



Trombosis de la Vena Porta después de Esplenectomía para Hipertensión Portal Esquistosómica

BANDEIRA FERRAZ A.A., MD¹; BORBA DE ARRUDA S.M., MD²; SOUTO BACELAR T., MD¹; DE CASTRO SILVEIRA M.J., MD¹; MARANHÃO SILVA L.M.,³; LUNA CÂNDIDO A.C.,³; CORRÊA DE ARAÚJO J.G. JÚNIOR⁴, MACHADO FERRAZ E., MD⁵.

Trabajo presentado durante el XXIII Congreso Brasileño de Cirugía - Río de Janeiro, 1999

Palabras clave: Esquistosomiasis, Hipertensión portal, Trombosis de la vena porta.

La trombosis de la vena porta después de la esplenectomía es una complicación poco común pero que ocasiona una gran morbimortalidad. Se realizó un estudio retrospectivo para evaluar su incidencia, los datos clínicos y de laboratorio, y los factores de riesgo para la trombosis de la vena porta después de esplenectomía en pacientes con esquistosomiasis. En los casos de hipertensión portal por esquistosomiasis se prefiere realizar la esplenectomía con desvascularización del plexo venoso esofagogástrico conjuntamente con esclerosis endoscópica de las várices en lugar de los procedimientos de derivación, debido a la baja frecuencia de repetición del sangrado y a que se evitan complicaciones serias como la encefalopatía. Se escogieron 68 pacientes operados entre 1991 y 1998, y se dividieron en dos grupos: el grupo I cons-

tituido por pacientes que no desarrollaron trombosis portal (59 pacientes) y el grupo II constituido por 9 pacientes (13.2%) que desarrollaron trombosis de la vena porta, incluyendo una muerte por hemorragia gastrointestinal. La recurrencia de las várices esofágicas en el grupo II fue del 88.8%, con un 33.3% de sangrado gastrointestinal. En el grupo I, la incidencia de várices esofágicas recurrentes y de sangrado gastrointestinal fue del 66.1 y del 15.2%, respectivamente. En los dos grupos se controlaron las várices recurrentes y el sangrado gastrointestinal mediante esclerosis endoscópica. A pesar de la alta incidencia de várices recurrentes asociadas con la trombosis portal, el 66.6% de los pacientes estaban asintomáticos durante la valoración postoperatoria.

INTRODUCCIÓN

La aparición de hipertensión portal como consecuencia de *S. mansoni* en el Brasil, constituye un problema importante de salud pública y ha sido bien estudiada durante los últimos decenios. En su mayoría, los pacientes infectados son jóvenes, lo cual produce un impacto económico en las regiones endémicas (1,2). Se calcula que hay 8 millones de personas infectadas en el Brasil y, de ellas, cerca de 7% ha desarrollado una manifestación clínica severa de la enfermedad (esquistosomiasis hepatoesplénica). En esta situación, los parásitos muertos y los huevos se desplazan desde las venas mesentéricas hacia la circulación portal, provocando una obstrucción presinusoidal y una reacción granulomatosa. Un tipo singular de fibrosis periportal hepática, llamada fibrosis de Symmer o *pipe-stem*, produce cambios dinámicos en el sistema porta, llevando a la hipertensión portal. Son dos los factores causantes de la hipertensión portal: la fibrosis hepática y el aumento del flujo sanguíneo total en el sistema porta

Doctores: **Alvaro Antonio Bandeira Ferraz**¹. Profesor asistente de Medicina, PhD. Departamento de Cirugía, Hospital Universitario, Universidad Federal de Pernambuco (HU-UFPE). **Severino Marcos Borba de Arruda**². Profesor asistente de Medicina. Departamento de Gastroenterología, Hospital Universitario, UFPE. **Tercio Souto Bacelar**¹. Profesor asistente de Medicina, PhD. Departamento de cirugía, Hospital Universitario, Universidad Federal de Pernambuco (HU-UFPE). **Marcello Jorge de Castro Silveira**¹. Profesor asistente de Medicina, PhD. Departamento de Cirugía, Hospital Universitario, Universidad Federal de Pernambuco (HU-UFPE). **Luciana Medici Maranhão Silva**³ Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina de la UFPE. **Ana Claudia Luna Cândido**³ Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina de la UFPE. **José Guido Corrêa de Araújo Júnior**⁴. **Edmundo Machado Ferraz**⁵ Profesor de Medicina, PhD., Departamento de Cirugía, Hospital Universitario, UFPE.

debido a esplenomegalia, la cual es consecuencia de la hiperplasia del sistema reticuloendotelial (3-4).

