em doentes esquistossomáticos ⁹³.

A presença de alterações no coagulograma e nas enzimas hepáticas, mesmo que não tragam repercussões clínicas, poderia contrariar o conceito clássico de que a função hepatocelular não é comprometida na forma hepatoesplênica da esquistossomose^{4,47,88,90}.

Nesta pesquisa, o estudo da glicemia e do perfil lipídico no pré-operatório de pacientes com EHE teve por base avaliar não apenas as possíveis repercussões sistêmicas da resposta imunitária aos antígenos do parasita, mas também as interferências do fluxo sanguíneo porta no metabolismo bioquímico basal^{93,132}.

Teorias que explicam os possíveis mecanismos de regulação dos lípides plasmáticos pelo baço fornecem subsídios aos estudos que avaliam a relação entre esplenomegalia da HPE e as características lipídicas^{115,133-135}. Schmidt *et al.* (1997) compararam o baço a um reservatório lipídico, cujos macrófagos esplênicos acumulam grande quantidade de gordura, mediante aumento da fagocitose com conseqüente hipolipidemia¹¹⁵. O efeito imunitário do sistema mononuclear fagocitário contra estruturas encontradas nas lipoproteínas HDL e LDL, resultando em sua depuração plasmática, também já foi questionado por outros autores^{69,96}.

Com base nos resultados dos exames desta pesquisa, não houve alterações lipídicas, cujos valores laboratoriais estão de acordo com a maioria dos trabalhos da literatura^{93,126}. Entretanto, existem autores que contradizem tais resultados¹³⁵⁻¹³⁷. Gillett e colaboradores (1976), estudando o lipidograma de doentes com esquistossomose mansônica, associaram a redução do colesterol sérico à gravidade da doença, sendo menor na EHE compensada do que na sua forma descompensada¹³⁵. Lima *et al.* (1998) e Ramos *et al.* (2004) em trabalhos experimentais com sagui, também verificaram redução nas concentrações do colesterol total, colesterol esterificado, triglicérido e fosfolípido total em plasma dos animais infectados por *Schistosoma mansoni*^{136,137}.

Quanto aos resultados da glicemia pré-operatória, nenhum paciente apresentou alterações metabólicas sugestivas de hiper ou hipoglicemia, confirmando os resultados observados na literatura ^{33,71,73}. Entretanto, alterações glicêmicas já foram descritas em pacientes com esquistossomose mansônica ¹³². Pricoli e colaboradores (1981) avaliaram a glicemia de jejum e o teste de tolerância a glicose via oral em 30 pacientes com esquistossomose hepatointestinal e 30 voluntários sadios. Esses autores constataram glicemia média de jejum maior nos esquistossomáticos ¹³².

8.3 Análise ultrassonográfica pré-operatória

O primeiro registro da utilização do ultrassom no diagnóstico da esquistossomose é do final da década de 1970, por Abdel-Wahab e colaboradores ¹³⁸. No Brasil, esses estudos ultrassonográficos só foram introduzidos a partir de 1984, por Cerri *et al.* ¹³⁹. Com o passar do tempo, a ultrassonografia vem contribuindo cada vez mais para o diagnóstico de hipertensão porta esquistossomática, ao mostrar hepatoesplenomegalia associada a aumentos de calibre das veias porta e esplênica ¹⁴⁰⁻¹⁴². O Doppler também possibilitou avanço no estudo do hiperfluxo porta hepático e da circulação colateral ^{25,97,104}.

Com base nos objetivos deste trabalho, no pré-operatório, nenhum paciente apresentou trombose nas veias do sistema porta e todos apresentaram esplenomegalia à ultrassonografia. Os menores baços foram encontrados nos pacientes que foram submetidos posteriormente a ligadura da artéria esplênica. Esses resultados, embora significativos do ponto de vista estatístico, não foram relevantes quanto à escolha, pelo cirurgião, do tipo de correção cirúrgica da HPE, haja vista que em todos os grupos houve graus variáveis de esplenomegalia.

8.4 Correlação entre esplenomegalia e pancitopenia

A esplenomegalia é um dos primeiros sinais associados a enfermidades que afetam o baço^{12,21,41,106}. Ao correlacionar o tamanho do baço com exames hematológicos pré-operatórios, esta pesquisa buscou compreender a fisiopatologia da pancitopenia nos pacientes esplenomegálicos com HPE^{34,112}.

Dentre os exames disponíveis para determinar o tamanho do baço, a ultrassonografia é o mais realizado^{105,139,143}. Embora as dimensões esplênicas variem de acordo com a idade, o estado nutricional e a presença de doenças, o baço normal mede cerca de 8 cm a 12 cm no maior eixo (longitudinal), de 4 cm a 7 cm de largura (ântero-posterior) e 3 cm a 4 cm de espessura (látero-lateral)²⁷. A tomografia computadorizada e o cálculo de índice volumétrico são outros parâmetros úteis para avaliação das esplenomegalias¹⁴⁴⁻¹⁴⁶. O índice volumétrico é obtido pela medida do contorno do órgão ou pelo resultado da multiplicação dos três eixos esplênicos; divide-se esse produto por 27, sendo que o limite normal encontra-se entre 8 e 35cm³¹⁴⁶.

Alguns autores que estudaram a associação entre esplenomegalia e os resultados hematológicos tomaram por base o peso do baço após sua retirada total no tratamento da HPE^{20,36,37,106}. Embora a medida do peso seja um método preciso, é notório que fatores, como a luxação do baço, a drenagem sanguínea pela veia esplênica após a ligadura da artéria esplênica e o enrijecimento pelo formol, modificam as dimensões reais desse órgão⁴. Além disso, a medida do peso não se aplica quando se avaliam pacientes submetidos a operações com preservação do tecido esplênico^{56,71-73}.

Neste trabalho, a esplenomegalia foi avaliada pela medida do eixo longitudinal esplênico à ultrassonografia²². Optou-se por esse método por sua praticabilidade e padronização, sendo realizado rotineiramente pelo serviço de imagem do HC-UFMG¹¹⁸. De acordo com os parâmetros da literatura, considerou-se como normalidade um eixo longitudinal esplênico de até 12cm de comprimento^{27,146}.

A maioria dos trabalhos sobre EHE descreve erroneamente que as citopenias são decorrentes de “hiperesplenismo”^{35,88,114,147}. Essa ideia começou em 1866, quando Gretscl correlacionou o baço com alterações hematológicas em pacientes com esplenomegalia, a qual denominou de anemia esplênica⁷⁵. O termo hiperesplenismo foi introduzido por Chauffard, em 1907, para definir as relações do baço com a redução de elementos figurados do sangue. Posteriormente, outros estudos consideraram que o hiperesplenismo é consequente ao aumento da atividade hemocaterética decorrente da hiperplasia estrutural do baço, bem como um mecanismo autoagressivo imunitário voltado aos elementos sanguíneos¹⁴⁸.

Atualmente, o hiperesplenismo é conceituado como associação entre esplenomegalia e leucopenia, plaquetopenia e, em menor frequência, anemia, juntamente com hiperplasia compensatória da medula óssea^{35,36}. O diagnóstico completa-se, com segurança, nos casos em que ocorre normalização do quadro sanguíneo e medular apenas após a remoção total do baço.⁷⁵

Trabalhos anteriores na mesma linha de pesquisa mostraram que o hiperesplenismo não ocorre na esquistossomose mansônica porque a fibrose de Symmers não interfere na função hemocaterética esplênica e o baço, mesmo aumentado, apresenta suas funções normais^{46,50,70-78}. Acredita-se que a pancitopenia na HPE seja provocada basicamente pela abundante estase sanguínea intraesplênica, decorrente da dificuldade na drenagem venosa para o fígado, cujos elementos sanguíneos armazenados no baço não são revelados nos resultados laboratoriais do hemograma periférico.³⁵

Segundo Petroianu e colaboradores, a normalização de hemácias, leucócitos e plaquetas após operações para tratamento da HPE que conservam o baço, seja por ligadura da artéria esplênica, esplenectomia subtotal ou implantes esplênicos autógenos, contrariam o conceito de hiperesplenismo, cujas citopenias resolvem-se apenas após a retirada completa do baço^{56,75}. Também vale reforçar que, ao contrário do hiperesplenismo, na HPE, as complicações infecciosas e a mortalidade por sepse são raras^{73,76}. Portanto, seria pertinente

atribuir aos baços aumentados maior capacidade de armazenamento de células sanguíneas e consequente interferência nas citopenias periféricas.³⁵

Mesmo sendo observada em todos os pacientes deste trabalho, a esplenomegalia não se correlacionou com as alterações hematológicas pré-operatórias, embora a análise estatística ter indicado tendência de leucopenia maior em pacientes com baços maiores.

Nesta pesquisa, uma possível explicação para a baixa relação entre as citopenias e o tamanho do baço pode estar no método de medida desse órgão à ultrassonografia¹⁴⁹⁻¹⁵¹. A técnica que padroniza a análise esplênica à ultrassonografia foi descrita por Niederau *et al.* 1983 e possui imprecisões intrínsecas ao método¹⁴⁶. A borda superior do baço pode ser mascarada pelo ar presente na porção inferior do pulmão esquerdo^{24,139}. Assim, a linha de ecogenicidade entre a imagem escura do pulmão e a do baço é considerada arbitrariamente como referência para a medida do diâmetro longitudinal esplênico^{142,146}.

A forma dinâmica com que as imagens são obtidas também é outro fator contribuinte para as limitações da ultrassonografia²². O posicionamento do transdutor não pode ser reproduzido de forma exata sequer pelo mesmo examinador em momentos diferentes e pequenos deslocamentos podem determinar modificações das imagens²⁷. Acrescenta-se ainda que pode ter havido influência da subjetividade dos examinadores nas medições, tendo em vista que os pacientes não foram avaliados por um único observador, mas por diferentes profissionais da Unidade Funcional Apoio Diagnóstico e Terapêutica por Imagem do Hospital das Clínicas da UFMG.²⁶

Outro fator que também poderia influenciar os resultados encontrados seria o tamanho amostral. O número dos doentes que participaram desta pesquisa dependeu não apenas dos critérios de inclusão, mas principalmente da demanda hospitalar durante o período do estudo. A indicação para tratamento cirúrgico da HPE vem sendo reduzida a cada ano, principalmente após os resultados satisfatórios dos tratamentos clínicos e endoscópicos^{31,32}.

8.5 Análise dos resultados laboratoriais no pós-operatório tardio

Os benefícios imediatos de diferentes tipos de operações para a correção da HPE já foram pesquisados do ponto de vista hemodinâmico, visando principalmente à prevenção hemorrágica^{16,32,42,43,44,103,152}. Entretanto, são poucos os estudos que avaliaram as repercussões tardias do tratamento cirúrgico no metabolismo sistêmico^{33,48,76,89}.

O tempo aguardado entre 12 e 24 meses pós-operatórios teve como objetivo analisar tardiamente as repercussões dos quatro tipos de operações pesquisadas para o tratamento da HPE no metabolismo hematológico e bioquímico dos pacientes⁷⁶. Dos 80 doentes avaliados, apenas 68 mantiveram o acompanhamento por mais de um ano. Dificuldade de transporte, mudança de residência, sensação de bem estar e ausência de complicações clínicas foram os principais motivos de abandono da assistência médica em longo prazo⁷⁷.

Neste trabalho, constatou-se melhora dos valores hematológicos dos pacientes tratados cirurgicamente para HPE, pela análise dos resultados pré-operatórios e pós-operatórios tardios. Em todos os grupos, houve melhora da série vermelha, com aumento do número de hemácias, da hemoglobina e do hematócrito. O aumento dos leucócitos totais e do número das plaquetas também foi verificado no seguimento dos pacientes. Já as melhorias do coagulograma, pela análise da atividade da protrombina e do RNI, ocorreram na metade dos grupos, mas não nos pacientes submetidos à desconexão portavarizes, acompanhada de ligadura da artéria esplênica e do implante esplênico autógeno. A provável explicação para evolução pouco satisfatória do coagulograma desses doentes poderia estar relacionada ao fato de haver menos pacientes do que nos outros grupos¹²⁴. Pela análise estatística, seria plausível pressupor a correção dos resultados caso o tamanho amostral fosse aumentado¹²⁴. Cabe, entretanto, ressaltar que nenhum desses pacientes apresentou distúrbios clínicos indicativos de coagulopatia em período algum de sua doença.

Os pacientes submetidos a desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica, evoluíram no pós-operatório tardio com número menor de leucócitos totais e plaquetas, além de atividade de protrombina baixa, quando comparados com os resultados dos exames

hematológicos pós-operatórios dos pacientes submetidos a outras operações para tratamento da HPE. A ligadura da artéria esplênica vem sendo utilizada há décadas como coadjuvante do tratamento do trauma esplênico, no combate à hipertensão porta e para tratar aneurisma da artéria esplênica¹⁵³. Especificamente no tratamento cirúrgico da hipertensão porta, a ligadura da artéria esplênica reduz o fluxo sanguíneo esplênico, diminui o grau de esplenomegalia, atenua a pressão do sistema porta e minimiza a formação de colaterais¹⁵⁴. Por preservar totalmente o baço, suprido por vasos colaterais, principalmente os esplenogástricos, a ligadura arterial foi utilizada em substituição à esplenectomia total^{155,156}. Esse procedimento evita complicações da asplenia e é mais rápido do que a esplenectomia^{32,153}. Entretanto, há efeitos adversos, como infarto segmentar do baço, hiperplasia esplênica responsiva e recidivas hemorrágicas frequentes^{42,49}.

A explicação para os baixos resultados hematológicos desses pacientes estaria relacionada à massa de tecido esplênico viável no pós-operatório tardio¹⁰⁶. Nos doentes que foram submetidos a ligadura da artéria esplênica, a preservação total do baço causaria maior retenção dos elementos celulares, contribuindo com as citopenias observadas no sangue periférico^{52,156}. O mesmo não sendo observado nos doentes operados por outras técnicas e tornaram-se asplênicos (Grupo 2) ou com massa esplênica menor (grupos 3 e 4)^{56,62,72}.

Nos pacientes submetidos a desconexão portavazes e ligadura da artéria esplênica, também foi verificada maior concentração sérica de bilirrubina indireta no pós-operatório tardio, em relação aos doentes nos demais grupos. Entretanto, não houve diferença na evolução intra-grupo dos resultados pré e pós-operatórios desses pacientes. Como nenhum doente apresentou icterícia, pode-se pressupor que as taxas maiores de bilirrubina indireta no pós-operatório tardio observadas nos pacientes do Grupo 1 não foram relevantes clinicamente. Portanto, esse resultado poderia ser interpretado como um achado estatístico eventual. A persistência de hemólise após a ligadura esplênica pode ser determinada pela maior atividade hemocaterética do baço ou em decorrência da hemólise causada pelo turbilhonamento do fluxo sanguíneo na circulação colateral e nas anastomoses vasculares^{33,109}.

Nos pacientes submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia total, houve aumento do percentual de eosinófilos no pós-operatório tardio, sem outras alterações laboratoriais desfavoráveis. Esse resultado, embora significativo do ponto de vista estatístico, não teve relevância clínica, haja vista a boa evolução desses doentes. O ponto de corte de 2% de eosinófilos utilizado neste trabalho como critério de eosinofilia teve como base os valores de referência adotados pelos laboratórios clínicos, dentre eles o Laboratório Central do HC-UFMG¹²¹. O conceito de eosinofilia ainda não está bem estabelecido na literatura, podendo variar com base no número de leucócitos totais¹²². Independentemente do percentual observado, é sabido que na infecção esquistossomática, a eosinofilia é frequente, devido à hipersensibilidade¹⁵⁷.

Os exames bioquímicos de todos os pacientes permaneceram estáveis no pós-operatório tardio, independentemente do tipo de operação realizada para tratamento da HPE. Portanto, do ponto de vista metabólico, as quatro modalidades cirúrgicas foram capazes de manter estáveis as funções hepáticas e renais, bem como a glicemia dos pacientes no pós-operatório tardio.

