

TROMBOSE DE VEIA PORTA APÓS DESCONEXÃO ÁZIGO-PORTAL E ESPLENECTOMIA EM PACIENTES ESQUISTOSSOMÓTICOS. Qual a real importância?

Fábio Ferrari **MAKDISSI**, Paulo **HERMAN**, Marcel Autran C. **MACHADO**, Vincenzo **PUGLIESE**, Luiz Augusto Carneiro **D'ALBUQUERQUE** e William A. **SAAD**

RESUMO - *Contexto* - A complicação mais frequente após a desconexão ázigo-portal e esplenectomia em doentes com esquistossomose mansônica hepatoesplênica é a trombose da veia porta. *Objetivos* - Avaliar a incidência, os fatores preditivos dessa complicação, assim como, a evolução clínica, laboratorial, endoscópica e ultrassonográfica desses pacientes. *Métodos* - Foram analisados retrospectivamente os prontuários de 155 doentes esquistossomóticos submetidos a desconexão ázigo-portal e esplenectomia. *Resultados* - Trombose de veia porta foi observada em 52,3% dos pacientes, sendo 6,5% de trombose total e 45,8% de trombose parcial. Os pacientes que evoluíram com trombose de veia porta apresentaram mais frequentemente diarreia no pós-operatório. Febre foi evento habitual que ocorreu em 70% dos casos, mais frequente, entretanto, nos doentes com trombose total da veia porta (100%). Trombose de veia mesentérica superior ocorreu em quatro doentes (2,6%), sendo mais frequente entre os com trombose total da veia porta. Não se encontrou diferença estatística quanto aos parâmetros clínicos, laboratoriais, endoscópicos e recidiva hemorrágica no pós-operatório tardio, quando comparados os pacientes com e sem trombose portal. *Conclusões* - A trombose de veia porta no pós-operatório da desconexão ázigo-portal e esplenectomia é evento frequente, sem nenhum fator preditivo para sua ocorrência; na maioria dos casos a trombose é parcial e apresenta evolução benigna, com baixa morbidade; trombose total da veia porta está mais frequentemente associada à trombose da veia mesentérica superior, com elevada morbidade; a trombose da veia porta, parcial ou total, não acarretou complicações no período pós-operatório tardio.

DESCRIPTORIOS - Trombose venosa. Veia porta. Veias ázigos. Esplenectomia. Esquistossomose mansoni. Hipertensão portal.

INTRODUÇÃO

A esquistossomose é uma doença parasitária que ocorre de forma endêmica em mais de 70 países do mundo, acometendo cerca de 200 milhões de indivíduos. No Brasil, esta ocorre através do *Schistosoma mansoni* e estima-se que existam 3 a 4 milhões de pessoas infectadas e cerca de 30 milhões expostas à infecção⁽⁴¹⁾. A forma hepatoesplênica, mais importante causa de morbidade e mortalidade, ocorre em 2% a 10% dos infectados^(4, 25, 27) e é caracterizada por fibrose hepática periportal com consequente hipertensão portal, levando à formação de circulação colateral e varizes esofágicas e gástricas. A hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofágicas pode ocorrer em até 60% dos pacientes⁽²⁾ e levar ao óbito cerca de 12% a 20 % destes^(1, 3, 9, 17, 18, 21, 22, 25, 29).

O tratamento e prevenção do sangramento digestivo na esquistossomose hepatoesplênica incluem medidas clínicas, endoscópicas e cirúrgicas, mas nenhuma destas assegura o controle definitivo do sangramento. O tratamento clínico na profilaxia de hemorragia por meio de agentes beta-bloqueadores e nitratos exige doses elevadas de drogas, levando a efeitos medicamentosos indesejáveis e, além disto, apresentam eficácia duvidosa^(28, 39). O tratamento endoscópico com escleroterapia de varizes esofágicas, utilizado isoladamente, apresenta altos índices de falha na prevenção de novos sangramentos^(2, 15, 34), mas tem papel fundamental na profilaxia da recidiva hemorrágica quando associada ao tratamento cirúrgico prévio^(22, 31, 35). Diante da ineficácia dos tratamentos clínico e endoscópico, a maioria dos Serviços que lidam com esses pacientes adotam o tratamento cirúrgico para evitar a recidiva hemorrágica^(5, 20, 22, 25, 31, 36).

Departamento de Gastroenterologia - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Trabalho realizado na Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo - Departamento de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Correspondência: Dr. Fábio Ferrari Makdissi - Rua Sena Madureira, 1265, apto 11 - 04021-051 - São Paulo, SP. E-mail: ffmakdissi@yahoo.com.br

Vários procedimentos cirúrgicos foram propostos para a profilaxia da recidiva hemorrágica, mas a desconexão ázigo-portal e esplenectomia (DAPE) é a técnica mais empregada no Brasil^(5, 16, 20, 22, 31, 32, 36), apresentando bons resultados, principalmente quando associada à escleroterapia endoscópica no pós-operatório^(19, 22, 31, 35).

Alguns autores mostraram que a trombose portal é a complicação imediata mais frequente após a DAPE, com incidência de 50% a 53,2%^(31,36). Apesar da alta incidência, a etiologia da trombose de veia porta permanece indeterminada, assim como a importância clínica e o curso natural desta entidade.