La esquistosomiasis hepatoesplénica se complica con sangrado de las vías gastrointestinales altas secundario a ruptura de las várices esofágicas y gástricas en un 20% de los pacientes, aproximadamente (5,6). A diferencia de la cirrosis hepática, la fibrosis del hígado en la esquistosomiasis está asociada con obstrucción portal presinusoidal y un flujo portal hepatoseptal a través de derivaciones colaterales, el cual permite preservar la función hepática normal.

El sangrado gastrointestinal tiene una morbimortalidad menor que en los pacientes cirróticos (7). Cuando se presentan hallazgos clínicos y de laboratorio de insuficiencia hepática en un paciente con esquistosomiasis, por lo general corresponden a una asociación con daño hepatocelular debido a cirrosis hepática generalmente alcohólica o por hepatitis crónica viral de tipo B o C, prevaleciente en pacientes que han recibido transfusiones durante los episodios de sangrado gastrointestinal (8-9).

En los enfermos con esquistosomiasis hepatoesplénica se puede intentar prevenir el sangrado gastrointestinal por medio de esclerosis endoscópica y el uso de propranolol (10,14). Los pacientes que presentan sangrado gastrointestinal como consecuencia de la ruptura de várices esofágicas se pueden tratar con esclerosis endoscópica, pero siempre requieren tratamiento quirúrgico para evitar los episodios sucesivos de hemorragia gastrointestinal (15). Se han utilizado varias técnicas quirúrgicas, las cuales se han dividido históricamente en procedimientos de derivación o de desvascularización (16); casi siempre se realiza esplenectomía. Con base en una experiencia sólida y en unos resultados alentadores, desde 1952 hemos utilizado la esplenectomía y la sutura continua de las várices esofágicas. Los resultados de esta operación, analizados en un estudio de seguimiento de 25 años y publicados en 1982 (17), reflejan una mortalidad operatoria baja, recurrencia del sangrado gastrointestinal semejante a la que se observa con los procedimientos de derivación y una factibilidad técnica mayor que en los grupos sometidos a derivación, sin aparición de encefalopatía. La trombosis de la vena porta es una complicación poco frecuente posterior a la esplenectomía, la cual se ha asociado con trombocitosis postoperatoria y se manifiesta clínicamente con ascitis, fiebre y una mayor recurrencia de sangrado de las várices. Se han reportado tasas de esta complicación que oscilan entre 13.3 y 30% en diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos, en pacientes con hipertensión portal idiopática, esquistosomiasis y cirrosis hepática, y trastornos hematológicos (18,21). Aún no se ha establecido bien el beneficio del tratamiento con terapia anticoagulante en esta situación. Muchos pacientes que desarrollan trombosis de la vena porta permanecen asintomáticos y el diagnóstico se hace

generalmente con base en los métodos de imágenes diagnósticas (22,24).

La trombosis de la vena porta puede ser la causante de complicaciones serias tales como isquemia intestinal y episodios agudos de sangrado gastrointestinal en los cuales la presión elevada del sistema porta se transmite al plexo submucoso esofagogástrico a través de la vena gástrica izquierda. Por lo tanto, en un esfuerzo por disminuir la incidencia de la trombosis de la vena porta y sus consecuencias clínicas, en nuestro hospital hemos utilizado desde 1992 el procedimiento de seccionar la vena gástrica izquierda, practicar esplenectomía, desvascularización de la curvatura mayor del estómago y esclerosis endoscópica postoperatoria de las várices. Lo que se busca al seccionar la vena gástrica izquierda es disminuir la presión en las várices esofágicas y mantener el flujo portal hepatoseptal, con lo cual se reduce el riesgo de la trombosis portal y se preserva la función hepática.

