

CLAUDIA ROSALÍ ESMERALDO JUSTO

**EFEITO DA ESPLENECTOMIA E LIGADURA
DA VEIA GÁSTRICA ESQUERDA NA
COLOPATIA DA HIPERTENSÃO PORTA NA
ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**

VIRTUS IMPAVIDA

**RECIFE
2003**

CLAUDIA ROSALÍ ESMERALDO JUSTO



**EFEITO DA ESPLENECTOMIA E LIGADURA
DA VEIA GÁSTRICA ESQUERDA NA
COLOPATIA DA HIPERTENSÃO PORTA
NA ESQUISTOSSOMOSE MANSÔNICA**

Dissertação apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia Nível Mestrado e Doutorado do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Cirurgia.

ORIENTADOR

DR. CARLOS TEIXEIRA BRANDT

PROFESSOR TITULAR DE CIRURGIA PEDIÁTRICA DO
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA, CCS
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

ORIENTADOR EXTERNO

PROF. DRA NORMA JUCÁ

PROFESSORA ADJUNTA DE ANATOMIA PATOLÓGICA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

**RECIFE
2003**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Lins

VICE-REITOR

Prof. Geraldo Marques Pereira

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Celso Pinto de Melo

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETOR SUPERINTENDENTE

Prof. Heloísa Mendonça de Moraes

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

Prof. Sílvio Romero Marques

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

NÍVEL MESTRADO E DOUTORADO

COORDENADOR

Prof. Carlos Teixeira Brandt

VICE-COORDENADOR

Prof. Sílvio Caldas Neto

CORPO DOCENTE

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz
Prof. Antonio Roberto de Barros Coelho
Prof. Carlos Augusto Mathias
Prof. Carlos Roberto Ribeiro de Moraes
Prof. Carlos Teixeira Brandt
Prof. Cláudio Moura Lacerda de Melo
Prof. Edmundo Machado Ferraz
Prof. Frederico Teixeira Brandt
Prof. Jairo de Andrade Lima
Prof. Joaquim Alves Norões
Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar
Prof. Marcelo Silveira
Prof. Nelson Costa Rego Caldas
Prof. Oyama Arruda Frei Caneca
Prof. Renato Dornelas Câmara Neto
Prof. Ricardo José Caldas Machado
Prof. Salvador Vilar Correia Lima
Prof. Saulo Monteiro dos Santos
Prof. Sílvio Romero de Barros Marques
Prof. Tércio Souto Bacelar

Justo, Claudia Rosalí Esmeraldo

Efeito da esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda na colopatia da hipertensão porta na esquistossomose mansônica / Claudia Rosalí Esmeraldo Justo. – Recife : O Autor, 2003.

xxiii, 80 folhas : il., fig., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Cirurgia, 2003.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Colopatia – Hipertensão porta. 2. Esquistossomose hepatoesplênica – Esplenectomia. 3. Hipertensão porta esquistossomótica – Colopatia. 4. Esquistossomose mansônica – Colonoscopia. I. Título.

**616.348.072.1
616.3407545**

**CDU (2.ed.)
CDD (21.ed.)**

**UFPE
BC2003-393**



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA
NÍVEL DE MESTRADO E DOUTORADO

DECLARAÇÃO

Declaro, para os devidos fins, e a quem interessar possa, que a **DRA. CLÁUDIA ROSALI ESMERALDO JUSTO** – Turma 2002 – foi aluna do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia, Nível Mestrado, Área de Concentração: Cirurgia Clínica e Experimental, defendeu tese intitulada: **“EFEITO DA ESPLENECTOMIA E LIGADURA DA VEIA GÁSTRICA ESQUERDA NA COLOPATIA ESQUISTOSSOMÓTICA”**, em 10.12.2003, às 9:00 horas, no Auditório Murilo La Greca, CCS/UFPE, com o conceito de **“APROVADA”**, emitida pela Banca Examinadora, composta pelos Professores: Cláudio Moura Lacerda de Melo (Presidente), Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE, Ana Lúcia Coutinho Domingues, Doutora do Departamento de Medicina Interna do CCS/UFPE, José Lamartine de Andrade Aguiar, Doutor do Departamento de Cirurgia do CCS/UFPE.

Recife, 10 de dezembro de 2003.


Carlos Teixeira Brandt

Prof. Carlos T. Brandt
COORD. DO PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO
EM CIRURGIA CCS/UFPE
NÍVELS MESTRADO E DOUTORADO
CCE-2243 DPE 012 041 674-15

DEDICATÓRIA

Aos meus **pais** e
meus **sete irmãos**
pelo imenso amor
que nos mantêm
sempre unidos.

AGRADECIMENTOS

Aos **Pacientes**

Existem pessoas que são como a cana,
São esmagados, tornam-se bagaços,
Mas só dão doçura.

Dom Helder Câmara

Ao Professor **Carlos Teixeira Brandt**, o mestre brilhante, incansável pesquisador, sempre presente e dedicado ao Curso de Pós-graduação, pelos

ensinamentos valiosos continuamente transmitidos e pelo apoio que me tem distinguido.

À **Professora Norma Jucá**, pela inestimável colaboração na realização deste estudo.

Ao **Professor José Falcão Correa Lima**, pela amizade fraterna, exemplo de cirurgião, pelo grande apoio e paciência que dedicou ao longo de minhas atividades profissionais, pelo envolvimento espontâneo neste estudo e para quem tenho uma dívida de gratidão.

Ao **Professor Paulo Roberto Arruda Alves**, por sua excelência, pela amizade, por me mostrar o caminho por ele já percorrido.

Ao **Professor Sergio Carlos Nahas**, pelos conselhos e ensinamentos fundamentais na minha especialização, por suas sugestões no início deste estudo.

Ao **Professor Carlos Walter Sobrado Júnior**, pela amizade, pelas orientações sinceras em minha vida profissional.

Ao **Dr. Maurílio Toscano** pela prestimosa colaboração e solidariedade.

À **Martha Jales** pela colaboração nas diferentes fases de execução deste trabalho.

Aos Diretores do Hospital Barão de Lucena, **Jairo Canto** e **Paula Lobo**, por viabilizar o uso do setor de endoscopia para realização dos exames endoscópicos.

As Anestesiologistas **Maria Luiza Mesquita**, **Célia Ramos**, **Tereza Pinheiro**, **Ana Caetano** e **Márcia Manoela**, pela imprescindível ajuda durante os exames de colonoscopia.

Aos **Médicos e Funcionários** do Serviço de Endoscopia do Hospital Barão de Lucena pela ajuda, atenção e carinho durante a realização dos exames de endoscopia.

Ao **Professor Ricardo Pernambuco**, pela amizade e por suas importantes sugestões neste estudo.

Ao **Professor Oyama Arruda** pela colaboração e incentivo na realização deste estudo.

Aos Colegas **Possidônio Vilaça** e **Lúcio Caldas**, as secretárias **Jaqueline, Mércia** e **Julita**, a assistente social **Carmen Silvia Justo** pelo apoio e incentivo sempre que precisei.

À **Professora Andréa Iglesias** e **Dra Ana Botler**, amigas de primeira hora, pela colaboração inestimável.

A **Mércia, Márcia** e **Niege**, pela cordialidade e pela solicitude com que me atenderam no curso de pós-graduação.

A tantos mais **amigos** que me deram uma palavra de atenção e que me auxiliaram ao longo de minha vida.

ÍNDICE

ABREVIATURAS..... xiv

.