Este estudo teve como objetivos: avaliar a incidência da trombose de veia porta após DAPE em pacientes com esquistossomose forma hepatoesplênica; determinar os fatores que possam interferir na ocorrência da trombose; analisar a curto e longo prazo a evolução dos pacientes que cursaram com trombose da veia porta através de avaliações clínica, laboratorial, endoscópica e ultrassonográfica.

MÉTODOS

Foram estudados 155 pacientes com esquistossomose hepatoesplênica submetidos a desconexão ázigo-portal e esplenectomia, no período de 1989 a 2000. Os pacientes foram divididos em dois grupos: presença e ausência de trombose da veia porta no pós-operatório precoce. A idade variou entre 15 e 75 anos, com média de 37,2 anos; 93 (60%) eram do sexo masculino e 62 (40%) do feminino.

Todos os pacientes apresentavam diagnóstico prévio de esquistossomose, baseado em dados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais, confirmado por análise histopatológica e pelo menos um episódio de hemorragia digestiva alta por ruptura de varizes esofágicas. A intervenção cirúrgica foi realizada de forma eletiva com intervalo mínimo de 30 dias após o último episódio de sangramento. Foram excluídos do presente estudo todos os doentes com antecedente de: etilismo crônico, trombose de veia porta ou manipulação cirúrgica do sistema mesentérico-portal, evidências clínico-laboratoriais de insuficiência hepática ou evidência histopatológica de outra hepatopatia.

Os exames laboratoriais foram analisados nos períodos: pré e pós-operatório imediato e no pós-operatório tardio. Foram realizados os exames: hemoglobina, hematócrito, leucócitos, plaquetas, aspartato e alanina aminotransferases, fosfatase alcalina, gama-glutamil-transferase, bilirrubinas totais e frações, albumina e atividade de protrombina. Os pacientes foram submetidos ao exame de ultrassonografia bidimensional de tempo real com Doppler, avaliando o sistema portal no pré-operatório, pós-operatório precoce (entre 7º e 10º pós-operatório) e tardio (considerando-se o último exame realizado). O exame ultrassonográfico no pós-operatório foi realizado a cada 6 meses no 1º ano e, posteriormente, a cada ano.

Foram também submetidos a endoscopia digestiva alta no período pré-operatório e os cordões varicosos foram avaliados por seu número, localização, calibre e presença de manchas vermelhas. Todos os pacientes foram encaminhados para seguimento endoscópico pós-operatório e submetidos, conforme

protocolo do Serviço, a esclerose ou ligadura elástica das varizes remanescentes.

O tempo médio de seguimento foi de 49 meses (8 a 143 meses).

O trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP.

Metodologia estatística

Nas comparações de variáveis qualitativas foram utilizados testes qui ao quadrado (ou exato de Fisher, quando necessário) para verificar possíveis associações entre as classes de algumas características levantadas no estudo e a presença de trombose. Quando as associações entre variáveis com mais de duas categorias foram encontradas, para a identificação de pares de categorias que correspondem a valor acima do esperado, foi utilizado o valor do resíduo padronizado (Zres) acima de 1,96, para indicar significância estatística na casela (categorias associadas).

Em algumas situações, houve o interesse em comparar os valores de variáveis quantitativas para dois grupos de pacientes com ou sem trombose. O teste utilizado foi o *t* de Student quando as informações de cada grupo apresentaram distribuição normal. Quando os dados não apresentaram distribuição normal, foi utilizado o teste não-paramétrico de Mann-Whitney.

Para a comparação das variáveis quantitativas entre três grupos de pacientes (com trombose total, com trombose parcial e sem trombose), foi utilizada a análise de variância (ANOVA), pois as variâncias dos grupos apresentaram-se homogêneas.

Os valores de exames laboratoriais foram analisados, sendo comparados tanto os resultados médios obtidos para cada grupo (com e sem trombose), como também em diferentes períodos: pré-operatório, pós-operatório imediato e pós-operatório tardio. Desta forma, o teste estatístico utilizado para realizar as comparações tanto entre os grupos como em diferentes momentos, foi a análise de variância com medidas repetidas (univariada). Para a utilização desta abordagem, a matriz de covariância das observações de um mesmo indivíduo deve ter uma forma específica. Quando esta forma específica não foi encontrada, os testes foram corrigidos baseados na correção de Huynh-Feldt. Foi verificado também se houve existência de interação nos resultados e em nenhuma comparação, foi encontrada interação.

Em todos os testes o nível de significância adotado foi de 5%; desta forma, considerou-se haver diferenças estatísticas entre os grupos, quando os resultados dos testes apresentaram valores abaixo de 0,05 (*P*-valor <0,05).

O programa utilizado para a análise estatística foi o SPSS versão 10.0.

RESULTADOS

A trombose de veia porta no pós-operatório precoce foi demonstrada através de exame ultrassonográfico em 80 pacientes (52,3%), sendo que em 70 a trombose era parcial (45,8%) e, em 10, total (6,5%). Dois pacientes não foram avaliados por apresentarem complicações e óbito precoce.

Quando analisadas as variáveis idade, raça e sexo, segundo a ocorrência de trombose da veia porta, não se identificou diferença estatisticamente significativa ($P = 0,198; 0,532$ e $0,092$, respectivamente).