Se realizó un estudio retrospectivo para evaluar la incidencia y los factores de riesgo de la trombosis de la vena porta después de esplenectomía en pacientes con hipertensión portal por esquistosomiasis, y para evaluar las repercusiones clínicas sobre las incidencias postoperatorias durante el seguimiento.

PACIENTES Y MÉTODOS

En la unidad de Cirugía General del Hospital de la Universidad Federal de Pernambuco (HU-UFPE), Recife, Brasil, se practicó esplenectomía más desvascularización de la curvatura mayor del estómago con sección de la vena gástrica izquierda y esclerosis endoscópica de las várices después de la operación, en 131 pacientes. En el estudio se incluyeron 68 pacientes; se revisaron las respectivas historias y se recopilaron los datos clínicos y de laboratorio para su análisis. A los pacientes se los dividió en dos grupos: el grupo I, correspondiente a los pacientes que no desarrollaron trombosis postoperatoria de la vena porta (n=59) y el grupo II, que incluye a los pacientes que desarrollaron trombosis de la vena porta en el período postoperatorio (n=9). En el grupo I se incluyeron 32 mujeres y 27 hombres con una media de edad de 47.4 años (rango, 24 a 72 años) y en el grupo II se incluyeron 5 mujeres y 4 hombres, con una media de edad de 42.2 años (rango, 33 a 56 años). La media del período de seguimiento fue de 30 meses. Todos los pacientes tenían historia previa de exposición a aguas estancadas en regiones endémicas de *S. mansoni*, y también episodios de sangrado gastrointestinal manifestados clínicamente por hematemesis (66/68) o melena solamente (2/68). Todos los enfermos fueron sometidos a tratamiento quirúrgico electivo.

En el HU-UFPE existen actualmente dos indicaciones para esplenectomía en pacientes con esquistosomiasis: los hospi-

talizados con historia previa de sangrado gastrointestinal como consecuencia de ruptura de várices esofágicas ocurrida en esquistosomiasis hepatoesplénica, y los pacientes con hiperesplenismo no controlado. Estos dos tipos de pacientes se envían a cirugía de acuerdo con un mismo protocolo. En todos los enfermos con esquistosomiasis e historia previa de sangrado gastrointestinal, se realiza generalmente un procedimiento de desvascularización con base en las ventajas que ofrece en comparación con las operaciones de derivación en este grupo de pacientes (17, 25-27).

Los siguientes fueron los criterios de inclusión:

- Edad > 16 años
- Historia de sangrado gastrointestinal
- Presencia de várices esofágicas en la endoscopia preoperatoria
- Hematocrito > 22% y actividad enzimática de la protrombina > 50%
- Pruebas serológicas negativas (Anti-Hbc y Anti-HCV) para hepatitis viral
- Definición, mediante biopsia transoperatoria del hígado, de enfermedad hepática esquistosomiasica únicamente.

Los siguientes fueron los criterios de exclusión:

- Presencia de otra enfermedad hepática diferente de la esquistosomiasis
- Historia de alcoholismo
- Presencia de trombosis preoperatoria de la vena porta

La fibrosis periportal se clasificó de acuerdo con las tres etapas de la fibrosis hepática de la clasificación de Coelho (28):

- Clase I:** Los tractos portales presentan un mayor número de células jóvenes de tejido conectivo, pocos depósitos de colágeno y grados diversos de infiltrados inflamatorios.
- Clase II:** Hay expansión del tejido conectivo con formación de bandas radiales de colágeno
- Clase III:** Las bandas de colágeno se funden con otros tractos portales o con las venas, produciendo puentes de tejido conectivo y neovascularización angiomatoide.

La salud general del paciente se consideró buena cuando podía mantener una actividad física y profesional normal; regular cuando había alguna limitación pero sin incapacidad; y mala cuando no podía mantener la misma actividad física y profesional que tenía antes de la cirugía.

El análisis estadístico se hizo utilizando la *Prueba T de Student* para comparar los valores medios, dentro de un intervalo de confianza del 95%.