Sendo a fibrose periporta a principal lesão da esquistossomose, a integridade do hepatócito tende a ser preservada, com consequente manutenção de sua função^{4,14}. Portanto, espera-se que os pacientes esquistossomáticos apresentem resultados laboratoriais referentes às funções hepáticas normais^{18,19}. Ao contrário, na forma hepatoesplênica descompensada da esquistossomose, ocorrem disfunções hepáticas, como hiperbilirrubinemia, elevação de transaminases, redução da albumina e distúrbios de coagulação, refletindo na clínica, como icterícia, colúria, ascite e oligúria^{89,158}.

Trabalhos da mesma linha de pesquisa referentes ao tratamento cirúrgico da hipertensão porta já estudaram as repercussões clínicas, laboratoriais e imaginológicas das desconexões portavarizes e das derivações portassistêmicas acompanhadas por esplenectomia total, subtotal ou implantes esplênicos autógenos^{43,46,51,62,71-74}. Citopenias, alterações do

coagulograma e manutenção dos marcadores das funções hepáticas e renais também não diferiram dos resultados encontrados neste trabalho ⁷⁵⁻⁷⁸.

Os resultados dos exames hematológicos e bioquímicos do pós-operatório tardio nos pacientes dos grupos 3 e 4 não diferiram entre si. Esse fato sugere semelhança entre as repercussões metabólicas dos tratamentos cirúrgicos da HPE conservadores do baço ⁷⁷. Especificamente nos pacientes submetidos a implantes esplênicos autógenos, pelo menos 20 fragmentos do baço, medindo de um a dois centímetros, foram implantados, para preservar uma massa esplênica de 25% a 30% de um baço normal, quantidade suficiente para uma função esplênica adequada ⁵⁹. Considerando que o peso normal do baço varia de 120g a 250g, o total de tecido implantado foi superior a 60g ⁸⁰⁻⁸³.

Quanto ao lipidograma, apenas nos pacientes submetidos a esplenectomia total (Grupo 2), houve tendência de queda dos valores da fração HDL do colesterol. De acordo com dados da literatura, esse resultado decorre da redução da atividade da enzima hepática lecitina colesterol aciltransferase ¹³⁶. Embora ela não tenha sido dosada neste trabalho, há relatos de que essa enzima seja responsável pela catalisação da esterificação do colesterol durante o transporte reverso do metabolismo lipídico ¹³⁷. Silva e colaboradores (2001) observaram redução na atividade dessa enzima em jovens com EHE, com conseqüente queda dos valores séricos de colesterol total, fração HDL do colesterol e triglicérides ¹⁵⁹.

Trabalhos clínicos e experimentais já encontraram anormalidades do metabolismo lipídico na forma hepatoesplênica da esquistossomose, detectadas tanto nos exames bioquímicos séricos quanto na composição lipídica das membranas eritrocitárias ^{96,137,159}. Foram relatadas diminuição da concentração de colesterol total, do colesterol esterificado (HDL - colesterol), dos triglicérides, da lisofosfatidil colina, da fosfatidil etanolamina e da lecitilcolina acetiltransferase; e aumento do colesterol livre, da fosfatidil colina e da relação molar colesterol/fosfolipídios ¹³³.

A maioria desses estudos avaliaram pacientes submetidos a esplenectomia total e tempo de acompanhamento pós-operatório menor de seis meses ^{109,112,133,159}. Poucos foram

relacionados ao implante esplênico autógeno, com tempo de seguimento superior a um ano^{46,71}. Não obstante, há autores que não observaram alteração lipídica em presença de esquistossomose⁹⁶. Silva *et al.* (2002), avaliando 20 pacientes jovens esquistossomáticos submetidos a esplenectomia total, ligadura da veia gástrica esquerda e implante autógeno de fragmentos esplênicos no omento maior, concluíram que os níveis de lípides no plasma e na membrana eritrocitária foram similares aos de jovens não esquistossomáticos⁹⁶.

Outra explicação para a tendência de queda da fração do HDL colesterol pode estar relacionada à asplenia^{69,115,134,160,161}. A relação do baço com diversas dislipidemias é bem estabelecida, desempenhando função importante nas doenças metabólicas de acúmulo, como a doença de Gaucher, a doença de Niemann-Pick e as gangliosidoses^{61,65,128,134}. No hiperesplenismo por moléstias hematológicas, como na esferocitose hereditária, na leucemia mieloide crônica e na policitemia *vera*, os valores reduzidos de colesterol total e HDL colesterol tendem a normalizar-se após a esplenectomia^{60,64,162}.

Teorias foram propostas para explicar os possíveis mecanismos implicados na regulação dos lípides plasmáticos pelo baço⁶⁹. Schmidt *et al.* (1997) compararam o baço a um reservatório lipídico, que se eleva em situações de hiperesplenismo¹¹⁵. Os macrófagos esplênicos acumulariam grande quantidade de gordura, mediante aumento da fagocitose com consequente hipolipidemia¹¹⁵. Outra explicação seria o efeito imunitário do sistema mononuclear fagocitário contra estruturas oxidadas encontradas nas lipoproteínas HDL e LDL, resultando em sua depuração plasmática¹⁶⁰. Caligiuri *et al.* (2002) sugeriram a participação dos linfócitos B no controle da fração LDL do colesterol, pela produção de anticorpos contra o complexo LDL-colesterol oxidado, que seria captado pelos macrófagos esplênicos¹⁶¹.

Trabalhos anteriores de mesma linha de pesquisa já investigaram muitas funções metabólicas do baço, dentre elas, a provável atuação dos macrófagos esplênicos no metabolismo lipídico^{61,65,69}. Petroianu *et al.* (2008), avaliando 50 ratas Wistar saudáveis, encontraram redução do colesterol total e do HDL-colesterol e elevação do LDL-colesterol

após esplenectomia total, em comparação aos resultados de murinos submetidos a esplenectomia subtotal e a implantes esplênicos autógenos⁶⁹.

8.6 Pesquisa de trombose no pós-operatório tardio

A trombose das veias do sistema porta foi inicialmente abordada na literatura por diferentes pesquisadores, por meio de relatos de casos, todos datados em 1979¹⁶³⁻¹⁶⁵. Esses autores reconheceram como os sinais de trombose a não identificação da veia ou a presença de trombos no seu interior, além da dilatação das tributárias a montante¹⁶³⁻¹⁶⁵.

Já a ultrassonografia com Doppler foi introduzida por Abdel-Wahab e Mahmoud apenas em 1987¹²⁵. Este método apresentou, como vantagem sobre a ultrassonografia convencional, a possibilidade de estudar simultaneamente os aspectos morfológicos e hemodinâmicos da circulação porta nos pacientes esquistossomáticos¹⁴⁰. Desde então, foi crescente o número de pesquisas que avaliaram as repercussões hemodinâmicas da trombose no acompanhamento pós-operatório dos pacientes esquistossomáticos^{17,25,61,93,95,101,109,166,167}.

Neste trabalho, dos 68 pacientes que mantiveram o acompanhamento ambulatorial tardio, 61 realizaram a ultrassonografia com Doppler, durante 12 a 24 meses pós-operatórios. A pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta foi positiva em 26 (42,6%) doentes. Ao se comparar a incidência de trombose observada nos indivíduos distribuídos nos quatro grupos, com base no tipo de tratamento operatório que foram submetidos, percebeu-se maior incidência de trombos nos doentes do Grupo 2, com 11 (55%) casos e nos do Grupo 4, com cinco (55,6%) casos. Entretanto, não se pode concluir que a esplenectomia total com ou sem o implante esplênico autógeno representou maior risco para o desenvolvimento de trombose das veias do sistema porta, uma vez que a análise estatística não mostrou diferença entre todos os grupos estudados.

Ao se avaliar o processo de trombogênese desencadeado após as operações para correção da HPE, eram esperadas diferentes incidências de trombose nos quatro grupos

estudados neste trabalho¹⁰⁴. Isso porque as operações realizadas com ou sem a conservação do baço podem influenciar diferentemente a formação e a manutenção dos trombos^{47,48,102}. A massa esplênica preservada varia em cada tipo de operação, sendo ela outro fator importante para a trombogênese⁹⁸. A redução da pressão sanguínea do sistema porta e a descompressão dos vasos colaterais também resultam em hipofluxo e estase sanguínea nas veias do sistema porta⁹⁵.

Analisando a falta de diferença entre os resultados encontrados, observa-se ligadura da artéria esplênica em todos os pacientes, independentemente de outros procedimentos cirúrgicos associados⁴³. A diminuição da pressão sanguínea do sistema porta, a estase venosa e a formação de coágulo no local da ligadura podem ter sido decisivos para a formação dos trombos^{25,42,101,103,154,155}. Esses fenômenos, que foram semelhantes em todos os doentes, justificariam as incidências parecidas de trombose comparadas entre os quatro grupos.

Além da veia porta, que foi acometida em todos os 26 pacientes com trombose, em metade dos doentes houve comprometimento de outras veias do sistema porta, especialmente a veia esplênica, em 10 casos. A maioria dos trombos foi classificada como parcial, em 20 (77%) pacientes; e cavernoso, em seis (23%) doentes. Cabe ressaltar que não foram observados trombos totais no pós-operatório tardio.

Esses dados estão de acordo com outros trabalhos da literatura, que relatam que os trombos podem ser encontrados em três diferentes estádios, com base em sua classificação¹⁰³. Os parciais, que obstruem parte do lume vascular, são os mais frequentes e geralmente são assintomáticos⁹⁸. Os trombos totais, que ocluem completamente a luz dos vasos, são mais raros e, dependendo de sua localização, podem agravar a doença, levando até à morte, como observado nas obstruções totais das veias mesentéricas superior e inferior⁹⁹. Os trombos cavernosos ou em recanalização correspondem ao estágio final dos dois tipos de trombos anteriores, geralmente assintomáticos, podendo durar de meses a anos para completarem-se

É notória maior incidência de trombose registrada no pós-operatório imediato em comparação ao avaliado no pós-operatório tardio ^{49,88,98,99,100,101,102,111,139}. A partir do remanescente da veia esplênica, a trombose progride em direção ao tronco da veia porta e às veias mesentéricas inferior e superior, repercutindo com estagnação sanguínea progressiva ¹⁰⁰. Uma vez formados, os trombos tendem a dissolverem-se espontaneamente em um período de três a 12 meses ¹¹¹. Entretanto, nos pacientes deste trabalho submetidos a ultrassonografia com Doppler após período médio de 16 meses da operação, a presença de trombos nas veias principais do sistema porta persistiu. Outros autores também encontraram trombos nas veias do sistema porta por períodos mais longos ^{88,99,101,103}. Abrantes *et al.* encontraram trombose na veia porta em 10 de 22 pacientes esplenectomizados, com período médio de seguimento de 17 anos, além de outros seis casos, em 60 pacientes submetidos a anastomose esplenorrenal distal, seguidos por seis anos em média ⁸⁸.

Ao comparar a incidência de trombose de 42,6% observada neste trabalho com as publicações dos outros autores, torna-se evidente a variação dos resultados ¹⁰¹. Ferraz e colaboradores (2000), avaliando 131 pacientes pós-DAPE, durante acompanhamento que variou de um a 64 meses, identificaram trombose na veia porta, à ultrassonografia com Doppler, em 13,2% dos doentes ¹⁰¹. Esse número foi inferior aos 30% observados por Carneiro *et al.* (1995) em doentes pós-DAPE ⁴⁹, mas próximo dos cinco (12,5%) casos submetidos à anastomose esplenorrenal distal, descritos por Abrantes *et al.* (1988), que também relataram trombos na veia porta em outros 10 (45,5%) pacientes esplenectomizados ⁸⁸. Já Cerri *et al.* (1984) encontraram trombose da veia porta pós-DAPE em apenas seis (5,8%) doentes, sendo que metade deles apresentou transformação cavernosa, provavelmente diagnosticados tardiamente ao ato cirúrgico ¹³⁹. Por outro lado, Pugliese (1996) e Santos (2002) verificaram incidências de 53,2% e 50%, respectivamente ^{47,102}.

Recentemente, Makdissi e colaboradores, estudando 155 pacientes esquistossomáticos pós-DAPE, encontraram trombose em 80 (52,3%) doentes avaliados entre o 7º e o 10º dia pós-operatório, sendo que 70 eram parciais e em 10 casos, trombose total ¹⁰³. Houve ainda

trombose na artéria mesentérica superior em quatro (2,6%) doentes, sendo em metade parcial e no restante, total ¹⁰³. O período médio de acompanhamento desses pacientes foi de 49 meses, cuja prevalência de trombose da veia porta caiu para oito casos, sendo que em seis eram parcial e em dois, total ¹⁰³.

As possíveis explicações para divergência desses resultados podem decorrer das diferenças metodológicas entre os trabalhos. Parte dos estudos utilizaram a ultrassonografia como método de pesquisa da trombose, que é muito dependente da destreza e da subjetividade do imaginologista, além da possibilidade de variação de sensibilidade entre os aparelhos ^{33,101,103}.

A falta de padronização de um intervalo entre o tratamento cirúrgico e a realização do exame influi na avaliação da trombose ¹⁰². Há autores que desconsideram esse intervalo, agrupando pacientes em distintos períodos pós-operados ⁹⁸. As diferentes evoluções clínicas da esquistossomose, as variações de tamanho do fígado e do baço, as distintas repercussões hemodinâmicas da HPE, a diversidade de operações disponíveis para tratamento, os diferentes tempos cirúrgicos, as distintas condições pré-operatórias dos doentes, além das variações biológicas de cada população estudada, são exemplos de fatores que podem interferir na heterogeneidade da incidência de trombose ^{98,103,118,141}.

8.7 Relação entre trombose e resultados laboratoriais no pós-operatório tardio

Tromboses das principais veias do sistema porta hepático geralmente apresentam evolução benigna; portanto, a conduta clínica expectante é indicada na maioria dos casos ^{88,93,139}. Talvez a ausência de complicações desse quadro explique o desinteresse na trombose porta durante períodos pós-operatórios mais prolongados ⁹⁹. Como consequência, pouco se sabe sobre seus efeitos sistêmicos, principalmente no metabolismo bioquímico e hematológico ⁹⁸.

Devido ao pequeno número de pacientes com trombose observados em cada um dos quatro grupos avaliados, optou-se pela redistribuição dos doentes em apenas dois grupos: com e sem trombose, independentemente do tipo de tratamento operatório a que foram submetidos. Nessa nova distribuição, fatores como sexo, idade e cor da pele não diferiram.

A comparação entre os resultados dos exames hematológicos e bioquímicos dos grupos com e sem trombose não revelou diferenças entre os grupos. Portanto, a persistência prolongada dos trombos nas veias principais do sistema porta não repercutiu no metabolismo hematológico, nem no registro das funções hepáticas e renais. A presença tardia da trombose também não modificou o lipidograma, nem a glicemia dos 61 doentes avaliados tardiamente.

Tendo em vista que os trombos observados no pós-operatório tardio foram classificados como parciais ou em recanalização, poucas mudanças na perfusão hepática seriam previstas, com consequente manutenção de sua função. O mesmo vale para a perfusão renal e pancreática^{93,109}.

Não houve queda de hemácias, de hemoglobina e do hematócrito na presença de trombose no pós-operatório tardio⁹³. Acredita-se que a influência da trombose nos parâmetros hematológicos ocorre apenas nas fases iniciais da trombogênese e não durante os períodos prolongados, quando já houve estímulo para hematopoiese na medula óssea, e consequente restauração da série vermelha⁹⁸.

Os resultados desta pesquisa estão de acordo com o trabalho de Makdissi *et al.* (2009), sem diferença nos resultados do hemograma, do coagulograma e dos marcadores da função hepática dos doentes com ou sem trombose da veia porta pós-DAPE, avaliados tanto no pós-operatório inicial, quanto tardio¹⁰³. Segundo esses autores, a presença de trombose na veia porta, mesmo observadas tardiamente, não implicou em repercussões clínicas significativas, na maioria dos pacientes¹⁰³.

O tratamento da HPE continua desafiando os conhecimentos médico-científicos, apesar do grande número de pesquisas^{88,101,168}. Compreender as repercussões metabólicas e hemodinâmicas desses procedimentos cirúrgicos pode trazer subsídios não apenas para o

entendimento da fisiopatologia e da evolução clínica dos doentes, mas também para a escolha, pelo cirurgião, do tipo de operação a ser realizada ^{32,33,112}.