Na análise dos exames laboratoriais nos períodos pré-operatório, pós-operatório precoce e pós-operatório tardio, em relação à ocorrência de trombose de veia porta, não houve diferença estatística (Tabelas 1, 2 e 3). A plaquetose (contagem sérica de plaquetas acima de 450.000) ocorreu de maneira frequente no pós-operatório precoce, não existindo diferença estatística entre os pacientes que evoluíram com e sem trombose de veia porta ($P = 0,937$) (Figura 1).

Não houve diferença significativa entre os grupos com e sem trombose quando avaliados os parâmetros intraoperatórios: tempo operatório ($P = 0,074$), volume de soluções infundidas ($P = 0,112$), ocorrência de hipotensão ($P = 0,868$), transfusão sanguínea ($P = 0,451$) e peso do baço ($P = 0,378$).

Os sintomas mais frequentes no pós-operatório foram: febre, dor abdominal, distensão abdominal e diarreia.

TABELA 1. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de trombose da veia porta após DAPE e exames laboratoriais no pré-operatório (média)

	Trombose		P
	Não	Sim	
Hb (g/dl)	11,1 ± 2,7	10,3 ± 2,5	0,071
Ht (%)	34,8 ± 7,0	32,7 ± 6,8	0,06
Leucócitos/mm ³	3.062 ± 1.385	3.567 ± 1.565	0,236
Plaquetas/mm ³	86.910 ± 51.230	88.120 ± 47.780	0,695
AST (UI/mL)	24,4 ± 20,9	20,4 ± 14,4	0,133
ALT (UI/mL)	26,6 ± 21,5	23,1 ± 21,9	0,198
FA (UI/mL)	233,1 ± 176,6	204,1 ± 193,8	0,126
gGT (UI/mL)	54,8 ± 51,8	59,8 ± 66,5	0,787
BT (mg/dL)	1,13 ± 0,64	1,09 ± 0,6	0,263
TP (%)	67,4 ± 14,3	68,9 ± 14,3	0,699

Hb = hemoglobina; Ht = hematócrito; AST = aspartato-aminotransferase; ALT = alanina-aminotransferase; FA = fosfatase alcalina; gGT = gama-glutamil-transpeptidase; BT = bilirrubinas totais; TP = tempo de atividade da protrombina

TABELA 2. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de trombose da veia porta após DAPE e exames laboratoriais no pós-operatório precoce (média)

	Trombose		P
	Não	Sim	
Hb (g/dL)	10,60 ± 2,03	11,28 ± 1,82	0,073
Ht (%)	33,43 ± 5,71	34,32 ± 5,41	0,536
Leucócitos/mm ³	16.842 ± 7609	16.111 ± 5452	0,225
Plaquetas/mm ³	145.520 ± 94.330	142.740 ± 99.090	0,937
AST (UI/mL)	59,77 ± 53,67	50,90 ± 37,70	0,285
ALT (UI/mL)	46,97 ± 45,03	45,68 ± 37,54	0,711
FA (UI/mL)	218,15 ± 187,19	183,48 ± 141,43	0,611
gGT (UI/mL)	71,52 ± 46,32	98,24 ± 121,82	0,940
BT (mg/dL)	1,48 ± 1,00	1,18 ± 0,84	0,092
TP (%)	66,92 ± 21,96	66,56 ± 18,01	0,748

Hb = hemoglobina; Ht = hematócrito; AST = aspartato-aminotransferase; ALT = alanina-aminotransferase; FA = fosfatase alcalina; gGT = gama-glutamil-transpeptidase; BT = bilirrubinas totais; TP = tempo de atividade da protrombina

TABELA 3. Distribuição dos pacientes quanto à ocorrência de trombose da veia porta após DAPE e exames laboratoriais no pós-operatório tardio (média)

	Trombose		P
	Não	Sim	
Hb (g/dL)	12,8 ± 2,32	12,76 ± 2,04	0,922
Ht (%)	37,6 ± 10,1	38,37 ± 6,07	0,642
Leucócitos/mm ³	8.292 ± 3.621	8.057 ± 3.399	0,490
Plaquetas/mm ³	341.440 ± 157.140	347.470 ± 148.280	0,851
AST (UI/mL)	41,3 ± 23,08	42,3 ± 24,8	0,844
ALT (UI/mL)	36,1 ± 20,2	36,1 ± 28,0	0,992
FA (UI/mL)	186,6 ± 119,1	148,6 ± 105,7	0,133
gGT (UI/mL)	109,0 ± 99,1	120,7 ± 120,0	0,654
BT (mg/dL)	0,84 ± 0,27	0,91 ± 0,33	0,907
TP (%)	82,8 ± 16,1	83,8 ± 12,7	0,741

Hb = hemoglobina; Ht = hematócrito; AST = aspartato-aminotransferase; ALT = alanina-aminotransferase; FA = fosfatase alcalina; gGT = gama-glutamil-transpeptidase; BT = bilirrubinas totais; TP = tempo de atividade da protrombina