LISTA DE TABELAS..... xvi

LISTA DE FIGURAS.....	xviii
RESUMO.....	xx
ABSTRACT.....	xxii
1.	01
INTRODUÇÃO.....	
2. LITERATURA.....	04
2.1. Esquistossomose mansônica.....	05
2.1.1. Epidemiologia.....	05
2.2. Formas clínicas.....	05
2.2.1. Forma intestinal.....	05
2.2.2. Forma hepatoesplênica e HP.....	07
2.3. Tratamento clínico.....	08
2.3.1. Do parasito.....	08
2.3.2. Da hipertensão porta.....	08
2.4. Tratamento cirúrgico da HP.....	09
2.5. Manifestações hemodinâmicas do fluxo reverso hepatofugal na HP.....	09
2.5.1. Gastropatia da Hipertensão Porta (GHP).....	09
2.5.2. Colopatia da Hipertensão Porta (CHP).....	10
2.5.2.1. Alterações hemodinâmicas da CHP.....	12
2.5.2.2. Aspectos endoscópicos.....	14
2.5.2.3. Aspectos diagnósticos.....	15
2.5.2.4. Aspectos histológicos.....	15
2.5.2.5. Aspectos terapêuticos.....	17
2.6. Colopatia da hipertensão porta na esquistossomose.....	19
3. MÉTODOS.....	21
3.1. Pacientes.....	22
3.1.1. Seleção.....	22
3.1.2. Critérios de exclusão.....	22

3.2. Procedimentos.....	23
3.2.1. Avaliação clínica e tratamento dos pacientes.....	23
3.2.2. Quanto à história clínica e antecedentes.....	24
3.2.3. Avaliação laboratorial.....	24
3.2.4. Avaliação ultra-sonográfica.....	25
3.2.5. Avaliação histológica da biópsia hepática.....	25
3.2.6. Endoscopia digestiva alta.....	25
3.2.7. Avaliação colonoscópica.....	26
3.2.8. Definição dos achados endoscópicos.....	27
3.2.9. Avaliação do oograma quantitativo.....	28
3.2.10. Avaliação histológica.....	28
3.3. Análise pela Comissão de Ética do HC/UFPE.....	29
3.4. Análise estatística.....	30
4.	31
RESULTADOS.....	
4.1. Endoscopia.....	32
4.1.1. Alterações vasculares.....	32
4.1.2. Outras alterações endoscópicas associadas ao processo inflamatório / imunoalérgico da mucosa colônica.....	35
4.2. Resultados da Histologia.....	39
4.2.1. Histologia das biópsias rotineiras do colon descendente, sigmóide e reto.....	39
4.2.2. Histologia de outras alterações identificadas na endoscopia, associadas ao processo inflamatório / imunoalérgico da mucosa colônica.....	42
5. DISCUSSÃO.....	44
5.1. Epidemiologia e repercussões colônicas.....	45
5.2. Métodos.....	46
5.3. Colonoscopia.....	47

5.4. Histologia.....	51
5.5. Evolução após tratamento: alternativas.....	54
5.6. Observações finais.....	55
6. CONCLUSÃO.....	57
7. REFERÊNCIAS.....	59
8. ANEXOS.....	72
Anexo 1 – Ficha clínica.....	73
Anexo 2 – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	75
Anexo 3 – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	76
Anexo 4 – Distribuição demográfica e Identificação.....	77
Anexo 5 – Dados da avaliação clínica.....	78
Anexo 6 – Colonoscopia- Alterações vasculares.....	79
Anexo 7 – Avaliação histopatológica do colon.....	80

LISTA DE ABREVIATURAS

Anti-Hbs Anticorpo contra antígeno Austrália

Anti-HCV	Anticorpo contra o vírus da hepatite C
AST	Aminotransferase do aspartato
ALT	Aminotransferase da alanina
CEP/CCS	Comitê de Ética e Pesquisa/Centro de Ciências da Saúde
Col	Colaboradores
CHP	Colopatia da Hipertensão Porta
DP	Desvio padrão
EHE	Esquistossomose Hepatoesplênica
EPM	Erro padrão da média
GHP	Gastropatia da Hipertensão Porta
GPVH	Gradiente de Pressão Venosa Hepática
HbsAg	Antígeno de superfície do vírus da hepatite B
HC	Hospital das Clínicas
HE	Hematoxilina-Eosina
HP	Hipertensão Porta
LIKA	Laboratório de Imunopatologia Keiso-Asami
SUS-PE	Sistema Único de Saúde- Pernambuco
TIPS	Desvio intra-hepático transjugular portossistêmico (<i>Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt</i>)
TP	Tempo de protrombina
UFPE	Universidade Federal de Pernambuco

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Alterações vasculares – achados da colonoscopia - grupo I.....	32
Tabela 2. Alterações vasculares – achados da colonoscopia - grupo II.....	32
Tabela 3. Topografia das alterações vasculares - grupo I.....	35
Tabela 4. Topografia das alterações vasculares - grupo II.....	35
Tabela 5. Dados histológicos do colon dos pacientes do grupo I.....	39
Tabela 6. Dados histológicos do colon dos pacientes do grupo II.....	39

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Padrão vascular normal em colon transverso.....	33
Figura 2. Angiodisplasia em ceco, cerca de 2 cm de diâmetro.....	33
Figura 3. Telangiectasia no colon esquerdo.....	33
Figura 4. Telangiectasias reto.....	33
Figura 5. Hiperemia de mucosa em colon descendente.....	34
Figura 6. Variz retal de médio calibre em reto distal.....	34
Figura 7. Lesão angiodisplásica, tipo macular em cólon transverso.....	34
Figura 8. Lesão angiodisplásica, tipo macular, múltiplas, em ceco.....	34
Figura 9. Pólipo de 1,5cm, recoberto por fibrina em sigmóide.....	37
Figura 10. Pólipo de 2mm em reto.....	37
Figura 11. Múltiplas úlceras superficiais e hiperemia, pancolônica.....	37
Figura 12. Úlcera isolada em reto.....	37
Figura 13. Lesões eritematosas de 2 a 3mm, com centro pálido em ceco.....	38
Figura 14. Lesões eritematosas em colon transverso.....	38
Figura 15. Lesões eritematosas em colon transverso.....	38
Figura 16. Vesículas na mucosa colônica, com e sem ulceração central em colon descendente.....	38
Figura 17. Mucosa colônica com ectasia capilar e infiltrado linfoplasmocitário.	41
Figura 18. Edema intersticial evidente na mucosa colônica.....	41
Figura 19. Mucosa colônica com infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos e eosinófilos.....	41
Figura 20. Presença de ovo viável em meio a infiltrado leucocitário rico em eosinófilos.....	41
Figura 21. Pólipo inflamatório esquistossomótico com presença de ovos viáveis.....	43
Figura 22. Detalhe do pólipo inflamatório esquistossomótico da figura anterior.....	43
Figura 23. Área de ulceração com formação de tecido de granulação hiperplásico.....	43
Figura 24. Áreas de erosão superficial da mucosa colônica com evidente hiperemia capilar da lâmina própria.....	43