O número de pacientes esquistossomáticos asplênicos vem diminuindo, o que reforça a importância das operações para correção da HPE que preservam o baço ^{5,42,43}. Neste estudo, a conservação do baço pouco interferiu no metabolismo bioquímico, mantendo estáveis as funções hepáticas e renais, a glicose e os lípides sanguíneos por período prolongado após o tratamento. A melhora dos parâmetros hematológicos também foi notável. Quanto à incidência de trombose observada, embora alta quando comparada com alguns trabalhos na literatura, não provocou distúrbios clínicos e laboratoriais, reforçando a ideia de conduta expectante¹⁰³.

Ainda são poucas as pesquisas relacionadas às repercussões cirúrgicas para correção da HPE ^{43,44}. Seguindo mesma linha de pesquisa, novos trabalhos serão propostos visando a comparação de outros procedimentos operatórios para tratamento da HPE do ponto de vista metabólico e hemodinâmico. Também serão propostos estudos que correlacionam os resultados laboratoriais, no curto, médio e longo prazo, com parâmetros hemodinâmicos avaliadas à ultrassonografia com Doppler, como, por exemplo, diâmetro de vasos principais do sistema porta, velocidade do fluxo sanguíneo nos vasos porta principais, número e calibre dos vasos colaterais, tempo de formação e dissolução dos trombos, dentre outros.

9 CONCLUSÕES

- Não há correlação entre a dimensão longitudinal do baço e os resultados dos exames hematológicos no pré-operatório dos pacientes com hipertensão porta esquistossomática;
- Os pacientes submetidos a ligadura da artéria esplênica apresentam valores menores de leucócitos totais, plaquetas e atividade de protrombina, e valores mais elevados de RNI, no pós-operatório tardio, em comparação com os outros grupos estudados;
- Não há diferença entre as diversas operações com relação às provas das funções hepáticas e renais, à glicemia e ao lipidograma, no pós-operatório tardio;
- Os valores laboratoriais para hemácias, hemoglobina, hematócrito, leucócitos totais e número de plaquetas melhoram em todos os pacientes operados. A atividade de protrombina e o RNI também melhoram nos doentes submetidos a esplenectomia total e subtotal;
- Os exames bioquímicos referentes às funções hepáticas e renais, bem como à glicemia e ao lipidograma, permanecem estáveis após o tratamento cirúrgico;
- A presença de trombo nas veias principais do sistema porta no pós-operatório tardio ocorre em todos os tipos de operações estudados neste trabalho para tratamento da hipertensão porta esquistossomática, sem diferença entre si;
- A presença de trombose não parece interferir nos resultados dos exames hematológicos e bioquímicos, no pós-operatório tardio dos pacientes com hipertensão porta esquistossomática.

10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amaral RS, Porto MAS. Evolução e situação atual do controle da esquistossomose no Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1994; 27:73-90.
2. Chitsulo L, Engels D, Montresor A, Savioli L. The global status of schistosomiasis and its control. *Acta Trop.* 2001; 77: 41-51.
3. Gryseels B, Polman K, Clerinx J, Kestens L. Human schistosomiasis. *Lancet.* 2006; 368: 1106-18.
4. Sherlock S, Dooley J. *Diseases of the liver and biliary system.* 11a ed. London:Blackwell Science; 2002.
5. Coura JR, Amaral RS. Epidemiological and control aspects of schistosomiasis in Brazilian endemic areas. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2004; 99:13-9.
6. Lambertucci JR, Gerspacher-Lara R, Pinto-Silva RA, Barbosa MM, Teixeira R, Barbosa HF, Serufo JC, Rezende DF, Drummond SC, Rayes AAM. O projeto Queixadinha: a morbidade e o controle da esquistossomose em área endêmica no nordeste de Minas Gerais, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1996; 29:127-35.
7. Andrade ZA, Bina JC. The pathology of the hepatosplenic form of schistosomiasis mansoni in its advanced form. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1983, 78:285-305.
8. Andrade ZA, Silva LM, de Souza MM, Sadigursky M, Barbosa A Jr, de Oliveira IR. Role of the spleen on the pathogenesis of schistosomal periportal (pipestem) fibrosis of the liver. *Am J Trop Med Hyg.* 1998; 59:557-62.
9. Rumbley CA, Zekavat SA, Sugaya H, Perrin PJ, Ramadan MA, Phillips SM. The schistosome granuloma: characterization of lymphocyte migration, activation, and cytokine production. *J Immunol.* 1998;161:4129-37.
10. Brandt CT, Domingues ALC, Figueredo-Silva J, Juca N, Aguiar JLA, Domingues LAW. Esquistossomose hepatoesplênica cirúrgica: histopatologia hepática e endoscopia digestiva alta em crianças comparadas a adultos. *Rev Col Bras Cir.* 2000; 27:13-8.

11. Green WF, Colley DG. Modulation of *Schistosoma mansoni* egg-induced granuloma formation: I-J restriction of T cell-mediated suppression in a chronic parasitic infection. *Proc Natl Acad Sci*. 1981;78:1152-6.
12. Raso P. Esquistossomose mansônica. In: Brasileiro FG, Pittella JEH, Pereira FEL, Bambirra EA, Barbosa AJA, editores. *Bogliolo Patologia*. 5^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. p. 1124-45.
13. Symmers WSC. Note on a new form of liver cirrhosis due to presence of the ova of *Bilharzia haematobia*. *J Pathol Bacteriol*. 1904; 9: 237-9.
14. Bogliolo L. The anatomical picture of the liver in hepato-splenic schistosomiasis mansoni. *Ann Trop Med Parasitol*. 1957; 51:1-14.
15. Bogers JJ, Nibbeling HA, Deelder AM, van Marck EA. Immunohistochemical and ultrastructural localization of *Schistosoma mansoni* soluble egg antigens processed by the infected host. *Parasitology*. 1996; 112:537-43.
16. Capua Jr A, Szutan LA. Desconexão ázigo-portal e esplenectomia mais escleroterapia no tratamento da hipertensão portal. In: Abrantes W, editor. *Hipertensão portal - estado atual*. *Clin Bras Cir*. 1995; 2:231-42.
17. Cleva R, Saad WA, Herman P, Pugliese V, Zilberstein B, Laudanna AA, Gama-Rodrigues JJ. Portal hyperflow in patients with hepatosplenic mansoni schistosomiasis. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo* 2004; 59: 10-4.
18. Coutinho AD, Domingues ALC. Esquistossomose mansoni. In: Dani R, Castro LP editores. *Gastroenterologia Clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. p.1697-728.
19. Cury AA. Hipertensão portal esquistossomótica: História natural. In: Abrantes W editor. *Hipertensão portal – Estado atual*. *Clinica Brasileira de Cirurgia, Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 1995, 2:121-36.

20. Gerspacher-Lara R, Pinto-Silva RA, Rayes AAM. Ultrasonography of periportal fibrosis in schistosomiasis mansoni in Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1997; 91: 307-9.
21. Gerspacher-Lara R, Pinto-Silva RA, Serufo JC, Rayes AAM, Drummond SC, Lambertucci JR. Spleen palpation for the evaluation of morbidity due to schistosomiasis mansoni. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1988; 93: 67-71.
22. Hatz C, Jenkins JM, Ali QM, Abdel-Wahab MF, Cerri GG, Tanner M. A review of the literature on the use of ultrasonography in schistosomiasis with special reference to its use in field studies. *Acta Trop* 1992; 51: 15-28.
23. Kloetzel K. Splenomegaly in schistosomiasis mansoni. *American Journal of Tropical Medicine.* 1962; 11: 472-6.
24. Machado MM Rosa ACF, Oliveira IRS, Cerri GG. Aspectos ultra-sonográficos da esquistossomose hepatoesplênica. *Radiol Bras.* 2002;35:41-5.
25. Machado MM, Rosa ACF, Barros N, Azeredo LM, Rosa JBF, Cerri LMO, Chammas MC, Daher MT, Daher RT, Saad WA, Cerri GG. Estudo doppler na hipertensão portal. *Radiol Bras.* 2004; 37:35-9.
26. Maia MD, Lopes EPA, Ferraz AAB, Barros FMR, Domingues ALC, Ferraz EM. Evaluation of Splenomegaly in the Hepatosplenic form of Mansonic Schistosomiasis. *Acta Tropica.* 2008; 101: 183-6.
27. Niamey Working Group. Ultrasound in schistosomiasis. A practical guide to the standardized use of ultrasonography for the assessment of schistosomiasis-related morbidity. World Health Organization document. Geneva, Switzerland, 2000.
28. Pereira LM, Domingues AL, Spinelli V, McFarlane IG. Ultrasonography of the liver and spleen in Brazilian patients with hepatosplenic schistosomiasis and cirrhosis. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1998; 92: 639-42.

29. Pinto-Silva RA, Abrantes WL, Antunes CMF, Lambertucci JR. Sonographic features of portal hypertension in schistosomiasis mansoni. *Rev Inst Med Trop São Paulo*. 1994; 36: 355-61.
30. Raia S, Mies S, Alfieri Júnior F. Portal hypertension in mansonic schistosomiasis. *World J Surg*. 1991;15:176-87.
31. Sakai P, Boaventura S, Ishioka S, Mies S, Sette H, Pinotti HW. Sclerotherapy of bleeding esophageal varices in schistosomiasis. Comparative study in patients with and without previous surgery for portal hypertension. *Endoscopy*. 1990; 22:5-7.
32. Alves JBR. Operação de escolha no tratamento da hipertensão portal. *J Bras Cir*. 1963; 2: 1061-7.
33. Ferraz AAB, Lopes EPA, 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: 332-7.
34. Guerra CCC, Silva MP, Haddad CM. Novos conceitos do hiperesplenismo na esquistossomose mansônica. *Rev Ass Med Bras*. 1982; 28: 42-4.
35. Souza MRA, Bordin JO, Borges DR. Hiperesplenismo. In: Petroianu A, editor. *O Baço*. São Paulo:CLR Balieiro, 2003. p.161-4.
36. Wadenvik H, Kutti J. The spleen and pooling of blood cells. *Eur J Haematol*. 1988; 41:1-2.
37. Gielchinsky Y, Elstein D, Hadas-Halpern I, Lahad A, Abrahamov A, Zimran A. Is there a correlation between degree of splenomegaly, symptoms and hypersplenism? *Br J Haematol*. 1999; 106: 812-6.
38. Eichner ER. Splenic function: normal, too much and too little. *Am J Med*. 1979; 66: 311-20.
39. Grover SA, Barkun NA, Sackett DL. Does this patient have splenomegaly? *JAMA*. 1993; 270: 2218-21.

40. Khishen MA, Henderson JM, Millikan WJ Jr, Kutner MH, Warren WD. Splenectomy is contraindicated for thrombocytopenia secondary to portal hypertension. *Surg Gynecol Obstet.* 1985; 160: 233-8.
41. Lambertucci JR, Serufo JC. Esquistossomose Mansônica. In: Gayotto LCC, Alves VAF, editores. *Doenças do fígado e vias biliares.* São Paulo: Atheneu; 2001. p. 815-35.
42. Kelner, S. Avaliação crítica da cirurgia na hipertensão porta esquistossomótica. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1992; 87: 357-68.
43. Petroianu A. Tratamento cirúrgico da hipertensão porta na esquistossomose mansoni. *Rev Soc Bras Med Tropical.* 2003; 36: 253-65.
44. Orozco H, Mercado MA, Martinez R. Is splenectomy necessary in desvascularization procedures for treatment of bleeding portal hypertension? *Arch Surg* 1998, 133: 36-8.
45. Lázaro da Silva A, Petroianu A. Interposition mesorenal shunt for treatment of portal hypertension. *Arq Bras Cir Digest.* 1992; 7: 16-7.
46. Duval-Araújo I, Pinto PMM, Diniz GV, Petroianu A. Evolução pós-operatória tardia de pacientes esplenectomizados e portadores de derivação portossistêmica. *Rev Bras Med.* 1991; 48: 271-4.
47. Pugliese V. Desconexão ázigo-portal e esplenectomia associadas à escleroterapia endoscópica no tratamento das varizes do esôfago na esquistossomose hepatoesplênica: avaliação de parâmetros clínicos, laboratoriais e hemodinâmicos portais [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1996.
48. Raia S, da Silva LC, Gayotto LC, Forster SC, Fukushima J, Strauss E. Portal hypertension in schistosomiasis: a long term follow-up of a randomized trial comparing three types of surgery. *Hepatology* 1994; 20: 398-403.
49. Carneiro JL, Tabachi JR. Controvérsias sobre a cirurgia de eleição na hipertensão portal. In: Abrantes W editor. *Hipertensão portal. Clínica Brasileira de Cirurgia:* Rio de Janeiro, 1995, 2: 137-70.

50. Petroianu A, Resende V, Silva RG. Esplenectomia subtotal e anastomose esplenorenal proximal para o tratamento da hipertensão portal. *Rev Bras Cir.* 1983; 73: 101-4.
51. Petroianu A. Treatment of portal hypertension by subtotalsplenectomy and central splenorenal shunt. *Postgrad Med J.* 1988; 64: 38-41.
52. 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.
53. Petroianu A, Simal CJR, Barbosa AJA. Impairment of phagocytosis by mammalian splenic macrophages by ^{99m}Tc sulphur colloid. *Med Sci Res.* 1992; 20: 847-9.
54. Petroianu A, Simal CJR, Barbosa AJA. Splenic macrophage phagocytic function after subtotal splenectomy in the dog. *Med Sci Res* 1992; 20: 127-8.
55. Petroianu A. Splenic viability after segmental devascularization. *Rev Paul Med.* 1992; 110: 39-41.
56. Petroianu A. Esplenectomia subtotal preservando o pólo superior suprido pelos vasos esplenogátricos. *Rev Col Bras Cir.* 1993; 21: 21-6.
57. Petroianu A. Subtotal splenectomy and portal variceal disconnection in the treatment of portal hypertension. *Can J Surg.* 1993; 36: 251-4.
58. Petroianu A, Simal CJR. Shifts in reticuloendotelial system uptake pattern induced by carbon colloid in the rat. *Med Sci Res.* 1993; 21: 311-2.
59. 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.
60. Petroianu A. Subtotal splenectomy for treatment of patients with myelofibrosis and myeloid metaplasia. *IntSurg.* 1996; 81: 177-9.
61. Petroianu A. Subtotal splenectomy in Gaucher's disease. *Eur J Surg.* 1996; 162: 511-3.
62. Petroianu A, Antunes LJ. Immune profiles in hepatosplenic schistosomiasis mansoni after surgical treatments. *J Int Med Res.* 1998; 26: 43-9.

63. Petroianu A. Subtotal splenectomy for treatment of retarded growth and sexual development associated with splenomegaly. *Minerva Chir.* 2003; 58: 413-4.
64. Petroianu A. Subtotal splenectomy for the treatment of chronic lymphocytic leukemia. *Ann Hematol.* 2003; 82: 708-9.
65. Petroianu A. Cirurgias conservadoras do baço para tratamento da doença de Gaucher. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2004; 26: 13-8.
66. Petroianu A, Brandt CT. Esplenectomia parcial para tratar hemangioma esplênico. *Rev Col Bras Cir.*2008; 36: 132-5.
67. Resende V, Petroianu A. Subtotal splenectomy for treatment of severe splenic injuries. *J Trauma.* 1998; 44: 933-5.
68. 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.
69. Petroianu A, Veloso DFM, Alberti LRonaldo, Vasconcellos LS. Plasma lipid alterations after total splenectomy, subtotal splenectomy and splenic autoimplants in rats. *J Gastroenterol Hepatol.* 2008, 23: 221-4.
70. Petroianu A, Petroianu S. Anatomy of splenogastric vessels in patients with schistosomal portal hypertension. *Clin Anatomy.* 1994; 7: 80-3.
71. Petroianu A, da Silva RG, Simal CJ, de Carvalho DG, da Silva RA. Late postoperative follow-up of patients submitted to subtotal splenectomy. *Am Surg.* 1997; 63: 735-40.
72. Petroianu A, Ferreira VLM, Barbosa AJA. Morphology and viability of the spleen after subtotal splenectomy. *Braz J Med Biol Res.* 1989; 22: 491-5.
73. Petroianu A, Petroianu LPG. A twelve-year-follow-up of subtotal splenectomy and central splenorenal shunt for the treatment of schistosomal portal hypertension. *Folha Med.* 1998; 116: 107-9.
74. Petroianu A, Berindoague Neto R. Laparoscopic subtotal splenectomy. *Minerva Chir.* 2004; 59: 501-5.