Valoración preoperatoria

La sospecha de un diagnóstico de esquistosomiasis hepatoesplénica se confirmó con base en los hallazgos característicos de hepatoesplenomegalia al examen físico y el hallazgo ecográfico de fibrosis periportal (29), además de las várices esofágicas confirmadas mediante endoscopia. La presencia de huevos viables en el examen coprológico fue la base para indicar tratamiento médico específico. En la evaluación rutinaria de laboratorio antes de la cirugía se incluyeron las pruebas serológicas para la hepatitis viral.

Se tamizó a todos los pacientes en el período preoperatorio para determinar anomalías de la función hepática asociadas con la esquistosomiasis. Se excluyeron del estudio los pacientes con alteración de la función hepática, con signos clínicos de insuficiencia hepática atribuida a cirrosis viral o alcohólica en asociación con esquistosomiasis hepatoesplénica.

Procedimiento operatorio

El procedimiento operatorio consistió en esplenectomía más sección de la vena gástrica izquierda y desvascularización de la curvatura mayor del estómago con sección de los vasos gástricos cortos. El acceso se realizó a través de una incisión subcostal izquierda. Durante la esplenectomía se ligó primero la arteria esplénica para producir un aumento del recuento plaquetario (autotransfusión de plaquetas) y en todos los casos se obtuvo una biopsia del hígado. Se hizo un esfuerzo por seccionar la vena gástrica izquierda justo al lado de su origen, a fin de disminuir el número de vasos colaterales permeables. No se utilizó de rutina el drenaje de la cavidad peritoneal mediante drenes de succión.

Los pacientes en quienes se había encontrado várices gástricas con la endoscopia preoperatoria, fueron sometidos a gastrotomía, además de la esplenectomía, con el fin de suturar directamente las várices con una sutura continua.

Seguimiento postoperatorio

El seguimiento postoperatorio se realizó por medio de valoración clínica y de laboratorio en consulta externa a las 2 semanas, al mes y cada 6 meses después de la cirugía. Todos los pacientes se estudiaron mediante pruebas de laboratorio, valoración nutricional, endoscopia con esclerosis de las várices, ecografía abdominal y evaluación de la hemodinamia del sistema porta con flujometría Doppler de la vena porta y de la vena mesentérica superior. El hallazgo de la trombosis de la vena porta se confirmó mediante flujometría con Doppler y fue indicación para angiogramas selectivos de la arteria celíaca y de la arteria mesentérica superior con proyecciones simples y de sustracción de la fase venosa.

RESULTADOS

De los 68 pacientes operados, nueve (13.2%) desarrollaron trombosis de la vena porta confirmada mediante flujometría Doppler, y se clasificaron en el grupo II. En este grupo, 8 pacientes presentaron várices esofágicas durante la valoración postoperatoria. Un paciente murió dos meses después de la cirugía como consecuencia de sangrado gastroesofágico recurrente. Dos pacientes que presentaron várices esofágicas significativas con sangrado gastrointestinal recurrente se trataron con esclerosis endoscópica. A pesar de la tasa elevada de várices esofágicas recurrentes en el grupo II, 6 pacientes (66.6%) se consideraron asintomáticos durante el período postoperatorio y el diagnóstico de esta complicación se hizo durante el seguimiento. Cinco de estos 6 pacientes presentaron várices de diámetro pequeño y mediano y se sometieron a escleroterapia endoscópica. Solamente 1 de los pacientes del grupo II requirió cirugía para el tratamiento de las várices esofágicas. En la Tabla 1 se resume el desenlace clínico de los pacientes que desarrollaron trombosis de la vena porta; se detectaron várices gástricas en 2 de ellos y se consideró que las condiciones de salud de 5 pacientes del grupo II eran buenas.

Los pacientes del grupo I lograron mejores resultados en lo referente al desenlace clínico en casi todos los parámetros estudiados, en comparación con los pacientes del grupo II (Tabla 2). Tuvieron una tasa menor de sangrado recurrente y de mortalidad, y una permanencia más corta en el hospital. Hubo sangrado gastrointestinal recurrente en 9 pacientes (15.2%), quienes fueron tratados con escleroterapia con buenos resultados.

Se detectaron várices gástricas en 11 pacientes del grupo I (18.6%) en comparación con 2 pacientes del grupo II (22%). El patrón de fibrosis periportal fue semejante en ambos grupos, reforzando la homogeneidad de la muestra de ambos grupos.