RESUMO

Na Colopatia da Hipertensão Porta (CHP) os achados endoscópicos mais freqüentes incluem: hiperemia, manchas hiperêmicas, aumento da trama vascular, telangiectasias, angiodisplasia e varizes retais. Os efeitos das várias terapias sobre as varizes esofagianas, nos pacientes cirróticos portadores de CHP, têm sido avaliados. A esclerose endoscópica e a ligadura das varizes esofagianas não parecem afetar a prevalência e os achados endoscópicos e histológicos da CHP. Contudo, não existe estudo similar em portadores de esquistossomose na forma hepatoesplênica (EHE). O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto da esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda e auto-implante de tecido esplênico no omento maior, na CHP de jovens portadores de EHE, que tinham se submetido a esse procedimento entre 9 e 20 anos. Vinte e dois pacientes foram submetidos a colonoscopia para avaliação das alterações no colon. Os pacientes não tinham antecedentes de hemorragia digestiva baixa. No grupo-I, pós-operatório, com média de seguimento cirúrgico de 79 meses, foram incluídos 8 pacientes do gênero feminino e 5 do masculino. As idades variaram de 13 a 22 anos, com média de $18,8 \pm 3,2$ anos. No grupo-II, pré-operatório, foram incluídos 6 pacientes do gênero feminino e 3 do masculino. As idades variaram de 9 a 20 anos, com média de $14,0 \pm 3,1$ anos. Os achados endoscópicos nos dois grupos foram respectivamente (grupo-I *vs* grupo-II): telangiectasias- 100 *vs* 100 %; Aumento da trama vascular - 53,8 *vs* 100 %; angiodisplasia- 7,7 *vs* 37,5 %; manchas hiperêmicas- 7,7 *vs* 37,5 %; hiperemia- 7,7 *vs* 25 %; variz retal- 0,0 *vs* 55,5 %. Foram evidenciadas alterações mais significantes no grupo II, pré-operatório ($\chi^2 = 6,932$, $p = 0,00847$), sobretudo com relação às varizes retais. Os achados histológicos das biópsias da mucosa colônica não diferiram, significativamente, entre os dois grupos e se traduziram, principalmente, por infiltrado inflamatório crônico e ectasia vascular. Os achados dão suporte a hipótese de que a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda repercute positivamente, em um longo seguimento, nos achados endoscópicos da colopatia da hipertensão porta em portadores jovens de EHE submetidos a este procedimento.

ABSTRACT

The more frequent endoscopic findings of Portal Hipertensive Colopathy (PHC) include: hyperemia, red spots, increase vascularization, telangiectasia, angiodysplasia

and rectal varices. The effect of several therapies on the esophageal varices in cirrhotic patients bearers of PHC has been evaluated. Esophageal variceal sclerotherapy and variceal band ligation seem not to affect the prevalence of the endoscopic and histological findings in PHC. However, there is no similar study in bearers of Hepatosplenic *Schistosomiasis Mansonii* (HSM). The purpose of this study was to assess the effect of splenectomy, ligation of the left gastric vein and spleen tissue auto implantation in the major omentum in PHC of young patients with HSM who underwent this surgical protocol when they were from 9 to 20 year-old. Twenty two patients underwent colonoscopy for evaluating the colonic lesions. None of patients had a history of lower gastrointestinal bleeding. In the post-operative, group-I, with the mean follow-up of 79 months, 8 were females and 5 males. The mean age was 18.8 ± 3.2 years, range 13-22 yrs. In the pre-operative, group-II, it was included 6 female patients and 3 males. The mean age was 14.0 ± 3.1 years, range 9-20 yrs. The endoscopic findings in the two groups were, respectively (group-I vs group-II): telangiectasias- 100 vs 100%; increased vascularization- 53.8 vs 100%; angiodysplasia 7.7 vs 37.5%; red spots- 7.7 vs 37.5%; hyperemia- 7.7 vs 25.0%; rectal varix - 0.0 vs 55.5%. The results revealed more significantly abnormalities in the pre-operative group ($\chi^2 = 6.932$, $p = 0.00847$), mainly due to rectal varices. The histological findings of the colon biopsies did not differ, significantly, between the two groups. They were represented mainly by chronic inflammatory cells and ectatic vessels. The observations suggests that the splenectomy, ligation of the left gastric vein and spleen tissue auto implantation in the major omentum affects positively, in the long term follow-up, in the endoscopic findings of PHC in young patients that underwent the procedure.

INTRODUÇÃO

A esquistossomose persiste como problema de saúde pública no Brasil, afetando a produtividade e exercendo significativo impacto socioeconômico. A maioria dos casos concentra-se em grandes áreas do Nordeste, onde a doença é endêmica^{1,2}. O ambiente e as precárias condições de vida dos trabalhadores rurais,

nesta área, associam-se para a perpetuação da transmissão da doença. O Estado de Pernambuco vem apresentando taxas crescentes de infecção humana para esquistossomose com perfil epidemiológico de prevalências crônicas (até 80%) na região rural³. Além do mais, esta doença vem se tornando mais urbana, principalmente nas grandes cidades como Recife e Salvador⁴.

Embora a esquistossomose mansônica possa atingir todos os órgãos, o fígado, o baço e o intestino são os mais comumente afetados, em virtude do habitat natural e da biologia do parasita⁵, onde sua presença na circulação porta do hospedeiro, com produção contínua de ovos, a maioria retida nos tecidos, acarreta um polimorfismo sintomático com variadas formas clínicas da doença⁶. A lesão fundamental e mais importante na esquistossomose mansônica, independente da forma anátomo-clínica da doença, é a reação granulomatosa induzida pelos ovos⁷.

A infecção intestinal é predominantemente localizada no colon esquerdo, pois os vermes adultos do *S. mansoni* têm maior tropismo pelas radículas venosas da veia mesentérica inferior, explicando uma maior deposição de ovos principalmente nas partes distais do intestino grosso, particularmente, na região retossigmoidiana⁸. À medida que a intensidade da infecção aumenta e o paciente evolui para a forma hepatoesplênica com hipertensão porta, os parasitas vão atingindo outras áreas do intestino, bem como outros órgãos⁶.

Anormalidades endoscópicas em pacientes com hipertensão porta, tais como gastropatia da hipertensão porta e varizes de esôfago e de estômago, já foram bastante analisados⁹⁻¹⁴. Em contraste, consideráveis controvérsias ainda existem sobre as anormalidades colônicas na hipertensão porta¹⁵⁻²⁵.

A colopatia, devido à hipertensão porta, foi reconhecida como entidade no início da década de 90, caracterizando-se por edema, granularidade, hiperemia, friabilidade, aumento da vascularização e telangiectasia na mucosa^{16,17}. As descrições histológicas e histomorfométrica dessa entidade têm sido feitas em pacientes portadores de cirrose hepática e esquistossomose mansônica na sua forma hepatoesplênica²⁶⁻³².

Embora as ectasias vasculares do cólon e as varizes colorretais sejam clinicamente pouco relevantes, podem ser fontes de sangramento agudo ou crônico do trato gastrointestinal baixo¹⁶, cujo risco é estimado entre 0-8 %^{21,22}. Sangramento ativo de ectasias vasculares ou varizes colorretais foram descritos em pacientes cirróticos, necessitando de terapêutica descompressiva do sistema porta^{33,34} ou eventualmente apresentando evolução fatal¹⁶.

O efeito da esclerose e da ligadura elástica das varizes esofagianas, nos pacientes cirróticos portadores de colopatia da hipertensão porta, tem sido avaliado^{35,36}. As duas formas de tratamento não parecem afetar a prevalência e os achados endoscópicos e histológicos da colopatia. Drogas tais como beta-bloqueadores são opções de tratamento. Contudo, não há dados convincentes na literatura que estas lesões respondam aos beta-bloqueadores tal como ocorre na gastropatia da hipertensão porta³⁷⁻³⁹. O desvio intra-hepático transjugular porto-sistêmico (TIPS) é relatado como um procedimento alternativo à cirurgia de descompressão portal, em cirróticos, sendo usado com sucesso nos casos de sangramento recorrente por varizes de reto, varizes e angiodisplasia do colon^{40,41}.

O objetivo desse trabalho foi analisar o efeito do tratamento clínico, seguido de esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda e auto-implante de tecido esplênico no omento maior na colopatia de jovens portadores de esquistossomose mansônica na forma hepatoesplênica que tinham se submetido ao tratamento entre 9 e 20 anos.

LITERATURA

2.1. Esquistossomose mansônica

2.1.1. Epidemiologia

A esquistossomose continua a ser um problema de saúde pública no Nordeste do Brasil, embora o emprego em larga escala, da quimioterapia venha

sendo apontado como um dos fatores responsáveis pela redução das formas graves. O Estado de Pernambuco vem apresentando taxas crescentes de infecção humana para esquistossomose com perfil epidemiológico de prevalências crônicas (até 80%) na Zona da Mata e casos recentes de infecção aguda no litoral³.