75. Petroianu A, Oliveira AE, Alberti LR. "Hiperesplenismo" em hipertensão porta por esquistossomose mansônica. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2004; 26: 195-201.
76. Petroianu A, Resende V, da Silva RG. Late postoperative follow-up of patients undergoing subtotal splenectomy. *Clinics (Sao Paulo).* 2005; 60: 473-8.
77. Petroianu A, Resende V, da Silva RG, Alberti LR. Avaliação tardia de pacientes submetidos à esplenectomia subtotal: avaliação clínica, laboratorial, imaginológica e funcional com preservação do pólo superior esplênico. *Einstein.* 2008; 6: 247-52.
78. Petroianu A, Rezende Neto JB. Tratamento de hemorragia intestinal grave decorrente de hipertensão porta, por meio de esplenectomia subtotal e anastomose esplenorenal proximal. *Rev Col Bras Cir.* 2008; 35: 264-8.
79. Rezende-Neto JB, Petroianu A, Santana SK. Subtotal splenectomy and central splenorenal shunt for treatment of bleeding from Roux en Y jejunal loop varices secondary to portal hypertension. *Dig Dis Sci.* 2008; 53: 539-43.
80. Marques RG, Petroianu A, Oliveira MB, Bernardo-Filho M, Boasquevisque EM, Portela MC. Bacterial clearance after total splenectomy and splenic autotransplantation in rats. *Appl Radiat Isto.* 2002; 57: 767-71.
81. Resende V, Petroianu A, Junior WC. Autotransplantation for treatment of severe splenic lesions. *Emerg Radiol.* 2002; 9: 208-12.
82. Petroianu A, Petroianu LP. Splenic autotransplantation for treatment of portal hypertension. *Can J Surg.* 2005; 48: 382-6
83. Petroianu A, Cabezas MAA, Neto RB. Laparoscopic splenic autotransplantation. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2006;16:259-62.
84. Muratov ID, Kuzmichev PP, Kostenko VN. Autotransplantation of splenic tissue after splenectomy. *Khirurgiia (Mosk).* 1999; 9: 67-9.
85. Becker NA. Autotransplantation of splenic tissue after splenectomy in adults. *Ugeskr Laeger.* 1991; 153: 1924-6.

86. Miko I, Brath E, Nemeth N, Furka A, Sipka S Jr, Peto K, Serfozo J, Kovacs J, Imre S, Benko I, Galuska L, Sipka S, Acs G, Furka I. Spleen autotransplantation. Morphological and functional follow-up after spleen autotransplantation in mice: a research summary. *Microsurgery*. 2007; 27: 312-6.
87. Han B, Meng B, Cui G, Wu Z, Yu L, Zhu H, Ma H, Shi J, Lv Y. Regeneration of splenic autotransplants attached on liver by a tissue adhesive. *Transplant Proc*. 2010; 42:1944-8.
88. Abrantes WLA. Hipertensão portal. In: Dani R, Castro LP editores. *Gastroenterologia Clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1988. p.983-1000.
89. Mendes GS. O papel da cirurgia de descompressão portal e o desenvolvimento de insuficiência hepática no curso evolutivo da esquistossomose hepatoesplênica. [Dissertação de Mestrado]. Belo Horizonte (MG), Universidade federal de Minas Gerais; 2007.
90. Renó RS. Estudos sobre os fatores plasmáticos da coagulação sanguínea na esquistossomíase mansônica hepatoesplênica [Tese de Doutorado]. Belo Horizonte (MG), Universidade federal de Minas Gerais; 1965.
91. Borges DR. Estudo da hemostasia na esquistossomose mansoni, formas hepatointestinal e hepatoesplênica [Tese de Doutorado]. São Paulo (SP): Escola Paulista de Medicina; 1971.
92. Manoukian N, Borges DR. Hypoprothrombinemia in the compensated form of hepatosplenic schistosomiasis: further studies. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1988; 30: 274-80.
93. Alves-Júnior A, Fontes DA, Mello VA, Machado MCC, Cruz JF, Santos EAS. Hipertensão portal esquistossomótica: influência do fluxo sanguíneo portal nos níveis séricos das enzimas hepáticas. *Arq Gastroenterol*. 2003; 40: 203-8.
94. Silva LC, Strauss E, Gayotto LC, Mies S, Macedo AL, da Silva AT. A randomized trial for the study of the elective surgical treatment of portal hypertension in mansonic schistosomiasis. *Ann Surg* 1986; 204: 148-53.

95. Widman A, de Oliveira IR, Speranzini MB, Cerri GG, Saad WA, Gama-Rodrigues J. Hepatosplenic schistosomiasis portal hypertension: effect of esophagogastric devascularization with splenectomy on the diameter and mean flow velocity in the portal system. *Arq Gastroenterol*. 2001; 38: 19-23.
96. Silva SN, Oliveira KF, Brant CT, Lima VLM. Estudo dos lipídios em jovens portadores de esquistossomose hepatoesplênica submetidos a tratamento cirúrgico. *Acta Cir Bras*. 2002; 17: 247-50.
97. Vezozzo DC, Farias AR, Cerri GG, da Silva LC, Carrilho FJ. Assesment of portal hemodynamics by Doppler ultrasound of liver morphology in the hepatosplenic and hepatointestinal forms of schistosomiasis mansoni. *Dig Dis Sci* 2006; 51: 1413-9.
98. Sobhonslidsuk A, Reddy R. Portal vein thrombosis: a concise review. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97: 535-41.
99. Widman A, de Oliveira IR, Speranzini MB, Cerri GG, Saad WA, Gama Rodrigues J. Portal thrombosis: late postoperative prevalence in Manson's schistosomiasis. *Hepatogastroenterology*. 2003; 50: 1463-6.
100. Cleva R, Herman P, Saad WA, Pugliese V, Zilberstein B, Rodrigues JJ, Laudana AA. Postoperative portal vein thrombosis in patients with hepato-splenic mansonic schistosomiasis: relationship with intraoperative portal pressure and flow. A prospective study. *Hepatogastroenterology* 2005; 52: 1529-33.
101. Ferreira FG, Chin EWK, Santos MF, Carvalho DLM, de Cápua Jr A. Índice de congestão portal e a ocorrência de trombose portal pós-DAPE. *Rev Med Bras* 2005; 51: 233-6.
102. Santos MF. Trombose da veia porta em doentes portadores de esquistossomose mansônica – forma hepatoesplênica – submetidos a desconexão ázigo-portal e esplenectomia. Análise da incidência, fatores de risco, evolução clínica e ultrassonográfica [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 2002.

103. Makdissi FF, Herman P, Machado MAC, Pugliese V, D'Albuquerque LAC, Saad WA. Trombose de veia porta após desconexão ázigo-portal e esplenectomia em pacientes esquistossomóticos. Qual a real importância? *Arq Gastroenterol.* 2009; 46: 50-6.
104. Lema RS, Ferraz AAB, Ilka RSO, Ferraz EM. Dopplerfluxometria em portadores de esquistossomose hepatoesplênica (EHE): Aspectos técnicos relacionados ao cálculo do fluxo sanguíneo portal e índice de congestão. *Arq Bras Cir Digest.* 2003; 16: 134-8.
105. Cota GF, Pinto-Silva RA, Antunes CM, Lambertucci JR. Ultrasound and clinical investigation of hepatosplenic schistosomiasis: evaluation of splenomegaly and liver fibrosis four years after mass chemotherapy with oxamniquine. *Am J Trop Med Hyg.* 2006, 74: 103-7.
106. Ferraz AAB, Lopes EPA, Araújo Júnior JGC, Lima BA, Cantarelli F, Ferraz EM. Peso do baço como fator prognóstico do tratamento cirúrgico de pacientes portadores de esquistossomose mansônica. *Rev Col Bras Cir.* 2002; 29: 29-35.
107. Brandt CT, Barbosa CM, Lavor SML, Castro FMM. Fagocitose e viabilidade monocitária de pacientes com esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica submetidos a esplenectomia e auto-implante esplênico.. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2006;. 39: 439-45.
108. Brandt CT, Leite CR, Barbosa CM. Superoxide dismutase monocyte production levels in patients with hepatosplenic form of schistosoma mansoni infection, who underwent splenectomy, left gastric vein ligation and spleen tissue autoimplantation on the greater omentum. *Rev Col Bras Cir.* 2007; 34: 25-30.
109. Alves-Junior A, Texeira MDNA, Gonçalves KRA, Cruz JF, Melo VA, Machado MCC. Hipertensão portal esquistossomótica: avaliação do fluxo sanguíneo portal antes e após tratamento cirúrgico. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2001; 28: 330-5.
110. Rubino R, Aidala S, Cosentini A. Splenectomy nell'ipertensione portale. *Minerva Chir.* 1986; 41: 547-8.

111. Chaib E, Herman P, D'Albuquerque LC, Pugliesi V, Antônio LGM, Feijó LFA, Ishida RY, Saad WA, Pinotti HW. Trombose mesentérica após a desconexão ázigo-portal com esplenectomia para o tratamento das varizes esofageanas sangrantes na esquistossomose mansônica, relato de três casos. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo*. 1996; 51: 65-8.
112. 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: 113-7.
113. Marques RG, Petroianu A. O papel do baço na resistência à infecção. *Rev Bras Méd*. 2003; 60: 271-3.
114. Nelson EW, Mone MC. Splenectomy in high risk patients with splenomegaly. *Am J Surg*, 1999, 178: 581-96.
115. Schmidt HH, Wagner S, Manns M. The spleen as a storage pool in lipid metabolism. *Am J Gastroenterol*. 1997; 92: 1072-2.
116. Richter J, Domingues ALC, Barata CH, Prata AR, Lambertucci JR. Report on the second satellite symposium on ultrasound in schistosomiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2001; 96: 151-6.
117. Petroianu A. *Ética, Moral e Deontologia Médicas*. 1ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.
118. Cairo Working Group 1992. The use of diagnostic ultra-sound in schistosomiasis-attempts at standardization of methodology. *Acta Tropica*, 1992; 51: 45-63.
119. Vidigal PG, Vasconcellos LS, Assunção LGS, Erichsen ES. Investigação laboratorial do paciente com disfunção hepática. In: Erichsen ES, Viana LG, Faria RMD, Santos SME, editores. *Medicina Laboratorial para o Clínico*. Belo Horizonte: Coopmed Editora Médica; 2009. p.409-29.

120. Feitosa MS, Pires RFDL. Diagnóstico bioquímico: princípios e técnicas. In: Erichsen ES, Viana LG, Faria RMD, Santos SME, editores. Medicina Laboratorial para o Clínico. Belo Horizonte: Coopmed Editora Médica; 2009. p.41-8.
121. Paes CA, Xavier SG, Carvalho TB. Diagnóstico hematológico: princípios e técnicas. In: Erichsen ES, Viana LG, Faria RMD, Santos SME, editores. Medicina Laboratorial para o Clínico. Belo Horizonte: Coopmed Editora Médica; 2009. p.29-40.
122. Lee GR, Foerester J, Lukens J. Disorders of the Spleen. In: Chapman WC, Newman M. editors. Wintrobe's Clinical Hematology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999. p. 1969-87.
123. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet*. 2005, 365: 519-30.
124. Altman DG, Gardner MJ. Means and their differences. In: Altman DG, Machin D, Bryant TN, Gardner MJ, editors. *Statistics with confidence*. England: British Medical Journal Books; 2000, p. 28-35.
125. Abdel-Wahab MF, Mahmoud SS. Schistosomiasis mansoni in Egypt. In: Mahmoud AAF editor. *Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases: Schistosomiasis*. Baillière Tindall, London, 1987. p.72-6.
126. Borges DR, Manoukian N. Avaliação da função hepática de síntese protéica na hepatopatia esquistosomótica compensada e na cirrose. *Rev Ass Med Brasil* 1987; 33:3-6.
127. Maia MD. Hiperesplenismo na esquistossomose mansônica: o baço e as células sanguíneas antes e depois de esplenectomia. [Dissertação de Mestrado]. Recife. Universidade Federal de Pernambuco; 2002.
128. Fleshner PR, Aufses Jr AH, Grabowski GA, Elias R. A 27-year experience with splenectomy for Gaucher's disease. *Am J Surg*. 1991; 161:69-75.
129. Héry G, Becmeur F, Méfat L, Kalfa D, Lutz P, Lutz L. Laparoscopic partial splenectomy: indications and results of a multicenter retrospective study. *Surg Endosc*. 2008; 22: 45-9.

130. Fraga Filho C. Estudos sobre a coagulação sanguínea em patologia hepática. Contribuição clínica experimental [Tese de Doutorado]. Rio de Janeiro (RJ), Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1955.
131. Camacho-Lobato L, Borges DR. Early liver dysfunction in schistosomiasis. *J Hepatol* 1998; 29: 233-40.
132. Pricoli TI, Guimarães RX, Carneiro NJT, Oliveira Filho, JB. Curva glicêmica na esquistossomose hepato-intestinal. *Arq Gastroenterol*. 1981;18:118-21.
133. Chechinel YMN, Owen JS. O colesterol plasmático na esquistossomose mansônica. *Rev Bras Biol*. 1978; 38: 339-43.
134. Fatouros M, Bourantas K, Bairaktari E, Elisaf M, Tsolas O, Cassioumis D. Role of the spleen in lipid metabolism. *Br J Surg*. 1995; 82: 1675-7.
135. Gillett MPT, Owen JS, Coutinho A. Plasma free and esterified cholesterol in schistosomiasis mansoni. *Lancet*. 1976; 2: 971.
136. Lima VLM, Sena VLM, Stewart B, Owen JS, Dolphin PJ. An evaluation of *Callithrix jacchus* (sagüi) as an experimental model for the dyslipoproteinemia of human schistosomiasis mansoni. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1998; 1393: 235-43.
137. Ramos TMB, Vasconcelos AS, Carvalho VCO e Lima VLM. Alterações nos níveis de colesterol, triglicérido e fosfolípido total em plasma de *Callithrix jacchus* (sagüi) reinfectado por *Schistosoma mansoni*. *Rev Soc Br Med Tropic*. 2004; 37:37-40.
138. Abdel-Wahab MF, Abdel Latif Z, El Kady NM, Arafa NM, editores. The use of ultrasonography in diagnosis of different schistosomal-syndromes. In: *Proceedings of the Third International Workshop on Diagnostic Ultrasound Imaging*. Cairo:Al-Ahram Press, 1978. p.458-63.
139. Cerri GG, Alves VAF, Magalhães A. Hepatosplenic shistosomiasis mansoni: ultrasound manifestations. *Radiology*, 1984; 153:777-80.

140. Abdel-Wahab MF, Esmat G. The value of ultrasonography in assessment of portal hypertension in hepatosplenic schistosomiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1992; 87: 143-7.
141. Voieta I, de Queiroz LC, Andrade LM, Silva LC, Fontes VF, Barbosa A Jr, Resende V, Petroianu A, Andrade Z, Antunes CM, Lambertucci JR. Imaging techniques and histology in the evaluation of liver fibrosis in hepatosplenic schistosomiasis mansoni in Brazil: a comparative study. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2010; 105:414-21.
142. The Cairo Working Group. The use diagnostic ultrasound in schistosomiasis – attempts at standardization of methodology. *Acta Trop.* 1992; 51: 45-63.
143. Lambertucci JR, Silva LC, Andrade LM, de Queiroz LC, Pinto-Silva RA. Magnetic resonance imaging and ultrasound in hepatosplenic schistosomiasis mansoni. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2004; 37: 333-7.
144. Patel AS, Castillo DF, Hibbeln JF, Watkins JL. Magnetic resonance imaging appearance of hepatic schistosomiasis, with ultrasound and computed tomography correlation. *Am J Gastroenterol.* 1993; 88: 113-6.
145. Fataar S, Bassiony H, Satyanath S, Rudwan MA, Khaffaji S, el Magdy W, Al-Ansari AG, Hanna R. CT of hepatic schistosomiasis mansoni. *Am J Radiol.* 1985; 145: 63-6.
146. Niederau C, Sonnenberg A, Müller JE, Erckenbrecht JF, Scholten T, Fritsch WP. Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology.* 1983; 149:537-40.
147. Campos EP, Franco D, Martins AS. Influência de anticorpos sobre a evolução da doença esquistossomática com hiperesplenismo. *Folha Med* 1985; 1:27-31.
148. Carvalho EM, Ribeiro de Jesus A. Baço nas doenças parasitárias. In: Petroianu A. editor. *O baço.* São Paulo: CLR Balieiro; 2003. p.117-24.
149. Barkun AN, Camus M, Green L, Meagher T, Coupal L, De Stempel J, Grover SA. The bedside assessment of splenic enlargement. *Am J Med.* 1991, 91: 512-8.