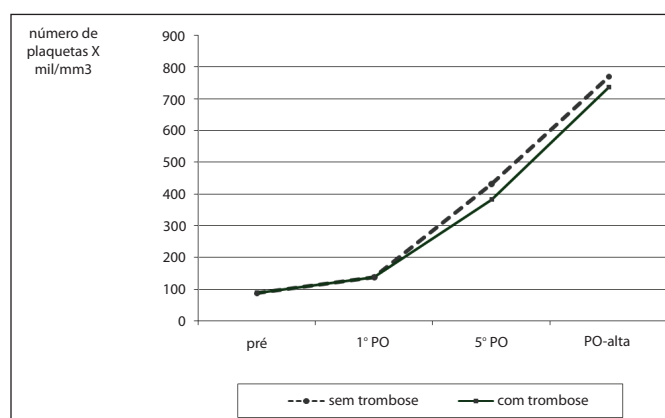


FIGURA 1. Evolução dos pacientes submetidos a DAPE quanto à ocorrência de trombose de veia porta e o número de plaquetas no 1º PO, 5º PO e na alta hospitalar

Febre ocorreu em 107 pacientes (70%), destes, 61 (57%) apresentaram trombose de veia porta, não ocorrendo diferença estatisticamente significativa ($P = 0,075$). Também não houve diferença estatística entre os grupos com e sem trombose portal segundo a ocorrência de dor ($P = 0,390$) e distensão abdominal ($P = 0,955$). Entretanto, a diarreia ocorreu de forma mais frequente entre os pacientes com trombose portal ($P = 0,045$). Não houve diferença significativa entre os pacientes que evoluíram com e sem trombose de veia porta em relação à ocorrência de ascite ($P = 0,484$).

Não houve diferença significativa entre pacientes que evoluíram com e sem trombose de veia porta quanto ao tempo de internação, cuja mediana foi de 11 dias ($P = 0,958$).

Quando analisados isoladamente os pacientes que cursaram com trombose total da veia porta, comparados com aqueles sem trombose, observou-se maior percentual de febre ($P = 0,044$), diarreia ($P = 0,045$) e ascite ($P = 0,004$), sendo estes dados estatisticamente significantes. Não houve maior incidência de recidiva hemorrágica nos pacientes com trombose total da veia porta ($P = 0,440$).

A trombose de veia mesentérica superior ocorreu em quatro pacientes (2,6%), sendo parcial em dois e total nos outros dois. Os doentes que apresentaram trombose parcial de veia mesentérica apresentavam também trombose parcial de veia porta. Os pacientes que evoluíram com trombose total de veia mesentérica superior apresentavam trombose total de veia porta. A trombose de veia mesentérica superior ocorreu em 2,8% dos pacientes com trombose parcial da veia porta e em 20% dos pacientes com trombose total, diferença esta estatisticamente significante ($P=0,02$). O risco relativo calculado para a ocorrência de trombose de veia mesentérica superior foi 8,5 vezes maior para o grupo com trombose total quando comparado com aqueles com trombose parcial. Todos os pacientes com trombose da veia mesentérica superior, parcial ou total, permaneceram internados por tempo prolongado. Os pacientes que evoluíram com trombose mesentérica parcial tiveram boa evolução, recebendo alta no 18º e 26º pós-operatório. Um dos pacientes com trombose mesentérica total necessitou do uso de nutrição parenteral e recebeu alta hospitalar no 29º pós-operatório; o outro paciente apresentou abdome agudo por necrose extensa do intestino delgado, sendo realizada enterectomia do segmento intestinal acometido. Este doente foi submetido a cirurgias programadas para reavaliação das alças intestinais, permanecendo com nutrição parenteral e evoluindo a óbito no 90º pós-operatório por septicemia.

Cento e trinta e oito pacientes (90,2%) foram seguidos, em regime de ambulatório, por período médio de 49 meses e foram submetidos a exames de endoscopia digestiva alta no pós-operatório com escleroterapia e/ou ligadura elástica, conforme o protocolo do Serviço. A recidiva do sangramento por ruptura de varizes esofágicas ocorreu em 9,4% dos pacientes (13/138), sendo quatro pertencentes ao grupo sem trombose e nove ao grupo com trombose, não existindo diferença estatística entre estes ($P=0,267$). Em nenhum paciente a recidiva hemorrágica acarretou repercussão hemodinâmica ou necessidade de transfusão sanguínea.

Oito pacientes apresentaram trombose da veia porta ao exame ultrassonográfico no pós-operatório tardio, três apresentavam-se sem trombose no pós-operatório precoce, três com trombose parcial e dois com trombose total. Em todos os casos a trombose no pós-operatório tardio foi parcial e não ocorreram sintomas associados. Não houve diferença estatística em relação aos exames laboratoriais no pós-operatório tardio quando analisados os grupos com e sem trombose da veia porta no pós-operatório precoce.

Nenhum paciente apresentou encefalopatia portossistêmica no pós-operatório.

DISCUSSÃO

A esquistossomose é doença endêmica em nosso meio e a complicação mais temida é o sangramento digestivo por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas que ocorre nos pacientes que desenvolveram a forma hepatoesplênica da doença⁽²⁵⁾. A desconexão ázigo-portal e esplenectomia é operação de preferência na maioria dos centros especializados no país^(5, 16, 20, 22, 31, 32, 36) e quando associada à escleroterapia endoscópica pós-operatória, apresenta bons resultados na profilaxia da recidiva hemorrágica.

A complicação imediata mais frequente da DAPE é a trombose da veia porta, conforme demonstrado por PUGLIESE⁽³¹⁾ e SANTOS⁽³⁶⁾ com incidências de 53,2% e 50%, respectivamente.