Tabla 2. Desenlace clínico en los grupos I y II.

Desenlace	Grupo I (n=59) %	Grupo II (n = 9) %
Mortalidad	1 (1.7)	1 (11.1)
Permanencia en el hospital (días)	3.7	13.6
Sangrado gastrointestinal recurrente	9 (15.2)	3 (33.3)
Várices esofágicas postoperatorias	39 (66.1)	8 (88.8)
Várices gástricas postoperatorias	11 (18.6)	2 (22.2)
Fibrosis portal (clase)		
I	12 (20.3)	2 (22.2)
II	24 (40.7)	3 (33.3)
III	23 (39)	4 (44.4)

Los exámenes de sangre realizados durante el período **preoperatorio** revelaron una tendencia a los recuentos hematológicos y bioquímicos anormales en el grupo II, en comparación con el grupo I. En el grupo II, la media de glucosa y bilirrubina estuvo por encima de los valores normales y fue significativamente superior a los valores del grupo I. Estos pacientes también tuvieron un recuento leucocitario significativamente menor (tabla 3). Los exámenes de laboratorio realizados durante el **postoperatorio** y recogidos 6 meses después de la cirugía revelaron resultados semejantes al comparar el grupo I con el grupo II. La media de glucosa y de bilirrubina continuó siendo significativamente alta en el grupo II comparado con el grupo I (tabla 4).

Tabla 1. Desenlace clínico postoperatorio de los pacientes que desarrollaron trombosis de la vena porta.

Pacientes	Sexo /Edad	Sangrado GI	Várices esofágicas	Várices gástricas	Condición general de salud
1	F/40	No	Sí	No	Mala
2	F/32	No	Sí	No	Buena
3	F/50	No	Sí	No	Buena
4	M/29	Sí	Sí	Sí	Buena
5	M/61	No	Sí	No	Buena
6	F/43	No	Sí	No	Mala
7	F/47	No	No	No	Buena
8	M/43	Sí	Sí	Sí	Mala
9	M/47	Sí (letal)	Sí	-	-

No se encontró relación alguna entre la clase de fibrosis periportal y la aparición de trombosis de la vena porta.

DISCUSIÓN

En nuestra serie, la incidencia de trombosis de la vena porta fue semejante a la de otras series con base en condiciones patológicas claras. Sin embargo, a pesar de la mayor morbimortalidad, la mayoría de los pacientes que desarrollaron trombosis portal no experimentaron sín-

Tabla 3. Exámenes hematológicos de laboratorio (media) durante el período **preoperatorio** para los grupos I y II (unidades SI).

Exámenes	Grupo I (n=59)	Grupo II (n = 9)
Glucosa (mg/dL)*	96.0	126.0
Nitrógeno ureico (mg/dL)	29.7	30.7
Creatinina (mg/dL)	0.80	0.76
Albumina (g/dL)	3.61	3.30
AST (UI/L)	42.9	27.3
ALT (UI/L)	37.9	31.3
Bilirrubina (total - mg/dL)*	0.86	1.29
Bilirrubina (directa - mg/dL)	0.20	0.61
Tiempo de protrombina (seg)	14.9	16.4
Hemoglobina (d/dL)	10.25	10.45
Plaquetas (x 10 ³ µL)	133.06	109.01
Leucocitos (totales)** (x 10 ³ µL)	4.34	2.48
Linfocitos (x 10 ³ µL)	0.85	0.69

*p <# 0.05

**p <# 0.001

tomas significativos y fue posible controlar las complicaciones hemorrágicas con escleroterapia.

El tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal esquistosomíasis con esplenectomía más desvascularización esofagogástrica, merece consideración especial durante el período de seguimiento y cuando se presenta sangrado repetido de las várices. La eficacia de este procedimiento se ha atribuido a la agresividad de la desvascularización, y la técnica y sus modificaciones se han popularizado en series grandes con buenos resultados (17, 30-32). El dominio que tenga el cirujano de la anatomía quirúrgica y de la técnica, influye directamente sobre el desenlace (32).

Los pacientes con várices gástricas identificadas en el período preoperatorio recibieron tratamiento para las mismas durante la cirugía puesto que es problemática la esclerosis endoscópica de estas várices y no se logran tasas bajas de sangrado (20).