150. Lambertucci JR, Cota GF, Pinto-Silva RA, Serufo JC, Gerspacher-Lara R, Drummond SC, Antunes CM, Nobre V, Rayes AA. Hepatosplenic schistosomiasis mansoni in field-based studies: a combined clinical and sonographic definition. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2001; 96: 147-50.
151. Santos GT, Sales DM, Leão ARS, Santos JEM, Aguiar LAK, Brant PE, Shigueoka DC, Colleoni RN, D'Ippolito G. Reprodutibilidade da classificação ultra-sonográfica de Niamey na avaliação da fibrose periportal na esquistossomose mansônica. *Radiol. Bras.* 2007; 40: 377-81.
152. Lázaro da Silva A, Nunes TA. Estudo radiológico da anastomose esplenorenal proximal através da veia gastro-omental direita, em pacientes portadores de hipertensão porta esquistossomótica. *Rev Goiana Med.* 1991; 37: 23-8.
153. Nunes, TA. Tratamento cirúrgico da hipertensão porta. In: Andy Petroianu, editor. *Lições de Cirurgia.* Rio de Janeiro - RJ: Interlivros; 1997. p.491-507.
154. Nunes, TA. Tratamento Cirúrgico da Hipertensão Porta. In: Andy Petroianu, editor. *Clínica Cirúrgica - Texto e Autoavaliação.* Rio de Janeiro - RJ: Livraria e Editora Revinter Ltda; 2001. p. 443-53.
155. Nunes, TA. Estado Atual do Tratamento Cirúrgico da Hipertensão Porta. In: Luiz de Paula Castro, Paulo Roberto Savassi Rocha, João Galizzi Filho, Agnaldo Soares Limas, editores. *Tópicos em Gastroenterologia 9 - Fígado e Vias Biliares.* Rio de Janeiro - RJ: Editora Médica e Científica Ltda – MEDSI; 199. p. 479-96.
156. Conti S. Splenic artery ligation for trauma. An alternative to Splenectomy. *Am J Sug.* 1980; 140: 444-8.
157. Rocha MOC, Rocha RL, Pedrosa ERP. Papel dos eosinófilos na infecção esquistossomótica. *Rev Med Minas Gerais.* 1993; 3: 210-4.
158. Lambertucci JR, Serufo JC, Gerspacher-Lara R, Rayes AA, Teixeira R, Nobre V, Antunes CM. *Schistosoma mansoni*: assessment of morbidity before and after control. *Acta Tropica.* 2000; 77: 101-9.

159. Silva CA, Oliveira KF, Carvalho VCO, Domingues ALC, Brandt CT, Lima VLM. Efeito de tratamento cirúrgico sobre a atividade da enzima hepática lecitina: colesterol aciltransferase (LCAT) na esquistossomose mansônica. *Acta Cir Br.* 2001; 17: 28-30.
160. Paulo ICAL, Paulo DNS, Kalil M, Guerra AJ, Guerzet EA, Lázaro da Silva A. Lípidos plasmáticos em ratos após cirurgia esplênica - efeito de dois tipos de dieta. *Rev Assoc Med Bras.* 2007; 53: 171-7.
161. Caligiuri G, Nicoletti A, Poirier B, Hansson GK. Protective immunity against atherosclerosis carried by B cells of hypercholesterolemic mice. *J Clin Invest.* 2002; 109: 745-53.
162. Vasilescu C, Stanciulea O, Arion C. Laparoscopic subtotal splenectomy in hereditary spherocytosis. *Surg Endosc.* 2007; 21: 1678.
163. Babcock D. Ultrasound diagnosis of portal vein thrombosis as a complication of appendicitis. *ARJ* 1979; 133: 317-9.
164. Merritt CRB. Ultrasonographic demonstration of portal vein thrombosis. *Radiology.* 1979; 133: 425-7.
165. Miller EL, Thomas RH. Portal vein invasion demonstrated by ultrasound. *J Clin Ultrasound.* 1979; 7: 675-7.
166. Barata CH, Pinto-Silva RA, Lambertucci JR. Abdominal ultrasound in acute schistosomiasis mansoni. *Br J Radiology.* 1999; 72: 949-52.
167. Barbosa MM, Lamounier JA, Oliveira EC, Souza MV, Marques DS, Silva AA, Lambertucci JR. Pulmonary hypertension in schistosomiasis mansoni. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1996; 90: 663-5.
168. Vezozzo DC, Cerri GG. Duplex hemodynamic evaluation of hepatosplenic mansonic schistosomiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1992; 87: 149-51.

APÊNDICES

Apêndice 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Informações para consentimento para participar em um Estudo de Pesquisa Clínica

Título: Avaliação do lipidograma, do coagulograma, da glicemia e da função hepática em pacientes esquistossomáticos submetidos a ligadura da artéria esplênica, esplenectomia total, esplenectomia subtotal e implante esplênico autógeno.

Pesquisadores: Leonardo de Souza Vasconcellos, Vivian Resende e Andy Petroianu

Introdução:

Antes de aceitar participar desta pesquisa clínica, é importante que você leia e compreenda a seguinte explicação sobre os procedimentos propostos. Esta declaração descreve o objetivo, procedimentos, benefícios, riscos, desconfortos e precauções do estudo. Também descreve o seu direito de sair do estudo a qualquer momento. Nenhuma garantia ou promessa pode ser feita sobre os resultados do estudo.

Objetivos:

Os objetivos desta pesquisa são avaliar se as operações sobre o baço durante o tratamento da hipertensão porta esquistossomática influenciam a formação de trombose nas veias portais e se alteram os resultados do hemograma, da coagulação, das funções do fígado e do rim e dos níveis de glicose e de gordura do sangue.

Resumo:

As operações para tratamento da hipertensão porta apresentam indicações precisas. Entretanto, seus efeitos sobre os exames laboratoriais e a pesquisa de trombose porta não são de todo conhecidos. Há indícios de que a retirada do baço pode provocar elevação do colesterol e alterações nas funções do fígado, com consequentes problemas vasculares.

Procedimentos:

Os voluntários incluídos neste estudo serão os pacientes acompanhados pelo ambulatório de Fígado, Vias Biliares, Pâncreas e Baço do Instituto Alfa de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da UFMG, com idade superior a 18 anos, de ambos os sexos, que serão submetidos a operação para tratamento da hipertensão porta por esquistossomose mansônica.

Sua participação neste estudo constará de entrevista com o médico, exame físico, coleta de sangue para exame laboratorial e realização de ultrassonografia para a avaliação do fígado e do abdome. Serão colhidas informações sobre sua identificação, exame físico, sangramentos prévios, uso de medicamentos e dados da sua doença. O exame ultrassonográfico avaliará o fígado, o baço e a pesquisa de trombose nas veias portais. A coleta de sangue analisará o hemograma, o coagulograma, a função de seu fígado e rins, a glicose e as gorduras do seu sangue.

Os registros de sua participação neste estudo serão mantidos em sigilo e sua identidade não será revelada. Qualquer publicação dos dados não o identificará. Ao assinar este formulário de consentimento, você autoriza o pesquisador a publicar os resultados de seus exames, junto com os exames dos outros participantes deste trabalho.

Desligamento/Afastamento Médico:

Você não é obrigado a participar desta pesquisa. A sua participação é voluntária e sua recusa ou seu desligamento do estudo não envolverá qualquer tipo de prejuízo para você, que continuará com o seu acompanhamento normalmente no ambulatório de Fígado, Vias Biliares, Pâncreas e Baço do Instituto Alfa de Gastroenterologia do HC-UFMG.

Riscos:

Não há riscos algum para você participar deste estudo, seja na entrevista com o médico, no exame físico, no estudo ultrassonográfico ou na coleta da amostra de seu sangue, que fazem parte da rotina de seu acompanhamento clínico.

Compensação/Benefícios:

Você receberá gratuitamente os resultados de todos os exames ultrassonográficos e laboratoriais, mas não receberá qualquer pagamento pela participação no estudo.

Os resultados dos exames permitirão melhor acompanhamento de sua doença e poderão auxiliar na indicação de exames adicionais caso sejam observadas alterações laboratoriais importantes, cujos tratamentos, se forem necessários, serão oferecidos gratuitamente a você.

No caso de serem diagnosticadas outras doenças, você receberá um encaminhamento para atendimento médico no setor especializado do Ambulatório Bias Fortes ou no Hospital das Clínicas da UFMG, sob responsabilidade do Dr. Andy Petroianu ou da Dra. Vivian Resende.

Emergência/Contato:

Durante o estudo, se você tiver qualquer dúvida, por favor, contate o Comitê de Ética em Pesquisa - COEP/UFMG (31) 3409-4592, situado a Av. Antônio Carlos 6627 – Unidade Administrativa II – 2º andar, sala 2005. Os responsáveis por esta pesquisa são: Dr. Leonardo de Souza Vasconcellos, Dra Vivian Resende e Dr. Andy Petroianu. Você poderá encontrá-los nos telefones (31) 3409-9600 e (31) 3409-9774.

Consentimento

Li e entendi todas as informações. Tive oportunidade de fazer perguntas e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas. Estou assinando voluntariamente minha participação neste estudo.

Nome do paciente: _____

Assinatura do paciente: _____

Data: ____/____/____

Assinatura do pesquisador: _____

Data: ____/____/____

Apêndice 2 - Aprovação do COEP-UFMG

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - COEP**

Parecer nº. ETIC 006/08

**Interessado(a): Prof. Andy Petroianu
Departamento de Cirurgia
Faculdade de Medicina - UFMG**

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no dia 29 de abril de 2009, após atendidas as solicitações de diligência, o projeto de pesquisa intitulado **"Avaliação do lipidograma, do coagulograma, da glicemia e da função hepática em pacientes submetidos a esplenectomia total, esplenectomia subtotal e auto-implante esplênico"** bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'M. T. Marques Amaral', is written over a faint circular stamp.

**Profa. Maria Teresa Marques Amaral
Coordenadora do COEP-UFMG**

Apêndice 3 - Aprovação da DEPE/HC-UFGM

Universidade Federal de Minas Gerais
Hospital das Clínicas
Diretoria de Ensino, Pesquisa e Extensão - DEPE

UFMG

Belo Horizonte, 09 de junho de 2009.

PROCESSO: Nº 065/09

TÍTULO: "AVALIAÇÃO DO LIPIDOGRAMA, DO COAGULOGRAMA, DA GLICEMIA E DA FUNÇÃO HEPÁTICA EM PACIENTES SUBMETIDOS A ESPLENECTOMIA TOTAL, ESPLENECTOMIA SUBTOTAL E AUTO-IMPLANTE ESPLÊNICO"

SR(A) PESQUISADOR(A):

Reportando-nos ao projeto de pesquisa acima referenciado, considerando sua concordância com o parecer da Comissão de Avaliação Econômico-financeira de Projetos de Pesquisa do HC e a aprovação pelo COEP/UFGM em 29/04/2009, esta Diretoria aprova seu desenvolvimento no âmbito institucional.

Solicitamos enviar à DEPE **relatório** parcial ou final, após um ano.

Atenciosamente,


PROF. HENRIQUE VITOR LEITE
Diretor da DEPE/HC-UFGM

Ao Sr.
Prof. Leonardo de Sousa Vasconcellos
Depto. Propedêutica Complementar
Faculdade de Medicina/UFGM

Apêndice 4 – Tabelas A1-A28

TABELA A1 – Dados da anamnese e do exame físico (referentes a idade, sexo, cor da pele, etilismo, tabagismo, uso de anti-hipertensivos e especificamente o propranolol) dos pacientes do Grupo 1 - submetidos a desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica

PACIENTE	IDADE	SEXO	COR DA PELE	ETILISMO	TABAGISMO	USO DE ANTI-HIPERTENSIVOS	USO DE PROPRANOLOL
1	50	masculino	feodérmico	não	não	não	não
2	36	masculino	feodérmico	não	não	não	não
3	50	masculino	feodérmico	não	não	sim	sim
4	20	feminino	melanodérmico	não	não	sim	sim
5	45	masculino	feodérmico	não	não	sim	sim
6	62	masculino	leucodérmico	não	não	sim	não
7	28	masculino	melanodérmico	não	não	não	não
8	36	feminino	leucodérmico	eventual	prévio	sim	sim
9	40	masculino	feodérmico	não	eventual	não	não
10	24	masculino	feodérmico	não	não	não	não
11	42	feminino	feodérmico	não	não	sim	sim
12	54	feminino	feodérmico	não	não	não	não
13	36	feminino	leucodérmico	prévio	prévio	não	não
14	33	masculino	melanodérmico	prévio	não	sim	sim
15	57	feminino	leucodérmico	não	não	sim	sim
16	50	feminino	feodérmico	não	não	não	não

Etilismo e tabagismo prévios – interrupção do vício por mais de 1 ano. Tabagismo eventual: fumo de até um cigarro por dia. Etilismo eventual: ingestão de até 10g de álcool por dia.

TABELA A2 – Dados da anamnese e do exame físico (referentes a hepatoesplenomegalia, dilatação de varizes esofágicas, hemorragia digestória alta, hematêmese, melena, tratamento endoscópico prévio, escleroterapia, ligadura elástica) dos pacientes do Grupo 1 - submetidos a desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica

PACIENTE	HEPATO ESPLENO MEGALIA	DILATAÇÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS	HEMORRAGIA DIGESTÓRIA ALTA	HEMATÊMESE	MELENA	TRATAMENTO ENDOSCÓPICO PRÉVIO	ESCLEROTERAPIA	LIGADURA ESLÁSTICA
1	sim	sim	sim	sim	não	não sabe informar	não sabe informar	não sabe informar
2	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	não
3	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não
4	sim	sim	sim	sim	sim	não sabe informar	não sabe informar	não sabe informar
5	sim	sim	sim	sim	sim	não sabe informar	não sabe informar	não sabe informar
6	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
7	sim	sim	sim	sim	não	não	não	não
8	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não
9	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
10	sim	sim	sim	sim	não	sim	não	sim
11	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	não
12	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
13	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	sim
14	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
15	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
16	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não

Etilismo e tabagismo prévios – interrupção do vício por mais de 1 ano. Tabagismo eventual: fumo de até um cigarro por dia. Etilismo eventual: ingestão de até 10g de álcool por dia.

TABELA A3 – Dados da anamnese e do exame físico (referentes a idade, sexo, cor da pele, etilismo, tabagismo, uso de anti-hipertensivos e especificamente o propranolol) dos pacientes do Grupo 2 - submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia total

PACIENTE	IDADE	SEXO	COR DA PELE	ETILISMO	TABAGISMO	USO DE ANTI-HIPERTENSIVOS	USO DE PROPRANOLOL
17	21	feminino	feodérmico	não	não	sim	sim
18	56	feminino	leucodérmico	não	não	sim	sim
19	27	feminino	feodérmico	não	não	não	não
20	53	masculino	melanodérmico	não	não	sim	não
21	53	masculino	feodérmico	não	não	sim	sim
22	59	feminino	leucodérmico	não	não	não	não
23	44	masculino	leucodérmico	não	não	sim	não
24	48	masculino	melanodérmico	não	não	não	não
25	29	masculino	feodérmico	não	não	sim	não
26	52	masculino	feodérmico	não	não	não	não
27	17	feminino	melanodérmico	não	não	sim	sim
28	60	masculino	melanodérmico	prévio	prévio	sim	não
29	29	masculino	feodérmico	não	não	não	não
30	41	feminino	melanodérmico	não	não	não	não
31	36	masculino	feodérmico	não	não	não	não
32	47	feminino	melanodérmico	não	não	sim	sim
33	60	feminino	feodérmico	não	não	sim	não
34	61	feminino	feodérmico	não	não	não	não
35	53	feminino	melanodérmico	não	não	sim	não
36	53	feminino	leucodérmico	não	eventual	sim	sim
37	42	masculino	feodérmico	não	não	sim	sim
38	32	masculino	leucodérmico	não	não	não	não
39	58	masculino	feodérmico	não	não	sim	sim
40	50	masculino	melanodérmico	não	não	sim	sim

Etilismo e tabagismo prévios – interrupção do vício por mais de 1 ano. Tabagismo eventual: fumo de até um cigarro por dia. Etilismo eventual: ingesta de até 10g de álcool por dia.