Existe cerca de seis milhões de crianças infectadas no país, onde, aproximadamente, cinco milhões apresentam a forma intestinal e hepatointestinal e 800.000 a 1.000.000, a forma hepatoesplênica, das quais 30% apresentam as manifestações clínicas da hipertensão porta⁴².

Na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, que acomete 2 a 7% das populações infectadas no Nordeste Brasileiro⁴³, a hipertensão porta é a principal causa de episódios de sangramento digestivo alto, e responsável pela morbidade e mortalidade da doença⁴⁴⁻⁴⁷. A mortalidade decorrente de episódios de hemorragia digestiva alta varia de 11 a 24% na dependência do número de episódios de sangramento e da idade do paciente^{47,48}.

2.2. Formas clínicas

2.2.1. Forma intestinal

No homem e nos mamíferos hospedeiros, os vermes adultos migram para as raízes do sistema porta. Depois do acasalamento, as fêmeas grávidas migram mais ainda para os vasos intestinais mais delgados, onde realizam a postura. A área de mucosa drenada pelo vaso obstruído pela fêmea sofre uma congestão passiva, formando-se um pólipó hemorrágico, por onde são eliminados os ovos. Finda a postura e com o retorno dos vermes aos vasos mais calibrosos, o fluxo é restabelecido e as lesões desaparecem⁴⁹.

As lesões intestinais esquistossomóticas podem ser assim discriminadas: a) lesão ulcerativa da mucosa ou erosões produzidas pela extrusão do ovo para a luz

intestinal; b) infecção secundária das áreas ulceradas; c) retenção dos ovos na parede intestinal com reação inflamatória produtiva; d) formações polipóides⁴⁹.

A esquistossomose é uma doença parasitária crônica em que os ovos do parasita se alojam no fígado e outros órgãos do hospedeiro. Os ovos liberam substâncias tóxicas e antigênicas que causam lesão ao hospedeiro. O sistema imunológico do hospedeiro responde ao ovo do *Schistosoma* através de inflamação granulomatosa. A resposta granulomatosa seqüestra e posteriormente destrói os ovos. Todavia, episódios recorrentes de embolização por ovos, seguidos pela formação dos granulomas, pode levar a lesão dos tecidos⁵⁰.

Os granulomas periovulares no intestino são modulados imunologicamente, são menores que no fígado, com menor reação fibrótica e localizam-se principalmente dentro dos vasos, causando tortuosidade, dilatação focal, estreitamento e anastomoses das veias mucosas e submucosas. Quatro meses após tratamento da parasitose, não se vê granulomas, e as veias da mucosa e submucosa previamente distorcidas gradualmente são reparadas, permanecendo apenas uma leve tortuosidade. Esta capacidade de recomposição da mucosa intestinal é responsável pelas menores manifestações clínicas e patológicas no intestino⁵⁰.

Uma vez que o habitat definitivo dos esquistossomos no homem é representado, principalmente, pelos plexos venosos do segmento retossigmoideano, onde as fêmeas do *S. mansoni* depositam seus ovos, é, portanto, o reto um dos órgãos cujo tecido contém ovos de parasito com maior frequência e com maior quantidade, quando comparado com outros segmentos intestinais e o fígado. Assim sendo, a biópsia retal pode ser utilizada no diagnóstico da esquistossomose humana, especialmente nos casos em que não se conseguem demonstrar os ovos do parasito nas fezes^{8, 51, 52}.

Um estudo comparativo entre o exame de fezes, sorologia e biópsia do intestino grosso no diagnóstico de esquistossomose na forma intestinal e hepatoesplênica, demonstrou que a endoscopia, além de visualizar lesões típicas da

esquistossomose, permite múltipla biópsias, em diferentes segmentos do colon, sendo este exame superior, quando comparado com exame de fezes e testes sorológicos, especialmente na esquistossomose crônica⁵³.

Do ponto de vista sintomatológico, a doença ora se apresenta sob a forma de surtos diarréicos ou disenteriformes (sangue nas fezes), com ou sem acompanhamento de dor tipo cólica, ora sob a forma de constipação intestinal alternada (com surtos diarréicos) ou de forma permanente (constipação crônica)⁸.

2.2.2. Forma hepatoesplênica e HP

A fibrose periportal, ou fibrose de Symmers, constitui a lesão característica da esquistossomose na forma hepatoesplênica (EHE). Essa fibrose causa, como consequência, bloqueio ao fluxo portal intra-hepático em diferentes graus, gerando a síndrome da hipertensão porta que se traduz clinicamente, pela formação das varizes de esôfago, gastropatia e colopatia da hipertensão porta e episódios de hemorragia digestiva alta. Na EHE, além do bloqueio pré-sinusoidal, a pressão porta também se eleva pelo hiperfluxo portal secundário a esplenomegalia⁶.

Até o momento, sabe-se que o aumento do fluxo através do sistema venoso porta é necessário, mas não suficiente para manter a hipertensão porta crônica e que a HP é caracterizada, também, pela formação de circulação porto-sistêmica que desvia sangue da porta para a circulação sistêmica sem passar pelo fígado. Essas colaterais se desenvolvem pela abertura, dilatação e hipertrofia de canais vasculares pré-existentes, contudo é possível que um componente de angiogênese ativo esteja também envolvido na formação dessas colaterais⁵⁴.

As crianças e jovens portadores da EHE, geralmente são portadores da forma compensada, com bom estado geral e com boa função hepática. Porém, tem sido associada com hipoevolutismo, ou seja, um retardo do crescimento e desenvolvimento (estatural, ósseo, sexual e psíquico), cujo mecanismo íntimo ainda

não está esclarecido, mas que geralmente se beneficia com a esplenectomia ou, em alguns casos, após tratamento específico⁴³.

2.3. Tratamento clínico

2.3.1. Do parasito

Oxaminiquine e praziquantel são as principais drogas usadas para tratamento dos pacientes infectados⁶.

2.3.2. Da hipertensão porta

O objetivo principal de qualquer tipo de tratamento para a hipertensão porta é eliminar as varizes esofagogástricas, e ou, no mínimo, reduzir o tamanho das varizes, desde que a presença de varizes esofagogástrica é o maior fator implicado no re-sangramento. O tratamento do parasita, bem sucedido, reduz o risco de hemorragia decorrente das varizes. Acredita-se que, mesmo nos casos de fibrose intensa do fígado, há reabsorção de fibras colágenas e, portanto, diminuição da hipertensão porta⁵⁵. A terapêutica clínica específica para o sangramento visa ao aumento da capacidade do leito vascular esplâncnico, por meio de medicamentos, como os beta-bloqueadores adrenérgicos³⁷⁻³⁹.

2.4. Tratamento cirúrgico da HP

Em adultos, tradicionalmente, a esplenectomia e ligadura das varizes de esôfago era a cirurgia de escolha no Estado de Pernambuco⁴⁸. Atualmente, vem sendo realizada a esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda com ou sem escleroterapia de varizes esofágicas^{47, 56}.

Em crianças, a partir de 1990, foi introduzida a esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda e auto-implante esplênico no omento maior. Quando ocorre sangramento recorrente ou as varizes esofagianas de grosso calibre apresentam sufusões hemorrágicas, os pacientes se submetem a escleroterapia dessas varizes. O tratamento cirúrgico associa-se a uma significativa redução do diâmetro e do fluxo sanguíneo da veia porta, bem como, mudanças fisiológicas em vários órgãos em um longo seguimento. Este tratamento resulta, também, em cura do hiperesplenismo, diminuição do número de episódios de hemorragia digestiva alta, melhora da reserva hepática funcional, melhora do desenvolvimento somático e do conteúdo mineral ósseo. Além disso, o auto-implante diminui a mortalidade por infecção pós-esplenectomia^{57, 58}.