O aprimoramento dos métodos diagnósticos, principalmente ultrassonográficos, permitiram o diagnóstico de trombose de veia porta de maneira mais precisa e menos invasiva. Assim sendo, a trombose passou a ser diagnosticada mais frequentemente quando o estudo ultrassonográfico do sistema portal no pós-operatório é realizado rotineiramente. Este fato é importante, pois permitiu averiguar a alta incidência de trombose, diagnóstico este suspeitado em vários casos, entretanto não confirmado, ou mesmo, nem sequer lembrado em pacientes oligo ou assintomáticos. Desta forma, a trombose de veia porta na esquistossomose é pouco relatada. Procurou-se selecionar pacientes com hepatopatia causada unicamente por esquistossomose em sua forma hepatoesplênica, com antecedente de hemorragia digestiva alta. Os pacientes foram operados eletivamente, ou seja, em condições ideais, evitando-se assim, as situações críticas da urgência em que são frequentes alterações clínicas, hemodinâmicas e laboratoriais.

O presente estudo é concordante com os dados da literatura, sendo identificada a trombose de veia porta em 52,3% dos pacientes, sendo 6,5% de trombose total e 45,8% de trombose parcial^(31, 36).

As manifestações clínicas da trombose de veia porta incluem desde sintomas inespecíficos, até quadros graves com isquemia intestinal, quando associada à trombose de veia mesentérica e até óbito^(10, 11, 14, 37, 40). São sintomas frequentes: febre, náuseas, vômitos, anorexia, perda de peso, diarreia, distensão e dor abdominal^(31, 36). Ao se comparar os pacientes com e sem trombose portal segundo as manifestações clínicas, observou-se que aqueles com trombose portal apresentaram como único sintoma mais frequente a diarreia, não se observando diferença estatística quanto aos outros sintomas. A diarreia nestes pacientes ocorreu apenas no pós-operatório precoce, não trazendo outras repercussões clínicas e não perdurando no pós-operatório tardio. Provavelmente está relacionada com dificuldade temporária para o retorno venoso mesenterial nos pacientes com trombose da veia porta, melhorando após compensação do retorno venoso neste território.

A febre foi manifestação clínica frequente ocorrendo em 70% dos pacientes, não existindo diferença estatística entre os grupos com e sem trombose, contudo, a análise estatística mostrou que os pacientes que apresentaram trombose total evoluíram com febre mais frequentemente. É possível que o bloqueio completo do fluxo na veia porta estimule ou intensifique a liberação de mediadores inflamatórios.

Segundo PUGLIESE⁽³¹⁾, a ascite é uma das principais complicações no pós-operatório de DAPE (39%), mas que evoluiu de forma benigna, desaparecendo em todos os casos no pós-operatório tardio. Não se observou diferença estatisticamente significante com relação à presença de ascite entre os pacientes que evoluíram com e sem trombose portal, entretanto, nos pacientes que evoluíram com trombose total, a ascite ocorreu com maior frequência quando comparados com os que evoluíram sem trombose ou com trombose parcial de veia porta.

Alguns fatores poderiam contribuir para o desenvolvimento da trombose portal pós-operatória: a manipulação cirúrgica, com

dissecção e liberação de vísceras e estruturas vasculares originaria um processo inflamatório local; a ligadura da artéria esplênica e esplenectomia implicam na diminuição do fluxo portal, e as ligaduras de vasos que alimentam a circulação colateral poderiam causar estagnação do sangue no interior da veia porta.

Estado de hipercoagulabilidade após esplenectomias é citado e seria originado por aumento da viscosidade sanguínea pela elevação do número de plaquetas e leucócitos que deixariam de ser destruídos ou sequestrados no baço. Além disto, a estase sanguínea no coto da veia esplênica após a esplenectomia poderia predispor à ocorrência de trombose através da propagação proximal do trombo para a veia porta^(6, 8, 33, 39). No presente estudo, o aumento do número de plaquetas foi comum a todos os pacientes e, apesar disto, não houve diferença estatística entre os pacientes que cursaram ou não com trombose em relação ao número de plaquetas. O aumento do número de leucócitos no pós-operatório imediato também foi observado neste estudo, todavia sem diferença estatística entre os grupos com e sem trombose. Desta maneira, acredita-se que a elevação do número de plaquetas e leucócitos funcionaria como cofator para a ocorrência da trombose, entretanto, não são estes os eventos determinantes desta.

Estudos hemodinâmicos em pacientes com esquistossomose hepatoesplênica mostram circulação sistêmica hiperdinâmica com índice cardíaco aumentado, associado à redução do índice de resistência vascular sistêmica e fluxo portal aumentado em relação aos valores considerados normais, favorecendo a hipótese do hiperfluxo como fator importante na fisiopatologia da hipertensão portal na parasitose^(13, 28). As medidas hemodinâmicas sistêmicas após a DAPE, nestes pacientes, mostram normalização do padrão hiperdinâmico sistêmico, principalmente após a ligadura da artéria esplênica, com redução do índice cardíaco, elevação do índice de resistência vascular sistêmica e redução do hiperfluxo portal, sem deterioração da função hepática^(7, 13, 26, 30). A etiopatogenia das tromboses pós-operatórias do sistema porta parece ser multifatorial e a mudança do regime circulatório no pós-operatório pode ter papel preponderante, justificando a alta incidência desta complicação na fase pós-operatória imediata.

A hipotensão no intraoperatório poderia contribuir para a ocorrência de trombose portal, pois levaria a maior redução do fluxo no sistema porta; entretanto, não se encontrou diferença estatística entre os grupos com e sem trombose neste estudo, quando analisados segundo a ocorrência de hipotensão no ato operatório.