La presión portal en los pacientes con esquistosomiasis hepatoesplénica generalmente oscila entre 26 y 53 cm de H₂O, es decir, dos veces más elevada que los valores normales, y la esplenectomía por sí sola permite reducir dicha presión entre 24 y 39%. Además, el flujo hepatofugal de las venas tributarias induce una menor presión portal. Las principales

tributarias que contribuyen al flujo hepatofugal proveniente de las várices esofagogástricas son las venas gástricas izquierda, derecha y posterior. La vena gástrica izquierda es tributaria de la vena porta en un 50% de los casos y de la vena esplénica en 30%. La vena gástrica derecha contribuye al flujo portal únicamente en 34% de los casos. La vena gástrica posterior ocurre en 40 a 50% de los individuos y es tributaria de la vena esplénica en 100% de los casos.

En varios informes se ha hecho énfasis en el problema relevante de la trombosis postoperatoria de la vena porta (19, 20, 22-24), y aún no se comprende bien la fisiopatología que conduce a ella. El desarrollo de complicaciones tromboembólicas después de esplenectomía se ha atribuido a varios factores. Se ha dicho que la trombocitosis postoperatoria es uno de los factores principales que conduce a trombosis de la vena porta después de una esplenectomía. Una vez retirado el bazo, la interrupción del fenómeno de secuestro elevaría los recuentos plaquetarios, favoreciendo la adhesión de las plaquetas y, por ende, los eventos trombóticos (18).

Considerando que la reducción del flujo portal después de la esplenectomía podría contribuir a la conversión del flujo hepatoseptal en flujo hepatofugal, con escape del flujo portal hacia el plexo venoso esofagogástrico, podría tener las siguientes consecuencias: 1) aumento de la presión en las várices esofagogástricas y sangrado gastrointestinal; 2) reducción del flujo y la presión portal, incrementando el riesgo

Tabla 4. Exámenes hematológicos de laboratorio (media) durante el período **postoperatorio** para los grupos I y II (unidades SI).

Exámenes	Grupo I (n=59)	Grupo II (n = 9)
Glucosa (mg/dL)*	96.04	131.80
Nitrógeno ureico (mg/dL)	29.30	28.0
Creatinina (mg/dL)	0.73	0.72
Albumina (g/dL)	4.00	3.77
AST (UI/L)	47.65	64.30
ALT (UI/L)	42.65	51.8
Bilirrubina (total - mg/dL) *	0.87	1.22
Bilirrubina (directa - mg/dL)*	0.20	0.42
Tiempo de protrombina (seg)	12.55	12.9
Hemoglobina (d/dL)	13.03	13.32
Plaquetas (x 10 ³ µL)	297.5	319.15
Leucocitos (totales) (x 10 ³ µL)	7.15	5.81
Linfocitos (x 10 ³ µL)	2.18	2.09

*p <# 0.05

de trombosis portal y los efectos indeseables de excluir el hígado del flujo portal. Generalmente seccionamos la vena gástrica izquierda al hacer la esplenectomía. Eso podría explicar las tasas bajas de trombosis portal en nuestra serie, en comparación con las de otros autores.

Los cambios de la hemodinamia portal después de la esplenectomía parecen ser un factor más relevante en el desarrollo de la trombosis portal (23). En el paciente con esquistosomiasis hay un estado hiperdinámico portal como consecuencia de la esplenomegalia y el aumento del flujo portal. Después de la esplenectomía, el flujo portal se reduce marcadamente y la estasis del flujo venoso podría predisponer a estos pacientes a la trombosis de la vena porta. El riesgo de desarrollar trombosis estaría estrechamente relacionado con el grado de perturbación del flujo portal, de manera que los pacientes con un bazo muy grande podrían correr un mayor riesgo. En efecto, son muchos los factores que podrían estar involucrados. La identificación de los factores de riesgo antes de la cirugía permitiría indicar profilaxis médica para prevenir los eventos trombóticos. Este es un interrogante que debe incluirse en los estudios prospectivos, registrando los datos de la hemodinamia portal a fin de responderlo.