2.5. Manifestações hemodinâmicas do fluxo reverso hepatofugal na HP

2.5.1. Gastropatia da hipertensão porta (GHP)

Em portadores de HP identificam-se alterações macroscópicas da mucosa gástrica associadas à ectasia vascular da mucosa e submucosa, sem alterações histológicas inflamatórias significativas e que foram definidas como GHP⁵⁹.

A patogênese da GHP não está completamente esclarecida, reconhecendo-se os seguintes mecanismos fisiopatológicos: distúrbios do fluxo sanguíneo esplênico, hiperfluxo esplênico, congestão venosa, diminuição da resistência da parede gástrica e mais recentemente alterações na microcirculação gástrica, decorrentes da regulação do tônus vascular local^{9-14, 60}.

As características endoscópicas da mucosa gástrica foram classificadas em: GHP leve, na presença de fino pontilhado róseo ou padrão escarlatiforme e múltiplas áreas eritematosas delineadas por fina rede reticular, lembrando um

mosaico. GHP grave, quando se associa um dos dois achados acima, manchas vermelhas, podendo apresentar sangramento espontâneo⁹.

Hiperemia difusa e pontilhado hemorrágico também foram identificados na mucosa de duodeno e jejuno em pacientes cirróticos que apresentavam também GHP, sugerindo que os transtornos da microcirculação poderia acometer outras partes do tubo digestivo⁶¹.

2.5.2. Colopatia da Hipertensão Porta (CHP)

As alterações na vascularização da mucosa colônica, identificadas na colonoscopia em pacientes com hipertensão porta, cirróticos ou não, vem sendo reconhecida na literatura há algum tempo e recebeu vários nomes, incluindo colopatia portal¹⁶, colopatia da hipertensão porta¹⁷ e vasculopatia intestinal da hipertensão porta¹².

A patogênese da CHP não está completamente esclarecida. Entre os fatores envolvidos na gênese desta afecção estão: distúrbios do fluxo sanguíneo esplâncnico e da resistência vascular, bem como alterações hemodinâmicas na microcirculação colônica. A hipertensão porta, por si só, e sua associação com circulação hiperkinética estão envolvidas na fisiopatologia da CHP. Em suporte a essa hipótese, tem sido observado desaparecimento de lesões eritematosas após descompressão porto-cava, sugerindo a hipótese de estar relacionada à pressão porta elevada³³. No entanto, o aumento da pressão porta não deve ser o único fator que contribui para a formação das outras lesões que também aparecem no pacientes com cirrose, tais como as ectasias vasculares no colon e as varizes colorretais⁶².

Estudos em animais e humanos têm mostrado que hipertensão porta crônica está associada ao aumento no fluxo sanguíneo através de todo o trato gastrointestinal e com diminuição na resistência vascular⁶³, embora outros

investigadores relataram que o fluxo sanguíneo está diminuído^{64,65} ou que a mucosa está relativamente isquêmica^{66,67}. O aumento da pressão vascular pode levar a um aumento na filtração capilar e subsequente dilatação dos vasos e edema de mucosa. Este aumento da pressão vascular também pode explicar o espessamento da parede de pequenas vênulas (arterialização) observado em muitos desses pacientes⁶³.

As ectasias vasculares no colon são provavelmente devido à isquemia, como observado também na gastropatia da hipertensão porta. As lesões na mucosa poderiam estar relacionadas à dificuldade de oxigenação no local²⁰.

O óxido nítrico pode contribuir para o desenvolvimento de alterações hemodinâmicas na microcirculação da mucosa colônica em pacientes com hipertensão porta⁶⁸.

A frequência das lesões vasculares no colon não é dependente dos diferentes graus de reserva funcional hepática e sim da pressão porta²². A CHP foi associada com níveis altos de gradiente de pressão venosa hepática (GPVH) quando comparados com aqueles sem colopatia⁶². Contudo, outros autores demonstraram não haver relação entre o GPVH e a presença de varizes retais^{22,69}.

As varizes de esôfago não foram associadas com CHP e estiveram presentes em todos os pacientes cirróticos. Porém, observou-se uma associação da CHP com gastropatia da hipertensão porta. O sangramento gastrointestinal, originário do trato gastrointestinal inferior, foi mais comum em pacientes com CHP, e a hemorragia digestiva alta foi mais comum naqueles sem dilatação de vasos da mucosa colônica²⁸.

A baixa frequência de varizes colônicas quando comparadas com varizes de esôfago, pode ser o resultado de um sistema vascular coronário ázigo mais proeminente, facilitando a drenagem de colaterais do sistema venoso mesentérico⁷⁰.

A CHP foi mais comumente encontrada em pacientes sem varizes anorretais, postulando-se que as varizes retais descomprimiriam a mucosa do colon e reduziriam a congestão. Apesar do fato de esclerose de esôfago ter sido

associado com o desenvolvimento de GHP, há controvérsias se causa também um aumento no desenvolvimento da CHP^{23, 35, 36}. O aumento na prevalência da CHP, em pacientes cirróticos que se submeteram a ligadura elástica e ou escleroterapia de varizes de esôfago, seria explicado pela redistribuição do fluxo sanguíneo através do sistema porta, havendo um aumento na pressão dos vasos da mucosa e resultando na formação de ectasias na endoscopia, à semelhança ao que ocorre com o estômago²⁵.

2.5.2.1. Alterações hemodinâmicas da CHP

A CHP e varizes colorretais podem originar sangramento agudo e crônico do trato gastrointestinal baixo. O risco de sangramento da CHP é estimado entre 0% a 8%²¹⁻²³.

As varizes são mais comuns no reto e tem sido descrito em 4 a 75% dos pacientes com HP^{15,18}. Outros autores relatam uma prevalência de varizes retais que varia de 43% a 78%^{61,71}. O colon sigmóide é o próximo segmento envolvido, e varizes proximais ao colon esquerdo são incomuns⁷².

Na maioria dos pacientes, as varizes colônicas resultam da dilatação de anastomoses normais entre o território venoso portal e veia cava inferior através da arquitetura venosa colônica⁷³. Varizes retais devem ser distinguidas de hemorróidas. As hemorróidas são localizadas no canal anal. Em contraste, varizes retais são largas colaterais porto-sistêmicas conectando a veia hemorroidária superior à veia hemorroidária média e inferior²³.

Ectasias vasculares, também chamadas de malformações vasculares ou lesões angioplásticas, podem ocorrer na hipertensão porta, e é incluída na CHP^{18,20,23}. Como nas varizes, a incidência de ectasias vasculares varia largamente no paciente com HP, entre 9% a 89%^{18,23}. Ectasias vasculares em pacientes com ou sem hipertensão porta são mais comuns no colon ascendente e ceco²² e são

freqüentemente múltiplas⁷⁰. Outros investigadores relatam uma incidência de ectasias vasculares entre 48% a 52%²¹⁻²³.

O termo ectasia vascular é usado conforme o conceito da patogênese da lesão, que é o resultado de uma dilatação adquirida e progressiva de vasos sanguíneos previamente normais⁷⁴. Em um esforço para facilitar a terminologia, alguns investigadores têm proposto que o termo ectasia deve ser reservado para a combinação de dilatação e alterações estruturais na parede dos vasos¹².

A hipertensão porta não afeta o intestino grosso em toda sua extensão como no intestino delgado. Os vasos dilatados da mucosa-submucosa e edema intersticial são geralmente localizados na porção do colon drenado pela veia mesentérica superior, principalmente o colon ascendente; O envolvimento do colon transversal e descendente é raro. O edema intersticial e os vasos dilatados são geralmente atribuídos ao aumento da filtração capilar resultante do aumento da pressão vascular⁶³.