Em relação ao peso do baço, também não houve significância estatística quanto à incidência de trombose. Poder-se-ia supor que a presença de baço volumoso originasse dificuldades técnicas intraoperatórias, facilitando a ocorrência de trombose portal e que, quando realizada a esplenectomia, quanto maior o baço mais acentuada a queda do fluxo sanguíneo portal, possibilitando a trombose. Este fato, entretanto, não se confirmou.

As consequências da trombose da veia porta estão relacionadas à extensão do trombo no sistema portal, principalmente quando acomete a drenagem venosa mesentérica. À montante do local com trombose existe pouca repercussão intestinal, desde que os arcos venosos deste permaneçam pérvios. A isquemia intestinal resulta da extensão do trombo para as veias mesentéricas e

seus arcos venosos, provavelmente impedindo a drenagem venosa mesentérica através de territórios colaterais adjacentes e levando à vasoconstricção arteriolar reflexa⁽³⁹⁾. Em 20% a 50% dos casos, o infarto intestinal é fatal, evoluindo com peritonite, septicemia e falência de múltiplos órgãos^(12, 23, 24). Neste estudo, a trombose da veia mesentérica superior foi identificada em quatro pacientes, sendo que em dois a trombose foi parcial e nos outros dois foi total. A trombose mesentérica ocorreu em 2,8% dos pacientes com trombose parcial da veia porta e em 20% dos pacientes com trombose total, sendo significativamente mais frequente neste último grupo. Todos os doentes com trombose de veia mesentérica apresentaram também trombose de veia porta. Nos casos em que a trombose mesentérica foi parcial, a trombose de veia porta também foi parcial e, nos casos em que a trombose de veia mesentérica foi total, a trombose de veia porta também foi total. Todos os pacientes que evoluíram com trombose mesentérica apresentaram sintomas como febre, vômitos, inapetência, diarreia, dor abdominal e necessitaram internação prolongada e/ou reinternação. Destes, um paciente apresentou quadro de necrose intestinal extensa por trombose total de veia mesentérica superior, sendo realizada enterectomia. Este paciente evoluiu a óbito demonstrando a gravidade da trombose venosa mesentérica.

Neste estudo não houve diferença estatística entre os grupos que evoluíram sem e com trombose de veia porta em relação ao tempo de internação. Este fato permite a conclusão de que a trombose portal não implica em repercussões clínicas significativas, na maioria dos pacientes, que necessitem cuidados em regime de internação hospitalar. Apesar deste dado, observou-se que os quatro pacientes que evoluíram com trombose de veia mesentérica superior permaneceram internados por tempo prolongado, sendo que três foram reinternados e um evoluiu a óbito.

Existem, na literatura, diferentes sugestões para a abordagem terapêutica da trombose do sistema portal, que incluem desde tratamento conservador, uso de anticoagulantes e trombolíticos, manipulação do sistema portal através de radiologia intervencionista e até intervenção cirúrgica. Estes métodos terapêuticos dependem da etiologia, da extensão, da repercussão clínica e do momento do diagnóstico da trombose portal. Frente aos dados encontrados neste estudo, acredita-se que a trombose da veia porta no pós-operatório da DAPE deve receber conduta expectante. Nos Serviços que realizam o exame ultrassonográfico com Doppler rotineiramente para a avaliação do sistema portal no pós-operatório precoce, atenção especial deve ser dada aos pacientes que cursaram com trombose total da veia porta, por existir risco da ocorrência concomitante da trombose de veia mesentérica superior, entidade esta com elevada morbidade e mortalidade. Neste estudo, todos os pacientes que evoluíram com trombose total da veia porta no pós-operatório apresentaram um ou mais sintomas. Desta forma, acredita-se que não existe a obrigatoriedade da realização de ultrassonografia com Doppler nos pacientes assintomáticos, uma vez que, mesmo não excluindo a ocorrência de trombose parcial da veia porta, a evolução clínica é benigna. Entretanto, recomenda-se a realização rotineira do exame ultrassonográfico pós-operatório quando presentes sintomas como febre, diarreia, distensão e dor abdominal, náuseas, vômitos, assim como ascite, que podem sugerir a ocorrência de complicações da trombose

do sistema portal, não podendo ser descartada a presença de trombose total da veia porta e indicar a complicação mais temida que é a trombose da veia mesentérica superior.

O índice de recidiva hemorrágica por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas foi de 9,4%, não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos que evoluíram com e sem trombose portal. Na presença de trombose portal, o desenvolvimento de circulação colateral, conhecida como transformação cavernomatosa, permite a manutenção do fluxo sanguíneo portal⁽⁴⁰⁾, diminuindo as consequências da trombose. Neste estudo, a maioria dos pacientes que apresentou trombose evoluiu, no pós-operatório tardio, com recanalização total da veia porta e/ou reperfusão portal através de transformação cavernomatosa.

No pós-operatório tardio observou-se que os pacientes, de forma geral, independentemente de apresentarem ou não trombose da veia porta no pós-operatório precoce, evoluíram com normalização dos exames laboratoriais, sem encefalopatia

portossistêmica. Desta maneira, entendemos que a trombose de veia porta, em especial a trombose total, merece atenção no período pós-operatório precoce, ou seja, no 1º mês após a operação, em função da complicação mais temida que é a trombose de veia mesentérica superior, contudo, no período de pós-operatório tardio esta se mostrou inócua.