TABELA A4 – Dados da anamnese e do exame físico (referentes a hepatoesplenomegalia, dilatação de varizes esofágicas, hemorragia digestória alta, hematêmese, melena, tratamento endoscópico prévio, escleroterapia, ligadura elástica) dos pacientes do Grupo 2 - submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia total

PACIENTE	HEPATO ESPLENO MEGALIA	DILATAÇÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS	HEMORRAGIA DIGESTÓRIA ALTA	HEMATÊMESE	MELENA	TRATAMENTO ENDOSCÓPICO PRÉVIO	ESCLEROTERAPIA	LIGADURA ESLÁSTICA
17	sim	sim	sim	sim	não	não sabe informar	não sabe informar	não sabe informar
18	sim	sim	sim	sim	não	não	não	não
19	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
20	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
21	sim	sim	sim	sim	não	não sabe informar	não sabe informar	não sabe informar
22	sim	sim	sim	sim	não	não	não	não
23	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
24	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
25	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	não
26	sim	sim	não	não	sim	sim	sim	não
27	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	sim
28	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não
29	sim	sim	sim	sim	não	sim	não	sim
30	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	sim
31	sim	sim	não	não	sim	não	não	não
32	sim	sim	não	não	não	não	não	não
33	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
34	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
35	sim	sim	sim	sim	não	sim	não	sim
36	sim	sim	sim	sim	não	não	não	não
37	sim	sim	sim	sim	não	não	não	não
38	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
39	sim	sim	sim	sim	sim	não sabe informar	não sabe informar	não sabe informar
40	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não

Etilismo e tabagismo prévios – interrupção do vício por mais de 1 ano. Tabagismo eventual: fumo de até um cigarro por dia. Etilismo eventual: ingestão de até 10g de álcool por dia.

TABELA A5 – Dados da anamnese e do exame físico (referentes a idade, sexo, cor da pele, etilismo, tabagismo, uso de anti-hipertensivos e especificamente o propranolol) dos pacientes do Grupo 3 - submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia subtotal

PACIENTE	IDADE	SEXO	COR DA PELE	ETILISMO	TABAGISMO	USO DE ANTI-HIPERTENSIVOS	USO DE PROPRANOLOL
41	37	feminino	leucodérmico	não	não	não	não
42	36	masculino	leucodérmico	não	não	não	não
43	21	masculino	leucodérmico	não	não	não	não
44	24	masculino	leucodérmico	não	não	não	não
45	27	feminino	leucodérmico	não	não	sim	sim
46	50	feminino	leucodérmico	não	não	não	não
47	38	feminino	feodérmico	não	não	não	não
48	39	masculino	leucodérmico	não	não	não	não
49	32	masculino	leucodérmico	não	não	sim	sim
50	50	feminino	feodérmico	não	não	sim	não
51	45	feminino	feodérmico	prévio	prévio	sim	sim
52	31	feminino	feodérmico	não	não	sim	sim
53	59	masculino	feodérmico	não	não	sim	sim
54	43	masculino	leucodérmico	não	não	sim	sim
55	49	masculino	feodérmico	não	não	sim	sim
56	57	masculino	feodérmico	não	prévio	não	não
57	30	masculino	feodérmico	não	eventual	sim	sim
58	35	masculino	feodérmico	eventual	prévio	sim	sim
59	31	masculino	feodérmico	não	não	não	não
60	41	masculino	leucodérmico	não	não	sim	sim
61	25	feminino	feodérmico	não	não	sim	sim
62	54	feminino	leucodérmico	não	não	não	não
63	20	masculino	feodérmico	não	não	não	não
64	43	masculino	feodérmico	não	não	não	não
65	28	feminino	feodérmico	não	não	sim	sim
66	30	masculino	leucodérmico	eventual	não	sim	não
67	34	masculino	feodérmico	não	não	sim	sim
68	30	masculino	melanodérmico	não	não	sim	sim
69	65	masculino	melanodérmico	não	eventual	sim	sim
70	29	feminino	leucodérmico	não	não	sim	sim

Tabagismo eventual: fumar menos de três cigarros por dia; Etilismo eventual: ingestão de bebidas alcoólicas em pequena quantidade uma vez por semana.

TABELA A7 – Dados da anamnese e do exame físico (referentes a idade, sexo, cor da pele, etilismo, tabagismo, uso de anti-hipertensivos e especificamente o propranolol) dos pacientes do Grupo 4 - submetidos a desconexão portavarizes, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior

PACIENTE	IDADE	SEXO	COR DA PELE	ETILISMO	TABAGISMO	USO DE ANTI-HIPERTENSIVOS	USO DE PROPRANOLOL
71	43	masculino	leucodérmico	não	não	sim	sim
72	42	feminino	feodérmico	não	não	não	não
73	54	masculino	leucodérmico	não	não	sim	sim
74	48	feminino	leucodérmico	não	não	sim	sim
75	43	masculino	feodérmico	não	prévio	sim	sim
76	45	masculino	feodérmico	prévio	não	sim	não
77	38	masculino	leucodérmico	não	não	não	não
78	39	feminino	feodérmico	não	não	sim	sim
79	55	feminino	melanodérmico	não	não	não	não
80	35	feminino	leucodérmico	não	não	não	não

Tabagismo eventual: fumar menos de três cigarros por dia.

Etilismo eventual: ingestão de bebidas alcoólicas em pequena quantidade uma vez por semana.

TABELA A8 – Dados da anamnese e do exame físico (referentes a hepatoesplenomegalia, dilatação de varizes esofágicas, hemorragia digestória alta, hematêmese, melena, tratamento endoscópico prévio, escleroterapia, ligadura elástica) dos pacientes do Grupo 4 - submetidos a desconexão portavarizes, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior

PACIENTE	HEPATO ESPLENO MEGALIA	DILATAÇÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS	HEMORRAGIA DIGESTÓRIA ALTA	HEMATÊMESE	MELENA	TRATAMENTO ENDOSCÓPICO PRÉVIO	ESCLEROTERAPIA	LIGADURA ESLÁSTICA
71	sim	sim	sim	sim	sim	não sabe informar	não sabe informar	não sabe informar
72	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não
73	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
74	sim	sim	sim	sim	não	não	não	não
75	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	não
76	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
77	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	sim
78	sim	sim	sim	sim	sim	não	não	não
79	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
80	sim	sim	sim	sim	não	sim	sim	não

TABELA A9 – Dados ultrassonográficos pré-operatórios (pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta e eixo longitudinal do baço), dias de internação e complicações clínicas pós-operatórias de pacientes do Grupo 1 – submetidos a desconexão portavazites e ligadura da artéria esplênica

PACIENTE	TROMBOSE PRÉVIA	EIXO LONGITUDINAL DO BAÇO (cm)	DIAS DE INTERNAÇÃO	COMPLICAÇÕES CLÍNICAS
1	não	16,20	6	não
2	não	13,70	5	não
3	não	17,50	2	não
4	não	18,50	18	pneumonia
5	não	14,50	5	não
6	não	13,60	7	não
7	não	16,00	4	não
8	não	17,00	14	infecção de ferida operatória
9	não	18,20	4	não
10	não	16,50	4	não
11	não	16,50	5	não
12	não	17,20	5	não
13	não	14,00	4	não
14	não	17,00	6	não
15	não	20,10	4	não
16	não	20,00	5	não

TABELA A10 – Dados ultrassonográficos pré-operatórios (pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta e eixo longitudinal do baço), dias de internação e complicações clínicas pós-operatórias de pacientes do Grupo 2 – submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia total

PACIENTE	TROMBOSE PRÉVIA	EIXO LONGITUDINAL DO BAÇO (cm)	DIAS DE INTERNAÇÃO	COMPLICAÇÕES CLÍNICAS
17	não	17,20	7	não
18	não	16,00	6	não
19	não	18,20	7	não
20	não	18,00	7	não
21	não	21,10	7	não
22	não	20,20	8	não
23	não	20,00	7	não
24	não	18,50	7	não
25	não	24,00	8	não
26	não	20,40	9	infecção de trato urinário
27	não	18,20	6	não
28	não	28,40	5	não
29	não	19,50	6	não
30	não	25,00	8	não
31	não	18,00	42	pneumonia
32	não	28,00	5	não
33	não	25,40	30	trombocitose
34	não	21,80	6	não
35	não	23,00	7	não
36	não	19,50	5	não
37	não	24,20	5	não
38	não	22,50	6	não
39	não	23,80	6	não
40	não	18,20	6	não

TABELA A11 – Dados ultrassonográficos pré-operatórios (pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta e eixo longitudinal do baço), dias de internação e complicações clínicas pós-operatórias de pacientes do Grupo 3 – submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia subtotal

PACIENTE	TROMBOSE PRÉVIA	EIXO LONGITUDINAL DO BAÇO (cm)	DIAS DE INTERNAÇÃO	COMPLICAÇÕES CLÍNICAS
41	não	22,00	7	não
42	não	21,40	6	não
43	não	16,50	7	não
44	não	20,60	5	não
45	não	20,00	5	não
46	não	19,00	7	não
47	não	20,40	6	não
48	não	26,00	7	não
49	não	23,00	20	abscesso subfrênico
50	não	26,10	10	não
51	não	20,20	7	não
52	não	15,00	6	não
53	não	20,30	10	não
54	não	16,00	8	não
55	não	24,00	6	não
56	não	19,60	6	não
57	não	18,30	4	não
58	não	18,00	7	não
59	não	23,00	16	derrame pleural esquerdo
60	não	20,20	7	não
61	não	15,40	6	não
62	não	20,00	6	não
63	não	27,00	7	não
64	não	21,50	4	não
65	não	20,00	5	não
66	não	15,70	5	não
67	não	25,80	4	não
68	não	20,50	5	não
69	não	15,00	6	não
70	não	16,50	5	não

TABELA A12 – Dados ultrassonográficos pré-operatórios (pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta e eixo longitudinal do baço), dias de internação e complicações clínicas pós-operatórias de pacientes do Grupo 4 – submetidos a desconexão portavarizes, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior

PACIENTE	TROMBOSE PRÉVIA	EIXO LONGITUDINAL DO BAÇO (CM)	DIAS DE INTERNAÇÃO	COMPLICAÇÕES CLÍNICAS
71	não	14,50	6	não
72	não	14,00	8	não
73	não	18,60	20	abscesso subfrênico
74	não	19,20	18	infecção do trato urinário
75	não	22,60	10	não
76	não	21,20	7	não
77	não	18,50	6	não
78	não	25,00	4	não
79	não	18,00	6	não
80	não	19,40	6	não

TABELA A13 – Resultados de exames hematológicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 1 – submetidos a desconexão portavazires e ligadura da artéria esplênica

PACIENTE	HEMÁCIAS (10 ⁶ /mm ³)		HEMOGLOBINA (g/dl)		HT (%)		LEUCÓCITOS (cél/mm ³)		EOSINÓFILOS (%)		PLAQUETAS (cél/mm ³)		AP (%)		RNI	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
1	3,80	4,88	10,0	13,6	30,0	40,6	2200	3200	2	3	32000	68000	60	71	1,38	1,22
2	3,62	-	9,9	-	31,7	-	3300	-	1	-	100000	-	91	-	1,14	-
3	2,92	4,45	8,2	12,4	24,2	41,1	4300	4400	2	1	67000	64000	80	78	1,20	1,20
4	4,04	4,23	12,1	11,9	35,8	35,6	2600	1800	18	2	45000	88000	63	70	1,55	1,15
5	4,03	4,28	12,5	13,3	33,5	40,1	3300	4330	20	19	70000	129000	75	65	1,25	1,23
6	4,26	4,47	11,9	11,8	36,0	37,0	3300	6500	2	1	85000	110000	73	69	1,36	1,31
7	4,49	5,00	14,2	15,5	41,0	44,1	2900	7190	1	1	40000	113000	71	43	2,26	1,70
8	4,20	5,08	11,8	14,0	35,0	44,0	5400	5300	1	4	89000	103000	75	58	1,23	1,33
9	3,15	4,47	7,7	13,0	25,5	43,8	1400	4000	2	14	48000	78000	58	86	1,47	1,11
10	3,38	-	9,4	-	29,6	-	3000	-	7	-	110000	-	83	-	1,14	-
11	5,00	5,15	13,4	14,0	40,0	42,2	2150	4940	3	2	81000	158000	80	100	1,25	1,05
12	4,99	5,04	11,3	14,4	35,2	41,9	3000	4280	11	16	61000	88000	74	46	1,33	1,52
13	3,90	5,00	10,2	15,0	33,0	46,0	2800	4350	2	2	12000	113000	50	43	1,59	1,75
14	3,84	3,79	11,1	10,3	34,6	37,1	3800	5420	1	2	77000	72700	60	72	1,30	1,24
15	4,24	4,31	12,3	12,2	38,0	40,2	2500	3530	3	2	29000	28000	97	81	1,02	1,26
16	3,79	5,18	7,8	12,7	27,8	29,8	2700	4970	3	7	34000	231000	49	65	1,57	1,23

Hematócrito (HT), atividade de protrombina (AP), relação normalizada internacional (RNI).

- Os pacientes 2 e 10 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A14 – Resultados de exames hematológicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 2 – submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia total

PACIENTE	HEMÁCIAS (10 ⁶ /mm ³)		HEMOGLOBINA (g/dl)		HT (%)		LEUCÓCITOS (cél/mm ³)		EOSINÓFILOS (%)		PLAQUETAS (cél/mm ³)		AP (%)		RNI	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
17	4,08	4,65	10,6	15,2	32,0	43,0	2800	8410	1	2	74000	396000	65	96	1,38	1,01
18	3,23	-	8,7	-	28,9	-	2000	-	4	-	48000	-	54	-	1,53	-
19	4,28	4,38	11,0	13,0	33,0	35,0	2700	4200	4	6	55000	341000	63	80	1,40	1,16
20	3,70	4,91	9,0	11,6	27,0	38,7	2300	9600	2	1	30000	583000	76	86	1,22	1,08
21	4,08	4,99	10,8	15,8	32,0	46,9	2850	4840	5	3	57000	175000	65	87	1,30	1,10
22	2,76	3,90	8,8	11,0	26,5	30,7	2000	6080	3	1	57000	236000	62	49	1,35	1,48
23	5,08	5,23	13,9	13,8	40,7	40,4	4260	12700	4	1	155000	539000	74	85	1,17	1,09
24	3,20	4,21	9,9	13,0	30,4	40,1	6900	3480	10	19	140000	484000	74	93	1,21	1,07
25	3,35	4,19	9,5	11,1	29,9	33,7	2100	8600	1	3	54000	134000	64	100	1,49	1,15
26	3,68	-	9,3	-	30,6	-	2200	-	2	-	64000	-	89	-	1,12	-
27	4,47	4,87	12,9	13,4	39,9	40,6	3500	10540	7	15	42000	373000	72	100	1,36	,98
28	4,48	4,76	12,2	16,0	34,1	47,5	1860	5600	8	24	39000	203000	58	75	1,33	1,14
29	3,58	4,80	8,2	12,6	27,5	40,4	2000	6100	1	2	75000	452000	53	95	1,39	1,04
30	4,48	4,26	12,8	11,9	40,0	36,7	1800	6680	4	6	62000	379000	87	100	1,07	,98
31	4,85	5,20	13,9	15,2	40,6	45,0	6500	5450	0	2	96000	411000	67	70	1,20	1,19
32	4,81	5,30	11,6	12,0	36,6	36,2	1340	6250	2	15	30000	388000	56	92	1,34	1,10
33	4,66	-	11,1	-	36,5	-	3300	-	8	-	81000	-	85	-	1,25	-
34	4,14	4,80	10,5	12,8	33,1	39,9	2320	10230	2	4	102000	439000	83	92	1,15	1,08
35	4,33	4,98	10,8	12,3	35,7	37,5	1540	4000	1	5	31000	396000	48	86	1,48	1,07
36	4,96	5,35	10,2	12,1	32,0	32,6	3400	7860	14	22	28000	323000	58	81	1,33	1,10
37	4,17	4,45	10,8	12,2	34,9	34,0	2000	5920	2	2	23000	350000	46	79	1,56	1,13
38	4,28	-	12,5	-	35,0	-	3290	-	13	-	25000	-	44	-	1,52	-
39	4,48	4,32	9,8	10,4	33,1	33,0	1100	4450	7	5	23000	144000	46	60	1,57	1,38
40	4,11	5,03	9,8	12,4	30,0	41,6	1300	8090	1	1	33000	369000	54	77	1,48	1,18

Hematócrito (HT), atividade de protrombina (AP), relação normatizada internacional (RNI).