Foi demonstrado que manchas hiperêmicas difusas são provavelmente dependentes de uma pressão porta elevada, e que ectasias vasculares e varizes retais não são relacionadas com o grau de pressão porta. Supõe-se que as manchas hiperêmicas podem ser uma condição subclínica de hemorragia de mucosa em pacientes cirróticos com hipertensão porta⁷⁵. O achado mais interessante foi a presença de pontilhado hemorrágico no reto em pacientes cirróticos. Estes, quando na superfície das varizes de esôfago e na mucosa gástrica, são associados com alto risco de sangramento em pacientes com HP⁷⁵.

2.5.2.2. Aspectos endoscópicos

As alterações endoscópicas identificadas na mucosa colônica nos pacientes com hipertensão porta incluem telangiectasias, angiodisplasias, manchas hiperêmicas, pontilhado hemorrágico (similar aquele descrito na GHP), varizes

retais, ou uma combinação destes achados^{12,25}. Estas lesões têm sido observadas em todo o colon¹⁶. Hiperemia de mucosa, friabilidade e granularidade sugerindo uma colite também têm sido descritas nestes pacientes^{15,20}.

Edema inespecífico e alterações inflamatórias crônicas foram encontradas através da colonoscopia, nos pacientes com cirrose hepática, em programa de transplante hepático¹⁵.

Foram identificadas, em paciente portador de cirrose, múltiplas lesões eritematosas de 2 a 3mm, vesiculares com centros pálidos, distribuídos em todo o colon, lembrando lesões, tipo citomegalovírus, e que se acreditava fazer parte da CHP. É sugerido também que essas lesões poderiam ser causa de sangramento³³.

Yakamado et al⁶² relataram que a CHP incluiria múltiplas lesões vasculares: ectasia vascular, irregularidades vasculares e manchas vermelhas difusas.

Tam et al.²⁰ demonstraram, em estudo endoscópico em cirróticos, a presença de 84% de alterações vasculares na mucosa colônica. Esta prevalência foi mais alta do que os 70% de Kozarek et al¹⁶. Essas alterações vasculares foram visualizadas em todo o colon na maioria dos estudos, porém, com predominância maior no colon direito para uns, no colon esquerdo para outros ou ainda com distribuição igual¹⁵⁻³².

Outro achado endoscópico é o pontilhado hemorrágico no reto em pacientes cirróticos⁷⁵.

2.5.2.3. Aspectos diagnósticos

A demonstração das alterações vasculares, usando modelo experimental, indica que a colopatia da hipertensão porta deve ser incluída como diagnóstico diferencial de possíveis causas de anemia ferropriva ou hemorragia que não são diagnosticados nos pacientes com HP^{25,76}.

Há uma confusão em torno dos critérios de diagnóstico e a significância clínica desta condição. Isto pode ser atribuído a uma terminologia não bem

definida, ausência de uniformidade nas descrições endoscópicas, variabilidade interobservadores e ausência de características específicas na histologia²⁵.

A despeito de numerosos estudos, considerável controvérsia permanece em relação ao aspecto endoscópico característico e o significado clínico da CHP²⁵.

Bini et al²⁵ em estudo com pacientes cirróticos, propuseram uma classificação para graduação da intensidade anormalidades na mucosa colônica na colopatia da hipertensão porta em três graus: grau I (hiperemia da mucosa); grau II (hiperemia da mucosa e mucosa com aspecto de mosaico) e grau III (lesões vasculares do colon, incluindo pontos vermelhos cereja, telangiectasias e lesões tipo angiodisplasias).

2.5.2.4. Aspectos histológicos

O diagnóstico da colopatia, como na gastropatia da hipertensão porta, requer tanto a observação direta da mucosa, como dos fragmentos da mucosa para avaliar as alterações na microcirculação²⁸.

Em alguns estudos, poucos foram os pacientes que se submeteram à biópsia colônica por terem o risco de sangramento²⁰. Contudo, nos casos com biópsia, a descrição da microscopia incluía a dilatação e tortuosidade dos vasos da mucosa, bem como aumento no número de pequenos vasos com espessamento da parede ao nível da lâmina própria^{12,17}. O edema da mucosa com eritema seria causado por dilatação dos capilares¹². Foi mostrada também dilatação dos capilares da mucosa com espessamento da membrana basal, aumento de linfócitos e células plasmáticas na lâmina própria, edema, mas, nenhuma evidência de inflamação da mucosa^{16,17}. Contudo, estas anormalidades não são sempre detectadas nos fragmento de biópsia, que são usualmente superficiais para permitir avaliação dos vasos. O uso de fórceps de biópsia maior ou alça diatérmica para polipectomia é

um procedimento seguro e muitas vezes necessário para o diagnóstico histopatológico em pacientes com hipertensão porta^{76,77}.

A histologia da mucosa colônica, com aspecto endoscópico semelhante a uma colite, em portadores de hipertensão porta, geralmente, apresenta-se como leve infiltrado inflamatório inespecífico. Sugerindo que o termo “colite”, empregado por alguns endoscopistas, seria erro de nomenclatura. O termo “colite” deve ser usado quando houver um significativo infiltrado inflamatório²⁵. Acredita-se que o aspecto endoscópico de edema e hiperemia, não estaria associado com significativo infiltrado inflamatório, e sim, com alterações vasculares da mucosa colônica^{12,28}. Confirmando isto, em outro estudo, a biópsia das lesões do tipo manchas vermelhas, mostrou edema inespecífico, hemorragia intramucosa e leve alteração inflamatória inespecífica⁷⁵.

Em estudo com 46 pacientes com HP, sendo 44 cirróticos, foram observadas dilatação vascular e ectasia como estando presente em 72% dos casos. Alterações quantitativas no diâmetro dos vasos, bem como qualitativas (espessamento da parede dos vasos, aumento da densidade e tortuosidade), foram também observados em muitos casos. Os vasos dilatados representariam as vênulas que se encontravam na camada submucosa da parede do colon. Identificou-se e classificaram-se os vasos da mucosa em superficial, intermediário e profundo²⁸.

Em estudo em cirróticos, além das alterações do aumento do tamanho dos vasos, que não são específicas, foram observadas importantes alterações na parede dos capilares. Observou-se um espessamento significativo da parede dos vasos em pacientes com hipertensão porta. Neste estudo, foi usado maior número de biópsias do que os estudos anteriores⁷⁸, confirmando os achados de outros autores¹².

2.5.2.5. Aspectos terapêuticos

O tratamento do sangramento por CHP deve ser direcionado em diminuir a pressão venosa na área esplâncnica⁷⁹. O tratamento clínico com beta-bloqueadores não apresenta dados convincentes no controle do sangramento por CHP, tal como ocorre na gastropatia da hipertensão porta³⁷⁻³⁹.

O tratamento com nitroglicerina oral e espironolactona pode melhorar os achados colonoscópicos, tais como manchas hiperêmicas da colopatia da hipertensão porta em pacientes cirróticos. Tem sido demonstrado que a administração de nitroglicerina reduz a pressão porta, em cirróticos, sem modificação da perfusão hepática e com uma significativa queda estimada da resistência vascular intra-hepática e queda na resistência nas colaterais. Espironolactona, um antagonista da aldosterona, é largamente usado, para tratamento da ascite e edema no cirrótico. A administração de espironolactona diminui o volume plasmático, débito cardíaco e reduz a pressão porta^{54,75}.

Hemostasia endoscópica é uma técnica relativamente nova no tratamento do sangramento da CHP. Tem-se relatado a cauterização para controle da hemorragia proveniente de ectasia vascular e a escleroterapia das varizes retais¹⁶. Como a colopatia é um fenômeno difuso, a recorrência do sangramento das lesões remanescentes ocorre freqüentemente, necessitando repetição do tratamento. Por esta razão, este é um método paliativo em uma situação de emergência⁷².