CONCLUSÕES

Apesar da alta incidência, a maioria dos pacientes que evoluem com trombose da veia porta no pós-operatório precoce apresenta evolução benigna e baixa morbidade, entretanto os pacientes que evoluem com trombose total da veia porta apresentam mais frequentemente trombose de veia mesentérica superior, entidade esta com elevada morbidade e mortalidade. Observou-se que a trombose de veia porta no pós-operatório precoce da DAPE, parcial ou total, não acarretou complicações no período pós-operatório tardio, mostrando-se inócua nesta fase.

Makdissi FF, Herman P, Machado MAC, Pugliese V, D'Albuquerque LAC, Saad WA. Portal vein thrombosis after esophagogastric devascularization and splenectomy in schistosomiasis portal hypertension patients. What's the real importance? *Arq Gastroenterol.* 2009;46(1): 50-6.

ABSTRACT - Context - Portal vein thrombosis is the most frequent complication after esophagogastric devascularization and splenectomy for hepatosplenic schistosomiasis. **Objective** - To evaluate portal vein thrombosis in 155 patients with schistosomiasis portal hypertension submitted to esophagogastric devascularization and splenectomy. **Methods** - We retrospectively analyzed not only the incidence and predictive factors of this complication, but also clinical, laboratorial, endoscopic and Doppler sonography outcome of these patients. **Results** - Postoperative portal thrombosis was observed in 52.3% of the patients (partial in 45.8% and total in 6.5%). Postoperative diarrhea was more frequent in patients with portal vein thrombosis. Fever was a frequent postoperative symptom (70%) but occurred in a higher percentage when total portal vein thrombosis was present (100%). Superior mesenteric vein thrombosis occurred in four patients (2.6%) and was associated with total thrombosis of the portal vein. There was no statistical difference between patients with and without portal vein thrombosis according to clinical and endoscopic parameters during late follow-up. It was not possible to identify any predictive factor for the occurrence of this complication. **Conclusions** - Portal vein thrombosis is an early and frequent event after esophagogastric devascularization and splenectomy, usually partial with benign outcome and low morbidity. Total portal vein thrombosis is more frequently associated with a high morbidity complication, the superior mesenteric vein thrombosis. Long-term survival was not influenced by either partial or total portal thrombosis.

HEADINGS - Venous thrombosis. Portal vein. Azygos vein. Splenectomy. Schistosomiasis mansoni. Hypertension, portal.

REFERÊNCIAS

1. Abrantes WL, Carvalho MA, Rabelo GD, Drumond DAF. Anastomose esplenorenal seletiva profilática na forma hepatoesplênica da esquistossomose: experiência de 74 casos. *AMB Rev Assoc Med Bras.* 1983;29:160-2.
2. Al-Karawi MA, Mohamed ARES, Ahmed AMM, Shariq S, Yasawy MI. Longterm outcome of endoscopic sclerotherapy of variceal bleeding: comparative study between schistosomiasis and others. *Hepatogastroenterology.* 1996;43:287-91.
3. Bessa SM, Helmy I, El-sheik SO, Haman SM, El-Kishen MA. The distal splenorenal shunt in patients with variceal bleeding due to schistosomiasis hepatic fibrosis. *Surg Gynecol Obstet.* 1987;165:143-7.
4. Bina JC, Prata A. Esquistossomose na área hiperendêmica de Taquarandí. Infecção pelo *Schistosoma mansoni* e formas graves. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003;36:211-6.
5. Boin IFSF. Desvascularização esofagogastrica ampla associada à esplenectomia e escleroterapia programada no pós-operatório no tratamento das varizes esofagogastricas na esquistossomose hepatoesplênica [Dissertação]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas; 1991.
6. Boxer MA, Braun J, Ellman L. Thromboembolic risk of postsplenectomy thrombocytosis. *Arch Surg.* 1978;113:808-9.
7. Carvalho DLM. Estudo do fluxo portal e da função hepática no pré e pós-operatório recente de esplenectomia e desconexão ázigo-portal em doentes esquistossomóticos [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 1998.
8. Chaffanjon PCJ, Brichon PY, Ranchoup Y, Gressin R, Sotto JJ. Portal vein thrombosis following splenectomy for hematologic disease: prospective study with Doppler color flow imaging. *World J Surg.* 1998;22:1082-6.
9. Chaib SA, Lessa BS, Ceconello I, Felix VN, Chaib E. A new procedure for the treatment of bleeding esophageal varices by transgastric azygo-portal disconnection. *Int Surg.* 1983;68:353-6.
10. Chaib E, Pugliese V, Capacci ML, D'albuquerque LC, Widman A, Bernardini AP, Silva AO, Saad WA, Machado MCC, Pinotti HW. Trombose portal: complicação precoce da desconexão ázigo-portal no tratamento das varizes esofagianas sangrantes. *Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo.* 1990;45:205-7.
11. Chaib E, Herman P, D'albuquerque LC, Pugliese V, Antônio LGM, Feijó LFA, Ishida RY, Saad WA, Pinotti WH. Trombose mesentérica após desconexão ázigo-portal com esplenectomia para o tratamento de varizes esofageanas sangrantes na esquistossomose mansônica: relato de três casos. *Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo.* 1996;51:65-8.
12. Clavien PA, Dürig M, Harder F. Venous mesenteric infarction: a particular entity. *Br J Surg.* 1988;75:252-5.
13. Cleva R, Pugliese V, Zilberstein B, Saad WA, Pinotti HW, Laudanna AA. Systemic hemodynamic changes in mansonic schistosomiasis with portal hypertension treated by azygoportal disconnection and splenectomy. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:1632-7.
14. Cohen J, Edelman RR, Chopra S. Portal vein thrombosis: a review. *Am J Med.* 1992;92:173-82.
15. Cordeiro F. Variceal sclerosis in schistosomiasis patients: a 5-year follow-up study. *Gastrointest Endosc.* 1990;36:475-8.