- Os pacientes 18, 26, 33 e 38 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A15 – Resultados de exames hematológicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 3 – submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia subtotal

PACIENTE	HEMÁCIAS (10 ⁶ /mm ³)		HEMOGLOBINA (g/dl)		HT (%)		LEUCÓCITOS (cél/s/mm ³)		EOSINÓFILOS (%)		PLAQUETAS (cél/s/mm ³)		AP (%)		RNI	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
41	4,77	4,30	13,6	13,2	40,2	40,3	7600	6900	2	2	142000	410000	81	92	1,21	1,10
42	4,46	5,41	10,5	15,9	32,5	44,7	3900	4800	5	3	56000	372000	57	52	1,54	1,50
43	3,26	4,68	8,3	13,5	33,2	40,1	3200	6800	2	3	32000	380000	64	80	1,43	1,10
44	4,09	-	10,0	-	30,0	-	2600	-	2	-	45000	-	42	-	1,90	-
45	3,05	4,97	8,3	10,9	27,0	30,3	1500	4700	10	2	55000	341000	50	71	1,63	1,25
46	3,82	4,26	12,0	13,0	34,5	41,0	3400	7600	6	3	62000	389000	49	69	1,57	1,30
47	4,27	-	11,2	-	30,2	-	3000	-	1	-	73000	-	64	-	1,55	-
48	4,18	4,39	10,4	13,6	32,7	38,4	2580	3600	1	3	58000	141000	50	52	1,69	1,56
49	4,40	-	12,6	-	36,0	-	2000	-	6	-	45000	-	87	-	1,11	-
50	4,52	3,53	12,4	10,6	36,3	30,2	2500	11200	6	3	47000	387000	65	64	1,35	1,46
51	4,36	-	13,0	-	43,0	-	3500	-	1	-	27000	-	65	-	2,19	-
52	3,22	4,21	8,7	12,4	28,8	36,5	2800	5720	5	4	48000	345000	99	98	0,99	0,97
53	4,68	5,25	13,0	16,0	37,3	46,8	2700	9670	6	1	36000	220000	40	63	1,73	1,20
54	4,99	5,85	13,2	17,1	39,8	49,6	1800	4510	3	3	38000	129000	45	85	1,60	1,07
55	4,83	4,96	15,4	16,3	44,8	46,7	2500	9320	2	2	62100	226000	97	72	1,02	1,27
56	4,19	4,54	11,6	15,3	38,0	44,7	2200	6390	3	3	54000	219000	75	68	1,27	1,20
57	5,00	-	13,2	-	40,2	-	1300	-	1	-	53000	-	77	-	1,16	-
58	4,22	4,83	11,5	11,9	34,9	37,7	2700	4670	6	4	27000	227000	62	68	1,91	1,29
59	5,17	5,70	11,6	17,5	36,0	50,2	2000	10430	1	1	55000	135000	44	77	1,66	1,27
60	4,34	4,61	13,5	14,7	41,6	43,0	2800	7240	1	4	28000	191000	56	61	1,45	1,26
61	4,77	5,00	13,4	15,0	39,6	45,0	4070	7800	3	1	57000	220000	65	100	1,44	1,00
62	3,50	4,72	9,7	13,4	29,0	39,8	2100	10840	1	15	124000	266000	100	100	1,00	1,00
63	4,17	4,46	8,5	10,9	30,0	30,0	1500	4030	2	2	15000	295000	37	75	2,02	1,30
64	4,02	4,55	10,2	11,1	30,8	36,2	2160	10830	10	17	44000	302000	58	73	1,32	1,22
65	4,06	5,01	10,4	13,9	34,3	42,0	1960	7430	3	3	47000	193000	40	73	1,63	1,29
66	4,61	-	16,0	-	44,3	-	4300	-	2	-	45000	-	68	-	1,35	-
67	4,43	4,38	13,5	12,5	37,3	35,4	1000	8560	2	7	15000	616000	39	65	1,72	1,25
68	4,75	4,85	10,2	10,8	29,9	34,4	1410	8600	4	3	50000	412000	35	94	1,87	0,95
69	4,25	4,31	11,6	11,3	36,0	36,4	2100	7300	1	1	60000	329000	75	67	1,20	1,22
70	4,27	4,43	9,7	12,9	31,7	33,1	1610	4450	4	2	56000	303000	61	81	1,25	1,13

Hematócrito (HT), atividade de protrombina (AP), relação normatizada internacional (RNI).

- Os pacientes 44, 47, 49 51, 57 e 66 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A16 – Resultados de exames hematológicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 4 – submetidos a desconexão portavarizes, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior

PACIENTE	HEMÁCIAS (10 ⁶ /mm ³)		HEMOGLOBINA (g/dl)		HT (%)		LEUCÓCITOS (cél/mm ³)		EOSINÓFILOS (%)		PLAQUETAS (cél/mm ³)		AP (%)		RNI	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
71	5,30	5,40	13,7	14,5	40,3	41,4	2900	7800	10	8	75000	300000	59	82	1,48	1,10
72	3,50	4,20	8,9	12,8	29,0	38,8	2500	6700	2	1	40000	314000	60	76	1,23	1,20
73	4,35	4,42	10,6	14,8	33,0	43,6	2700	4470	2	2	70000	167000	85	74	1,11	1,14
74	3,63	3,85	8,6	10,5	28,1	29,4	1500	9830	2	2	27000	427000	76	75	1,18	1,22
75	5,21	6,48	12,5	15,2	38,8	46,3	4900	8300	12	6	167000	205000	55	34	1,46	1,84
76	3,26	4,14	7,5	10,6	26,7	34,0	2400	13080	3	9	71000	492000	72	85	1,16	1,07
77	4,50	5,14	13,4	12,6	39,8	40,6	2250	6980	10	2	26000	258000	40	91	1,71	1,09
78	4,66	5,16	12,7	14,9	36,8	43,4	2500	9570	3	3	33000	316000	57	92	1,32	1,04
79	4,76	5,13	12,9	14,2	37,7	42,0	2900	6580	0	1	51000	250000	74	96	1,32	1,01
80	3,89	4,16	10,5	12,0	32,4	36,0	3000	6590	0	1	51000	355000	69	62	1,31	1,24

Hematócrito (HT), atividade de protrombina (AP), relação normatizada internacional (RNI).

TABELA A17 – Resultados de exames bioquímicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 1 – submetidos a desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica

PACIENTE	ALBUMINA (mg/dl)		GLOBULINAS (mg/dl)		FA (U/l)		GGT (U/l)		AST (U/l)		ALT (U/l)		BD (mg/dl)		BI (mg/dl)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
1	4,4	4,3	3,3	3,1	100	67	63	30	21	49	24	26	0,1	0,1	0,6	1,2
2	3,8	-	3,4	-	110	-	77	-	38	-	47	-	0,3	-	0,6	-
3	4,2	3,2	3,0	3,3	104	280	74	106	40	62	52	69	0,4	0,2	1,4	1,1
4	4,5	4,1	3,5	3,7	184	167	127	24	45	25	45	31	0,2	0,2	0,3	0,6
5	4,8	4,6	2,7	3,2	187	113	74	37	43	42	48	61	0,1	0,1	1,4	0,8
6	4,0	4,1	3,4	3,4	120	121	36	44	32	36	32	25	0,2	0,1	0,6	0,5
7	3,8	4,0	3,3	3,4	112	118	27	50	33	55	36	46	0,2	0,1	0,3	1,6
8	3,9	4,0	3,3	3,1	77	80	78	72	34	37	40	45	0,3	0,2	0,8	0,6
9	4,2	4,2	3,0	3,6	101	75	68	27	45	42	47	29	0,1	0,2	0,3	1,3
10	3,3	-	4,3	-	99	-	68	-	35	-	42	-	0,1	-	1,2	-
11	3,6	4,3	3,2	3,0	85	82	131	17	51	28	42	26	0,1	0,6	1,0	0,6
12	3,5	4,0	3,6	4,0	125	92	61	63	53	42	60	43	0,4	0,2	1,0	0,9
13	4,0	4,7	3,2	3,5	158	114	97	116	33	37	35	59	0,1	0,1	0,7	1,2
14	3,7	3,3	3,9	3,7	95	168	134	166	40	86	44	77	0,1	0,2	0,8	1,0
15	4,3	4,5	3,1	2,8	105	117	108	116	32	30	28	34	0,1	0,1	0,9	1,2
16	3,5	4,4	3,5	3,5	64	99	21	29	21	33	33	27	0,1	0,2	0,3	0,5

Fosfatase alcalina (FA), gama-glutamilttransferase (GGT), aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), bilirrubina direta (BD), bilirrubina indireta (BI).

- Os pacientes 2 e 10 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A18 – Resultados de exames bioquímicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 1 – submetidos a desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica

PACIENTE	CT (mg/dl)		HDL (mg/dl)		LDL (U/l)		VLDL (U/l)		TRIGLICÉRIDES (U/l)		GLICOSE (U/l)		UREIA (mg/dl)		CREATININA (mg/dl)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
1	174	176	44	50	116	115	14	11	72	57	94	90	30	34	0,70	0,80
2	178	-	50	-	110	-	18	-	98	-	84	-	52	-	1,00	-
3	165	190	50	45	98	121	17	24	83	120	90	80	27	24	0,60	0,50
4	209	215	35	36	154	163	20	16	100	82	77	83	49	39	0,80	0,80
5	155	150	39	44	103	94	13	12	66	61	96	91	53	58	1,10	1,20
6	186	213	58	50	110	143	18	20	91	101	88	71	28	24	0,80	0,70
7	141	165	41	45	83	97	17	23	80	116	87	79	25	17	0,70	0,40
8	167	163	38	36	100	97	29	30	145	150	84	92	25	42	0,80	0,90
9	180	225	60	58	95	141	25	26	125	130	81	92	21	25	0,60	0,70
10	189	-	40	-	130	-	19	-	93	-	91	-	32	-	0,80	-
11	204	195	48	52	135	120	21	23	105	118	84	87	40	41	0,60	0,60
12	148	141	52	58	78	68	18	15	88	76	92	95	36	38	1,00	0,90
13	194	160	57	61	114	83	23	16	115	80	90	92	19	26	0,60	0,70
14	184	194	56	54	114	124	14	16	70	80	84	88	23	28	0,70	0,80
15	186	192	47	40	114	115	25	37	127	187	97	92	25	18	0,90	0,70
16	166	179	48	52	104	113	14	14	70	70	104	101	28	25	0,70	0,80

Colesterol total (CT), colesterol de alta densidade (HDL), colesterol de baixa densidade (LDL), colesterol de densidade muito baixa (VLDL).

- Os pacientes 2 e 10 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A19 – Resultados de exames bioquímicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 2 – submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia total

PACIENTE	ALBUMINA (mg/dl)		GLOBULINAS (mg/dl)		FA (U/l)		GGT (U/l)		AST (U/l)		ALT (U/l)		BD (mg/dl)		BI (mg/dl)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
17	4,8	4,3	3,3	3,5	107	127	54	80	31	41	26	35	0,5	0,2	0,4	1,4
18	4,5	-	3,5	-	110	-	78	-	52	-	50	-	0,2	-	0,8	-
19	4,4	3,7	3,4	3,6	111	111	103	115	38	42	45	46	0,4	0,1	1,1	0,8
20	4,4	3,4	3,1	3,4	91	66	120	72	30	44	31	41	0,3	0,2	0,7	0,5
21	4,2	4,0	3,2	3,9	150	181	116	114	43	44	41	42	0,2	0,1	1,1	0,6
22	3,4	3,6	2,4	2,6	256	110	195	65	50	45	45	30	0,5	0,8	0,6	1,0
23	3,9	3,8	3,9	2,4	73	135	45	41	38	50	34	47	0,1	0,1	0,6	0,2
24	3,2	3,8	4,2	3,6	114	140	65	48	43	34	42	36	0,1	0,1	0,6	0,7
25	3,4	4,3	2,2	3,0	56	183	24	80	39	40	43	42	0,1	0,1	0,4	0,6
26	4,1	-	3,0	-	90	-	50	-	48	-	44	-	0,1	-	0,8	-
27	4,4	4,8	3,2	2,9	133	193	29	64	45	45	44	41	0,1	0,1	0,6	0,4
28	3,4	4,2	4,2	3,6	145	36	68	68	39	39	29	29	0,1	0,2	0,5	0,6
29	4,4	4,2	3,0	2,8	65	143	56	116	25	37	21	34	0,2	0,3	0,7	0,3
30	4,9	4,4	3,1	4,0	39	48	69	123	26	35	25	28	0,1	0,1	0,8	0,3
31	4,8	4,8	3,4	3,4	98	107	76	109	45	45	42	44	0,4	0,4	1,6	1,0
32	4,5	4,7	3,5	3,6	105	164	74	95	47	43	52	42	0,1	0,1	0,8	0,3
33	3,5	-	3,3	-	80	-	50	-	40	-	43	-	0,1	-	0,6	-
34	4,1	4,3	3,9	3,2	95	86	28	20	30	22	33	15	0,1	0,1	0,8	0,8
35	4,3	4,4	3,4	3,8	97	124	30	38	22	41	15	47	0,4	0,6	1,0	0,6
36	4,3	4,8	3,4	4,2	186	201	45	82	42	61	30	48	0,1	0,1	0,8	0,7
37	3,6	3,1	3,5	3,3	173	142	113	104	61	41	57	52	0,2	0,4	1,2	0,9
38	4,2	-	3,4	-	95	-	74	-	48	-	46	-	0,2	-	0,5	-
39	4,4	4,5	3,2	3,4	175	106	139	74	37	41	30	42	0,1	0,1	0,4	0,6
40	4,7	4,5	2,7	3,5	48	50	35	64	45	53	36	46	0,3	0,1	0,5	0,6

Fosfatase alcalina (FA), gama-glutamilttransferase (GGT), aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), bilirrubina direta (BD), bilirrubina indireta (BI).