As ectasias vasculares não sangrantes devem ser somente observadas, pois o risco de hemorragia é baixo. Sangramento maciço pode ser induzido por cauterização de ectasia vascular não sangrante. Isto é igualmente verdade para os pacientes com HP⁷⁰.

No estudo de Sugano et al⁷⁵, a pressão porta foi avaliada usando GPVH, que tem uma excelente correlação com pressão venosa porta em cirróticos. Para se encontrar uma proteção efetiva do risco de sangramento por varizes de esôfago, a GPVH deve diminuir abaixo de 12mm Hg. Todavia, dados similares não existem para hemorragia de CHP e varizes retais. Vários estudos têm sugerido que hemorragia maciça de varizes retais requer ativa intervenção terapêutica, tais como

esclerose endoscópica, TIPS, ligação cirúrgica das varizes, e cirurgia de desvio portossistêmico^{16,21,40,41}.

Tem sido sugerido o uso de TIPS, como alternativa à cirurgia para decompressão portal em pacientes cirróticos. Este, inicialmente foi indicado para controle de sangramento agudo ou recorrente de varizes de esôfago e gástricas que não respondem ao tratamento clínico ou endoscópico⁸⁰. Posteriormente, foi indicado para controle de sangramento recorrente de varizes colorretais e angiodisplasia^{34,40,41}.

Na persistência de sangramento, a despeito do tratamento conservador, faz-se necessário o tratamento cirúrgico, e estas técnicas deveriam ter como objetivo reduzir a pressão porta. Os dois métodos, que são mais efetivos em pacientes cirróticos no presente, são os desvios portossistêmicos e o transplante hepático. A decisão de qual é mais apropriado depende da capacidade funcional do parênquima hepático^{61,76}.

Descompressão portal, por desvios cirúrgicos, tem sido descrita como efetivo em diminuir a pressão portal e controlar sangramento com uma significativa redução do número e diâmetro das angiodisplasias demonstradas na colonoscopia⁸¹.

2.6. Colopatia da hipertensão porta na esquistossomose

Foram observados, em estudo com 2.742 portadores de esquistossomose mansônica ativa, utilizando retossigmoidoscopia (80% dos casos com a biópsia retal

múltipla), os seguintes achados: hiperemia da mucosa em 60%; aumento da trama vascular em 44%; edema ou congestão da mucosa em 29%; alterações “tipo picada de pulga” em 27%; ulcerações em 27%; mucosa friável em 12% e, em apenas 5%, a mucosa encontrava-se normal. A hiperemia localizada, que foi o tipo mais freqüente de hiperemia, associava-se pequenas saliências, como granulações ou vesículas, que correspondiam às áreas onde existiam maior número de ovos, às vezes, a hiperemia assemelhava-se a lesão eritêmato-papulosa, ou manchas hiperêmicas que podiam assumir, quando isoladas, o aspecto de “picada de pulga”. Estas, quando biópsiadas, também revelam apreciável número de ovos. O aumento da trama vascular, encontrado em 44% dos casos, seria decorrente de alterações do sistema vascular retossigmóide, hipertensão local ou inversão da corrente sanguínea causada pelo parasita. A evolução ou aparecimento da ulceração, onde são encontrados apreciáveis números de ovos, surge nas áreas hiperêmicas com a rotura das vesículas, formando-se uma pequena ulceração que, por infecção secundária, pode se transformar em ulceração maior. Pólipos foram encontrados em 2%, e quando examinados ao microscópio, encontrou-se inúmeros ovos em diferentes estágios evolutivos⁸².

Foram observados, em outro estudo com colonoscopia, envolvendo 21 pacientes com esquistossomose em atividade, lesões típicas de esquistossomose: perda da estrutura reticular dos vasos, que se apresentaram desordenadamente, súbita interrupção dos vasos, manchas petequiais, tipo “picada de pulga”, com aparente mucosa normal adjacente. Estas anormalidades foram observadas com maior freqüência no lado esquerdo do colon⁸³. Contudo, as alterações descritas não são específicas da esquistossomose, sendo que o diagnóstico deve ser realizado pela identificação dos ovos de *Schistosoma*, através de biópsia da mucosa, com histologia ou análise a fresco⁸⁴.

As alterações endoscópicas na esquistossomose puderam ser observadas em mais de 50% dos pacientes. Os achados mais encontrados são: manchas vermelhas e petéquias na mucosa, aparência granular, erosões e ulcerações, telangiectasias, estenose e pólipos^{27, 83,85}. Estes achados podem ser correlacionados

histologicamente com o diagnóstico de esquistossomose e com o estágio da doença⁸⁶.

Um estudo das alterações vasculares na mucosa colônica, em portadores de esquistossomose foi realizado em 100 pacientes, com uma média de idade de 38 anos (variando de 12 a 70 anos). Foram distribuídos nas seguintes formas clínicas: 15 pacientes na forma intestinal simples, 15 na forma hepatomegalica, 20 na forma esplenomegalica, 30 na forma hepatoesplênica compensada e 20 com hepatoesplênica descompensada. As alterações endoscópicas foram observadas em 66% dos pacientes. Foram observados: hiperemia, petéquias e congestão de mucosa, erosões, pólipos e telangiectasias. Não houve diferença estatística, nos achados endoscópicos, entre os grupos estudados. O achado de granuloma foi significativamente mais comum na forma intestinal. Hiperemia foi a alteração mais encontrada em todos os grupos, porém telangiectasia foi encontrada apenas na forma hepatoesplênica compensada e descompensada²⁷. A hiperemia foi mais acentuada nos pacientes com alta carga parasitária, embora, isto não tenha sido confirmado por outros autores^{83,84}. O autor sugere que hiperemia, por estar presente em todos os grupos, tem origem multifatorial. Nas fases iniciais da doença, os ovos e granulomas contribuem para o seu aparecimento, e nas fases tardias, onde são mais observadas as telangiectasias, seriam decorrentes da CHP²⁷.

Em Pernambuco, um estudo recente em EHE, com antecedentes de hemorragia digestiva alta, enterorragia e ou anemia, identificou-se telangiectasias em 100%, angiodisplasias em 54,8%, hiperemia em 32,2% e varizes retais em 29%. Não se observou diferença significativa entre o grau de colopatia com a intensidade da gastropatia e ou com o resultado do tratamento da hipertensão porta³².

PACIENTES E MÉTODOS

3.1. Pacientes

Foram estudados 22 portadores de esquistossomose mansônica, na forma hepatoesplênica, com hipertensão porta e hipodesenvolvimento associado a hiperesplenismo.

Os pacientes eram acompanhados no Serviço de Cirurgia geral da Criança do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC/UFPE).

3.1.1. Seleção

Os pacientes foram divididos em dois grupos:

No primeiro, **grupo I** - pós-operatório, foram incluídos 13 pacientes, 8 do gênero feminino e 5 do masculino. As idades variaram de 13 a 22 anos com média de 18,8 e desvio padrão de 3,2 anos. Todos os pacientes tinham sido submetidos a esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda e auto-implante de tecido esplênico no omento maior, quando tinham idades entre 9 e 20 anos.

No **grupo II** – pré-operatório, foram incluídos 9 pacientes, 6 do gênero feminino e 3 do masculino. As idades variaram de 9 a 20 anos, com média de 14,0 e desvio padrão de 3,1 anos. Todos com indicações cirúrgicas, tendo sido submetidos aos mesmos procedimentos do primeiro grupo, entre 2002 e 2003.

3.1.2. Critérios de exclusão

- ❖ Pacientes com história de uso abusivo de bebidas alcoólicas;
- ❖ Pacientes com diagnóstico de doença inflamatória intestinal e adenocarcinoma do colon;
- ❖ Condições clínicas gerais ruins, tornando o paciente impróprio para o exame;
- ❖ Pacientes com hepatite e nefropatia crônica;
- ❖ Em uso de anti-inflamatório não hormonal;
- ❖ Gestantes;
- ❖ Cirurgia de colon prévia.