Los hallazgos de unos niveles significativamente elevados de bilirrubina y glucosa séricas en el preoperatorio podrían deberse al mayor flujo pancreático en asociación con la hipertensión portal. Este hallazgo en pacientes que desarrollaron trombosis portal postoperatoria podría sugerir que los pacientes con pruebas de función hepática ligeramente anormales estarían en mayor riesgo de desarrollar trombosis portal postoperatoria.

ABSTRACT

Portal vein thrombosis following splenectomy is a rare complication that causes grave morbidity and mortality. We conducted a retrospective study with the objective of assessing incidence, clinical and laboratory manifestations, and risk factors for the development of portal vein thrombosis following splenectomy in patients with schistosomiasis. In patients with portal hypertension due to schistosomiasis we prefer to perform splenectomy combined with devascularization of the esophagogastric venous plexus and endoscopic sclerosis of the varices, instead of a shunt procedure, because of the lower incidence of recurrent bleeding and the avoidance of such serious complications as encephalopathy.

We selected 68 patients treated between the years 1991 and 1998, and divided them in two groups: Group I, including the patients that never developed portal vein thrombosis (59 patients), and Group II including 9 patients (13.2%) that developed portal vein thrombosis, among them one who died from gastrointestinal hemorrhage. Recurrent incidence of esophageal varices in Group II was 88.8%, with 33.3% of gastrointestinal bleeding. In group I the incidence of recurrent varices and gastrointestinal bleeding were 66.1% and 15.2%, respectively. In the two groups both recurrent varices and gastrointestinal bleeding were controlled by endoscopic sclerosis. In spite of the high incidence of recurrent varices associated with portal vein thrombosis, 66.6% of patients were asymptomatic at the time of postoperative assessment.

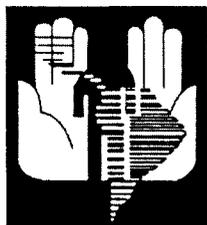
REFERENCIAS

- Fenwick A, Figenshou BM: The effect of *Schistosoma mansoni* infection on the productivity of cane cutters on a sugar estate in Tanzania. *Bull WHO* 1972; 43: 567-72
- Barbosa FS, Pereira da Costa DP: Incapacitating effects of schistosomiasis mansoni on the productivity of sugarcane cutters in northeastern Brazil. *Am J Epidemiol* 1981; 114: 102-11
- Verozzo, DCP. Avaliação hepática e hemodinâmica portal com doppler duplex na esquistosomose mansônica. Tese Doutorado, S. Paulo, 1992; 116 p
- Mies S, Larsson E, Mori T, et al. O sistema porta e as artérias hepática, esplênica e mesentérica superior na Esquistosomose Hepatoesplênica. Estudo angiográfico. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo* 1980; 35: 121-31
- Coura Jr J, Queiroz GC, Florêncio GC et al. Morbidade da esquistosomose mansoni no Brasil. Estudo de 4.652 casos observados no Rio de Janeiro de 1960 a 1979. *Mem Inst Osv Cruz* 1982; 77: 69-88
- Cury AA. A forma hepatoesplênica da esquistosomose – contribuições à história natural. *Rev Col Bras Cir* 1989; 16: 117-121
- Spinelli, VTB, Coutinho ALD: Doença hepática na esquistosomose. In: Coelho, J. *Aparelho Digestivo - Clínica e Cirurgia*. Ed. Medsi 1996; - 1071-84
- Meira, MRL: Esquistosomose mansônica avançada e hepatite pelo vírus B: Prevalências e aspectos histopatológicos. Tese de mestrado CCS - UFPE 1199; p. 109
- Pereira, LMMB: Hepatotropic viruses and autoimmunity in schistosomiasis in Brazil. London, Thesis PhD 1993; p. 208
- Westaby D, Melia W, Williams R, et al: Use of propranolol to reduce the rebleeding rate during injection sclerotherapy prior to variceal obliteration. *Hepatology* 1986; 5: 673-5
- Fleig WE, Stange EF, Hunecke R, et al: Prevention of recurrent bleeding in cirrhotics with recent variceal hemorrhage: prospective, randomized comparison of propranolol and sclerotherapy. *Hepatology* 1987; 7: 335-61
- Witzel L, Wollurgs E, Merki H. Prophylactic endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. *Lancet* 1985; 1: 773-6
- Warren WD, et al: Management of Variceal Bleeding in Patients with Noncirrhotic Portal Vein Thrombosis. *Ann Surg* 1988; May 623-34
- Cordeiro, F: Variceal Sclerosis in schistosomotic patients. A five year follow-up study. *Gastrointestinal Endosc* 1990; 36: 475
- Sakai P, Boaventura S, Ishioka S et al. Sclerotherapy of bleeding esophageal