- Os pacientes 18, 26, 33 e 38 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A20 – Resultados de exames bioquímicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 2 – submetidos a desconexão portavazites e esplenectomia total

PACIENTE	CT (mg/dl)		HDL (mg/dl)		LDL (U/l)		VLDL (U/l)		TRIGLICÉRIDES (U/l)		GLICOSE (U/l)		UREIA (mg/dl)		CREATININA (mg/dl)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
17	150	199	48	45	90	132	12	22	60	109	81	94	29	23	0,70	0,60
18	141	-	56	-	51	-	34	-	171	-	102	-	53	-	1,10	-
19	148	186	44	50	82	119	22	17	111	84	88	80	41	40	0,90	0,80
20	133	138	52	50	64	73	17	14	86	71	87	79	30	50	0,60	0,90
21	182	172	62	60	98	88	22	24	110	119	95	97	25	40	0,50	0,90
22	194	181	40	35	140	134	14	12	70	61	83	90	56	43	1,20	0,80
23	154	145	55	50	84	81	15	14	74	68	93	87	28	22	0,80	0,60
24	212	184	63	56	128	107	21	21	105	106	80	79	24	25	0,60	0,90
25	148	152	54	45	84	88	10	19	51	94	92	84	32	35	0,90	0,80
26	164	-	40	-	100	-	24	-	120	-	109	-	45	-	1,10	-
27	138	147	65	64	56	67	17	16	84	78	87	72	27	18	0,60	0,60
28	165	179	44	39	108	120	13	20	66	102	72	94	20	34	0,50	1,00
29	146	144	52	45	80	83	14	16	70	80	84	76	22	21	0,60	0,70
30	188	245	50	47	111	177	27	21	133	108	85	76	24	23	0,70	0,60
31	161	171	42	45	98	94	21	32	106	81	75	70	31	17	1,00	0,80
32	180	180	56	52	105	111	19	17	95	85	83	71	26	23	0,70	0,70
33	212	-	40	-	137	-	35	-	173	-	93	-	20	-	0,50	-
34	159	173	32	51	98	91	29	31	146	105	105	97	40	42	0,90	0,90
35	210	183	40	36	133	120	37	27	183	157	98	95	32	36	0,80	0,70
36	158	162	44	42	97	103	17	17	83	85	95	96	19	15	0,40	0,30
37	245	262	41	34	190	183	14	35	72	176	74	92	24	25	0,70	0,60
38	200	-	46	-	130	-	24	-	121	-	87	-	20	-	0,60	-
39	184	194	54	38	113	133	17	23	83	120	100	91	30	18	0,80	0,60
40	169	159	50	44	102	96	17	19	87	97	100	100	29	29	0,80	0,80

Colesterol total (CT), colesterol de alta densidade (HDL), colesterol de baixa densidade (LDL), colesterol de densidade muito baixa (VLDL).

- Os pacientes 18, 26, 33 e 38 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A21 – Resultados de exames bioquímicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 3 – submetidos a desconexão portavazeres e esplenectomia subtotal

PACIENTE	ALBUMINA (mg/dl)		GLOBULINAS (mg/dl)		FA (U/l)		GGT (U/l)		AST (U/l)		ALT (U/l)		BD (mg/dl)		BI (mg/dl)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
41	5,2	4,4	3,5	2,8	191	126	120	82	37	38	47	47	0,2	0,1	0,8	1,2
42	4,6	4,5	2,3	2,5	108	143	85	80	32	35	48	48	0,2	0,3	0,9	1,2
43	4,8	4,2	3,0	2,4	75	74	87	78	29	36	27	38	0,2	0,2	1,3	1,0
44	4,3	-	3,5	-	95	-	78	-	40	-	35	-	0,2	-	1,0	-
45	5,3	3,3	2,7	3,0	187	154	61	62	34	45	17	37	0,6	0,5	1,3	0,8
46	3,2	3,5	4,3	4,0	168	123	98	120	53	51	58	59	0,3	0,1	0,4	0,9
47	4,0	-	3,1	-	108	-	84	-	41	-	32	-	0,2	0.	0,6	-
48	4,3	4,4	3,9	3,5	93	102	73	80	38	28	39	35	0,2	0,1	1,0	0,7
49	3,7	-	3,2	-	151	-	80	-	40	-	45	-	0,2	-	0,8	-
50	4,4	3,2	3,1	3,0	98	112	56	89	36	35	41	41	0,1	0,1	0,5	0,3
51	4,2	-	3,0	-	118	-	80	-	36	-	40	-	0,1	-	0,4	-
52	5,0	4,1	2,8	3,2	56	80	85	44	27	34	41	33	0,1	0,1	0,5	0,6
53	4,7	4,6	3,1	3,7	111	123	95	115	40	42	43	43	0,2	0,2	0,5	0,4
54	4,7	3,8	3,1	3,2	142	142	106	66	44	43	62	45	0,2	0,1	0,9	0,7
55	4,3	4,0	3,5	3,2	124	142	73	82	42	44	49	44	0,2	0,2	1,1	0,4
56	4,6	4,4	3,0	3,8	51	80	82	96	25	31	20	34	0,2	0,2	0,9	1,1
57	3,7	-	3,2	-	68	-	63	-	42	-	40	-	0,1	-	0,6	-
58	3,6	3,9	2,4	3,6	61	72	33	55	53	35	41	27	0,1	0,1	1,0	0,3
59	4,4	4,6	3,2	3,6	110	81	66	50	30	41	15	30	0,1	0,2	0,9	0,6
60	4,6	4,6	2,8	2,9	175	113	87	94	24	37	36	24	0,2	0,2	1,1	0,8
61	4,2	4,4	3,0	3,0	89	95	52	50	42	27	60	18	0,2	0,1	0,5	0,5
62	5,1	4,4	2,7	2,9	90	115	112	84	46	59	63	37	0,3	0,2	0,6	0,5
63	3,4	4,1	4,0	3,4	212	168	183	125	33	40	33	43	0,1	0,2	0,5	0,6
64	4,7	4,3	2,9	3,5	55	116	88	149	21	41	33	36	0,1	0,1	0,8	0,7
65	4,5	4,4	3,1	2,7	73	87	25	18	49	31	62	37	0,5	0,8	1,3	1,0
66	4,1	-	3,2	-	85	-	54	-	41	-	40	-	0,1	-	0,5	-
67	3,9	4,4	3,2	2,8	101	124	45	64	35	36	44	27	0,2	0,2	0,6	0,6
68	3,0	3,7	3,4	3,8	44	120	62	90	32	48	37	45	0,1	0,2	0,4	0,3
69	3,6	4,2	2,8	3,5	38	123	20	128	36	38	41	46	0,2	0,2	0,4	0,6
70	4,3	4,5	3,2	3,2	131	101	115	115	40	50	35	54	0,1	0,1	0,8	0,8

Fosfatase alcalina (FA), gama-glutamilttransferase (GGT), aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), bilirrubina direta (BD), bilirrubina indireta (BI).

- Os pacientes 44, 47, 49, 51, 57 e 66 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A22 – Resultados de exames bioquímicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 3 – submetidos a desconexão portavazites e esplenectomia subtotal

PACIENTE	CT (mg/dl)		HDL (mg/dl)		LDL (U/l)		VLDL (U/l)		TRIGLICÉRIDES (U/l)		GLICOSE (U/l)		UREIA (mg/dl)		CREATININA (mg/dl)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
41	185	190	34	35	131	133	20	22	101	112	84	84	35	41	0,90	1,10
42	177	165	45	45	110	99	22	21	103	104	98	96	37	24	0,80	0,60
43	199	178	54	57	115	93	30	28	152	142	83	84	29	48	0,60	0,70
44	223	-	49	-	151	-	23	-	115	-	95	-	56	-	1,10	-
45	175	187	32	34	125	131	18	22	90	112	86	95	27	29	0,70	0,80
46	180	164	51	64	110	85	19	15	96	75	91	87	20	19	0,60	0,70
47	227	-	49	-	158	-	20	-	98	-	81	-	24	-	0,80	-
48	168	185	50	53	103	115	15	17	78	87	81	84	22	18	0,70	0,60
49	201	-	61	-	130	-	10	-	53	-	96	-	22	-	0,60	-
50	185	172	45	58	118	90	22	24	110	122	102	94	39	12	0,80	0,40
51	194	-	52	-	112	-	30	-	151	-	86	-	8	-	0,50	-
52	179	204	53	50	109	142	17	12	74	62	87	75	35	34	0,80	0,90
53	186	256	49	51	111	173	26	32	138	162	102	98	58	42	1,10	0,90
54	238	234	65	52	160	167	13	15	65	74	90	84	19	34	0,70	0,80
55	210	198	50	50	138	122	22	26	110	132	88	90	22	24	0,70	0,70
56	200	216	85	82	100	120	15	14	74	71	94	99	34	44	1,10	1,00
57	165	-	58	-	98	-	9	-	48	-	80	-	26	-	1,20	-
58	167	193	42	37	97	124	28	32	141	164	85	84	28	26	0,80	0,80
59	210	215	45	42	143	149	22	24	110	137	81	81	26	20	0,60	0,50
60	174	186	50	59	113	118	11	9	45	43	101	96	42	44	0,90	0,80
61	209	204	41	40	151	143	17	21	84	106	81	92	41	38	0,90	0,70
62	207	205	54	55	140	136	13	14	65	73	98	84	18	16	0,70	0,60
63	153	132	45	55	93	68	15	9	51	43	77	87	15	32	0,60	0,80
64	185	164	64	62	102	91	19	11	74	54	95	87	38	40	0,90	0,70
65	138	141	42	40	80	85	16	16	82	82	89	88	28	24	0,70	0,70
66	188	-	58	-	112	-	18	-	103	-	88	-	31	-	0,90	-
67	172	159	42	44	114	100	16	15	77	82	87	88	21	12	0,90	0,70
68	199	190	44	42	118	131	37	17	184	88	81	84	30	38	1,00	0,80
69	194	210	50	47	123	141	21	22	105	112	80	84	26	28	0,80	0,80
70	181	175	40	42	119	112	22	21	109	103	76	78	19	17	0,80	0,70

Colesterol total (CT), colesterol de alta densidade (HDL), colesterol de baixa densidade (LDL), colesterol de densidade muito baixa (VLDL).

- Os pacientes 44, 47, 49, 51, 57 e 66 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A23 – Resultados de exames bioquímicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 4 – submetidos a desconexão portavarizes, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior

PACIENTE	ALBUMINA (mg/dl)		GLOBULINAS (mg/dl)		FA (U/l)		GGT (U/l)		AST (U/l)		ALT (U/l)		BD (mg/dl)		BI (mg/dl)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
71	4,3	2,8	3,0	2,8	58	50	44	48	25	32	29	30	0,6	0,1	0,7	0,5
72	4,3	3,2	3,4	3,2	91	110	65	106	34	51	38	48	0,2	0,2	0,5	0,7
73	4,3	3,9	3,6	3,9	106	94	97	57	35	37	40	38	0,1	0,1	0,9	0,9
74	4,0	3,5	3,7	3,5	59	90	21	60	35	25	30	27	0,1	0,1	0,8	0,4
75	5,0	3,4	3,0	3,4	100	117	117	88	42	33	57	27	0,1	0,1	0,3	0,1
76	3,4	3,2	3,3	3,2	190	78	86	53	42	39	50	53	0,3	0,2	0,4	1,0
77	4,1	3,8	3,9	3,8	103	117	72	110	49	23	47	37	0,1	0,4	0,7	1,0
78	4,0	3,2	3,6	3,2	142	133	106	54	41	56	46	45	0,2	0,1	0,9	0,6
79	4,8	3,0	3,4	3,0	71	101	21	32	26	32	22	22	0,1	0,1	0,5	0,3
80	4,1	3,2	3,1	3,2	70	80	44	49	31	37	24	30	0,4	0,1	0,5	0,3

Fosfatase alcalina (FA), gama-glutamilttransferase (GGT), aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), bilirrubina direta (BD), bilirrubina indireta (BI).

TABELA A24 – Resultados de exames bioquímicos pré e pós-operatório tardio dos pacientes do Grupo 4 – submetidos a desconexão portavazires, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior

PACIENTE	CT (mg/dl)		HDL (mg/dl)		LDL (U/l)		VLDL (U/l)		TRIGLICÉRIDES (U/l)		GLICOSE (U/l)		UREIA (mg/dl)		CREATININA (mg/dl)	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
71	233	168	45	48	175	100	13	20	68	100	93	90	19	23	0,70	0,50
72	110	92	45	40	55	62	10	16	58	82	79	76	14	20	0,50	0,80
73	175	158	50	67	102	71	23	20	107	101	86	94	36	38	0,90	0,90
74	218	171	49	41	149	107	20	23	102	115	91	72	28	24	0,80	0,70
75	187	175	48	45	122	118	17	12	85	62	104	100	45	28	1,30	1,10
76	145	155	45	55	80	82	20	18	98	93	88	85	40	45	1,00	1,10
77	193	180	43	40	139	122	11	18	56	91	99	92	28	26	0,80	0,80
78	195	206	57	54	100	118	38	34	192	168	92	84	21	20	0,80	0,60
79	186	227	40	36	128	169	18	22	91	110	88	94	20	23	0,70	0,60
80	167	163	47	49	92	85	28	29	141	147	83	87	25	27	0,70	0,70

Colesterol total (CT), colesterol de alta densidade (HDL), colesterol de baixa densidade (LDL), colesterol de densidade muito baixa (VLDL).

TABELA A25 – Dados ultrassonográficos pós-operatórios (pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta) dos pacientes do Grupo 1 – submetidos a desconexão portavarizes e ligadura da artéria esplênica

PACIENTE	TROMBOSE	LOCALIZAÇÃO	CLASSIFICAÇÃO
1	ausente	x	x
2	-	-	-
3	ausente	x	x
4	ausente	x	x
5	ausente	x	x
6	presente	veia porta	parcial
7	ausente	x	x
8	presente	veia porta	cavernoso (em recanalização)
9	ausente	x	x
10	-	-	-
11	ausente	x	x
12	presente	veias porta	parcial
13	-	-	-
14	-	-	-
15	presente	veia porta	parcial
16	presente	veias porta e esplênica	parcial

- Os pacientes 2 e 10 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

- Os pacientes 13 e 14 não compareceram à ultrassonografia com Doppler no pós-operatório tardio.

TABELA A26 – Dados ultrassonográficos pós-operatórios (pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta) dos pacientes do Grupo 2 – submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia total

PACIENTE	TROMBOSE	LOCALIZAÇÃO	CLASSIFICAÇÃO
17	ausente	x	x
18	-	-	-
19	presente	veia porta	cavernoso (em recanalização)
20	ausente	x	x
21	presente	veia porta	cavernoso (em recanalização)
22	ausente	x	x
23	ausente	x	x
24	presente	veias porta e esplênica	parciais
25	ausente	x	x
26	-	-	-
27	ausente	x	x
28	presente	veias porta e mesentérica superior	parciais
29	ausente	x	x
30	ausente	x	x
31	presente	veias porta e esplênica	parciais
32	presente	veia porta	parcial
33	-	-	-
34	ausente	x	x
35	presente	veias porta e esplênica	parciais
36	presente	veias porta e esplênica	parciais
37	presente	veia porta	cavernoso (em recanalização)
38	-	-	-
39	presente	veia porta	parcial
40	presente	veias porta e mesentérica inferior	parciais

- Os pacientes 18, 26, 33 e 38 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

TABELA A27 – Dados ultrassonográficos pré-operatórios (pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta) dos pacientes do Grupo 3 – submetidos a desconexão portavarizes e esplenectomia subtotal

PACIENTE	TROMBOSE	LOCALIZAÇÃO	CLASSIFICAÇÃO
41	x	x	x
42	x	x	x
43	x	x	x
44	-	-	-
45	x	x	x
46	ausente	x	x
47	-	-	-
48	ausente	x	x
49	-	-	-
50	presente	veias porta e esplênica	parciais
51	-	-	-
52	ausente	x	x
53	ausente	x	x
54	ausente	x	x
55	ausente	x	x
56	ausente	x	x
57	-	-	-
58	ausente	x	x
59	ausente	x	x
60	ausente	x	x
61	ausente	x	x
62	ausente	x	x
63	presente	veia porta	cavernoso (em recanalização)
64	ausente	x	x
65	ausente	x	x
66	-	-	-
67	presente	veias porta e esplênica	parciais
68	presente	veia porta	parcial
69	presente	veias porta e esplênica	parciais
70	ausente	x	x

- Os pacientes 44, 47, 49, 51, 57 e 66 não mantiveram o acompanhamento pós-operatório tardio.

- Os pacientes 41, 42, 43 e 45 não compareceram à ultrassonografia com Doppler no pós-operatório tardio.

TABELA A28 – Dados ultrassonográficos pós-operatórios (pesquisa de trombose nas principais veias do sistema porta) dos pacientes do Grupo 4 – submetidos a desconexão portavarizes, esplenectomia total e implantes esplênicos autógenos no omento maior

PACIENTE	TROMBOSE	LOCALIZAÇÃO	CLASSIFICAÇÃO
71	ausente	x	x
72	-	-	-
73	ausente	x	x
74	ausente	x	x
75	presente	veias porta e esplênica	parciais
76	presente	veia porta	parcial
77	presente	veias porta e mesentérica superior	parciais
78	presente	veia porta	cavernoso (em recanalização)
79	ausente	x	x
80	presente	veias porta e esplênica	parciais

- O paciente 72 não compareceu à ultrassonografia com Doppler no pós-operatório tardio.