16. Cordeiro F. Esclerose de varizes do esôfago em pacientes esquistossomóticos. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1992;87:353-5.
17. Coura JR, Conceição MJ, Santos ML, Mendonça ZG, Cutrim RMN. Cross-section and evolutive studies of schistosomiasis mansoni in untreated and mass treated endemic areas in the Southeast and Northeast of Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1992;87:175-82.
18. Cury AA. Hepato-splenic form of the schistosomiasis: contributions to the natural history. Rev Col Bras Cir. 1989;16:117-21.
19. De Capua Jr A, Szultan LA. Desconexão ázigo-portal e esplenectomia mais escleroterapia no tratamento da hipertensão portal. Clin Bras Cir (Colégio Brasileiro de Cirurgiões). 1991;2:231-42.
20. De Capua Jr A, Szultan LA, Saad Jr R, Stelmach D, Assef JC. Alterações da pressão porta de doentes esquistossomóticos submetidos a operação de esplenectomia e desconexão ázigo-portal. GED Gastroenterol Endosc Dig. 1992;11:31-4.
21. Ezzat FA, Abu-Elmagd KM, Aly IY, Aly MA, Fathy OM, El-Barbary MH, Bahgat OO, Salam AA, Kutner MH. Distal splenorenal shunt for management of variceal bleeding in patients with schistosomal hepatic fibrosis. Ann Surg. 1986;204:566-74.
22. Ferraz AAB, Lopes EPA, Barros FMR, Sette MJA, Arruda SMB, Ferraz EM. Esplenectomia com ligadura da veia gástrica esquerda e desvascularização da grande curvatura do estômago no tratamento da esquistossomose hepatoesplênica. É necessária a escleroterapia endoscópica pós-operatória? Arq Gastroenterol. 2001;38:84-8.
23. Grendell JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. Gastroenterology. 1982;82:358-72.
24. Harward TRS, Green D, Bergan JJ, Rizzo RJ, Yao JST. Mesenteric venous thrombosis. J Vasc Surg. 1989;9:328-33.
25. Kelner S. Avaliação crítica da cirurgia na hipertensão portal esquistossomótica. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1992;87:357-68.
26. Lacerda CM, Ramos H, Raia S, Kelner S. Fisiopatologia da hipertensão portal esquistossomótica e efeitos da esplenectomia com ligadura de varizes de varizes do esôfago. Acta Cir Bras. 1993;8:113-7.
27. 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.
28. Mies S. Hemodinâmica sistêmica e hepática na esquistossomose mansônica. Ação do propranolol [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1992.
29. Obeid FN, Smith RF, Elliott Jr JP, Reddy DJ, Hageman JH. Bilharzial portal hypertension. Arch Surg. 1983;118:702-8.
30. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Hepatic artery resistance changes in portal vein thrombosis. Radiology. 1995;196:95-8.
31. Pugliese V. Desconexão ázigo-portal e esplenectomia associadas à escleroterapia endoscópica no tratamento das varizes do esôfago na esquistossomose hepato-esplênica: avaliação de parâmetros clínicos, laboratoriais e hemodinâmicos portais [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1996.
32. Raia S, Silva LC, Gayotto LCC, Forster SC, Fukushima J, Strauss E. Portal hypertension in schistosomiasis: a long term follow-up of a randomized trial comparing three types of surgery. Hepatology. 1994;20:398-403.
33. Rattner DW, Ellman L, Warshaw AL. Portal vein thrombosis after elective splenectomy. An underappreciated, potentially lethal syndrome. Arch Surg. 1993;128:565-9.
34. Sakai P. Escleroterapia endoscópica das varizes sangrantes do esôfago em pacientes esquistossomóticos [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1985.
35. Sakai P, Boaventura S, Ishioka S, Mies S, Sette Jr 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.
36. 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 ultra-sonográfica [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo; 2002.
37. Sobhonslidsuk A, Reddy R. Portal vein thrombosis: a concise review. Am J Gastroenterol. 2002;97:535-41.
38. Strauss E. Tratamento medicamentoso da hipertensão portal: realidade ou esperança? Rev Bras Clin Ter. 1983;12:275-6.
39. Valeri A, Venneri F, Presenti L, Nardi F, Grossi A, Borrelli D. Portal thrombosis. A rare complication of laparoscopic splenectomy. Surg Endosc. 1998;12:1173-6.
40. Valla DC, Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. J Hepatol. 2000;32:865-71.
41. WHO. The control of schistosomiasis. Geneva: World Health Organization; 1993. p.86. (WHO Technical Report Series n° 830).

Recebido em 21/9/2007.

Aprovado em 4/6/2008.