- varices in schistosomiasis. Comparative study in patients with and without previous surgery for portal hypertension. *Endosc* 1990; 22: 5-7
16. Chandler, JG: The history of the surgical treatment of portal hypertension. *Arch Surg* 1993; 128: 925-40
17. Kelner S, Ferreira PR, Dantas A, et al: Ligadura de varizes esofagogástricas na hipertensão portal esquistossomótica: avaliação de 25 anos. *Rev Col Bras* 1982; Cir 9: 140-46
18. Eguchi A, et al: High rate of portal thrombosis after splenectomy in patients with esophageal varices and idiopathic portal hypertension. *Arch Surg* 1991; 126: 752-55
19. Orozco H et al: Is splenectomy necessary in devascularization procedures for treatment of bleeding portal hypertension? *Arch Surg* 1998; 133: 36-38
20. Broe PJ, Conley LC, Cameron JL: Thrombosis of the portal vein following splenectomy for myeloid metaplasia. *Surg Gynecol Obst*, 1981 Apr
21. Carneiro JL, Tabachi JR: Controvérsias sobre a cirurgia de eleição na hipertensão portal. *Clin.Bras* 1995; Cir. I (2):137-70
22. Chaib E. Portal thrombosis : early complication of azygo-portal disconnection in the treatment of bleeding esophageal varices. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo*. 1990 Sep - Oct
23. Vogelzang RL. Thrombosis of the splanchnic veins: CT diagnosis. *Am J Roentgenol*, 1998 Jan
24. Ponzano C, Nardi S, Carrieri P, Basili G. Massive thrombosis of the superior mesenteric artery following splenectomy. A coincidence? *Minerva Chir* 1999 Jun; 54 (6): 437-41
25. Strauss E: Hipertensão portal esquistossomótica: análise evolutiva de intercorrências clínicas, dados endoscópicos e laboratoriais em estudo randomizado comparando três tipos de cirurgia. Tese de Livre-Docência, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1989
26. Silva LC, Strauss E, Gayotto LCC et al: A randomized trial for the study of the elective treatment of portal hypertension on mansonic schistosomiasis. *Ann Surg* 1986; 204: 148-53
27. Kelner S. Critical evaluation of surgical treatment of schistosomotic portal hypertension. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1992; 87: 357-68
28. Coelho RB: Lesões hepáticas secundárias. In: Coelho RB: Anatomia patológica das afecções hepáticas. Recife: Editora Universitária UFPE: 1971. p.59-77
29. Domingues ALC, Lima ARF, Dias HS, et al: An ultrasonographic study of liver fibrosis in patients infected with schistosoma mansoni in north-east Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1993; 87: 555-8
30. Sugiura M, Futagawa S: Esophageal transection with paraesophagogastric devascularization (the Sugiura procedure) in the treatment of esophageal varices. *World J Surg* 1984; 8: 673-82
31. Hassab MA: Nonshunt operations in portal hypertension without cirrhosis. *Surg Gynec Obstet* 1967; 131: 648-5
32. Orozco H, Mercado MA, Takahashi T, et al: Elective treatment of esophageal varices with the Sugiura procedure over 10 years. *Am J Surg* 1992; 163: 585-9.

Correspondencia:

Doctor **Edmundo Machado Ferraz**. Av. Beira Rio 240, Apto. 2501. Madalena - Recife - PE. Brasil. CEP - 50750-400. Tel: 55 81 - 227.29.91 FAX: 5581 - 271.15.26 E-mail: aabf@truenet.com.br



FELAC
Federación Latinoamericana de Cirugía

Home Page y Boletín Trimestral en Internet
www.fepafem.org/felac