3.2. Procedimentos

3.2.1. Avaliação clínica e tratamento dos pacientes

Para o diagnóstico da esquistossomose na forma hepatoesplênica, levou-se em consideração a procedência, o parasitológico de fezes, o oograma quantitativo na biópsia colorretal, a ultra-sonografia do fígado e o estudo histológico da biópsia hepática. Todos os pacientes foram avaliados quanto à função hepática. Para o estabelecimento da reserva funcional hepática, foi utilizado o critério de Child-Pugh. Doze pacientes do grupo I eram Child-Pugh A e um era B. No grupo II, oito eram Child-Pugh A e um era B.

Todos os pacientes receberam tratamento da esquistossomose com oxamniquine, na dose de 20mg/kg, com dose máxima de 600mg, administrado por via oral.

Os dois grupos foram submetidos a um questionário dirigido (Anexo 1).

3.2.2. Quanto à história clínica e antecedentes

Todos os pacientes foram naturais e/ou procedentes de zona endêmica para esquistossomose mansônica.

Dos 13 pacientes do grupo I, oito (61,5%) tinham antecedentes de hemorragia digestiva alta antes de serem operados. Cinco (38,5%) tinham hipodesenvolvimento associado com hiperesplenismo como indicação de cirurgia. Foram realizados hemotransfusões em 4 (30,8%) pacientes. Quatro (30,8%) pacientes foram submetidos a escleroterapia das varizes esofagianas após tratamento cirúrgico. O seguimento

cirúrgico variou de 13 meses a 122 meses, com média de 79 meses e erro padrão médio de 11.

Dos 9 pacientes do grupo II, 4 (44,4%) tinham história recente de hemorragia digestiva alta e 5 (55,6%) tinham hipodesenvolvimento associado ao hiperesplenismo. Não receberam hemotransfusão e não se submeteram a escleroterapia de varizes. Apresentaram seguimento pós-tratamento clínico mínimo de um mês e máximo de 24 meses, com média de nove meses e erro padrão médio de 3.

Nenhum dos pacientes tinha história prévia de sangramento digestivo baixo por ectasias vasculares ou varizes retais. Não usavam beta-bloqueador ou outros agentes que diminuíssem a pressão porta. Nenhum tinha se submetido a hemorroidectomia e não eram portadores de doença hepática maligna.

3.2.3. Avaliação laboratorial

Todos os pacientes seguiram um protocolo com os seguintes exames laboratoriais: parasitológico de fezes, hemograma, uréia, creatinina, aminotransferase do aspartato (AST), aminotransferase da alanina (ALT), bilirrubinas totais e frações, tempo de protrombina (TP), albumina e sorologia para HbsAg, anti-Hbs e anti-HCV.

3.2.4. Avaliação ultra-sonográfica

Todos os pacientes submeteram-se a ultra-sonografia hepática com fins diagnósticos. Detectou-se fibrose periportal em todos os casos.

3.2.5. Avaliação histológica da biópsia hepática

Todos pacientes eram portadores de fibrose periportal, observada na biópsia hepática per-operatória.

3.2.6. Endoscopia digestiva alta

Todos os pacientes realizaram endoscopia digestiva alta, no setor de pesquisa clínica do Laboratório de Imunopatologia Keiso-Asami (LIKA), no Hospital das Clínicas da UFPE. Foram utilizados videoendoscópios modelos Pentax EPM-330P e Olympus EVIS cv1000 e empregadas técnicas padronizadas pelo setor de endoscopia do LIKA.

Para a caracterização das varizes esofágicas, foi utilizada a classificação da Sociedade Japonesa para a pesquisa de Hipertensão Portal⁸⁷, para as varizes gástricas, a proposta por Hosking e Johnson⁸⁸, e para a gastropatia da hipertensão porta, a de McCormack et al⁹.

No grupo I, 4 (30,8 %) pacientes não tinham varizes. Um (7,7 %) paciente apresentava varizes de fino calibre. Cinco (38,5 %) apresentaram varizes de médio calibre e 3 (23%) de grosso calibre. Gastropatia da hipertensão porta foi diagnosticada em 9 (69,2 %) pacientes.

No grupo II, 3 (33,3 %) pacientes tinham varizes de fino calibre. Quatro (44,4 %) apresentavam varizes de médio calibre. Dois (22,2 %) de grosso calibre. Gastropatia da hipertensão porta foi diagnosticada em 5 (55,5 %) pacientes.

3.2.7. Avaliação colonoscópica

Cada paciente foi submetido a videocolonosopia completa, usando um aparelho Pentax CF 180IL ou Olympus CF – VL ® em regime ambulatorial ou internado. Os exames endoscópicos foram realizados por um mesmo observador com experiência com o método, no Serviço de Endoscopia do Hospital Barão de Lucena – SUS-PE. Os exames foram filmados e fotografados. A biópsia da mucosa colônica foi realizada em todos os pacientes para realização do oograma quantitativo e para avaliação histológica.

Todos os pacientes foram examinados sob sedação, com midazolam 5,0 mg e meperidina 50 mg.

Durante a colonoscopia foram pesquisadas as anormalidades da mucosa (hiperemia, úlceras, manchas hiperêmicas, vesículas, entre outras alterações) lesões vasculares (telangiectasias, lesões semelhantes a angiodisplasia, varizes retais, varizes colônicas). As lesões identificadas durante o exame foram estudadas quanto à morfologia, número, diâmetro, topografia e foram anotadas em folha de relatório padronizado. As lesões vasculares não foram rotineiramente biopsiadas, devido ao risco de sangramento. Por motivo de as lesões vasculares serem confundidos com artefatos de trauma de sucção, o diagnóstico foi considerado positivo quando uma ou mais lesão avermelhada foi visualizada antes de ser alcançada pela ponta do aparelho.

O número e localização das ectasias vasculares foram tabulados pela classificação²⁵:

- ❖ proximal – encontradas do ceco até o ângulo esplênico;
- ❖ distal – acometem do ângulo esplênico ao reto;
- ❖ pancolônica – observadas do ceco ao reto.

3.2.8. Definição dos achados endoscópicos

Padrão normal da vascularização submucosa - vasos de até 1mm que se distribuem de forma arborescente, sendo os ramos progressivamente mais delgados. Entre dois ramos adjacentes não há vasos de ordem inferior, respeitando uma hierarquia de distribuição bastante nítida. A distribuição dos ramos é pouco concentrada, deixando grandes áreas, em proporção ao diâmetro dos vasos, onde não se observam ramos vasculares⁸⁹.

Colopatia da hipertensão porta: anormalidades semelhante a uma colite e ou lesões vasculares²⁵.

Varizes retais: como cordões venosos tortuosas ou saculares acima da linha pectínea. Foram classificadas em: grau 1 – até 3 mm; grau 2 – de 3 a 6 mm; grau 3 – maior que 6 mm^{21,90}. O diâmetro das varizes foi avaliado pela medida comparativa de uma asa da pinça de biópsia aberta.

Telangiectasias: vasos pequenos tortuosos e engurgitados na mucosa do colon, assemelhando-se à aranhas vasculares. As lesões arteriolares, tipo aranhas vasculares, foram definidas como presença de uma arteríola central, que empalidece com compressão por pinça de biópsia e são provenientes de numerosos pequenos vasos radiais⁹¹.

Angiodisplasia: vasos de aspecto enovelado, margem irregular com aspecto de samambaia e, algumas vezes, com halo pálido em volta deles²⁰. Incluiria também as lesões puntiformes ou planas, maculares, únicas ou múltiplas⁸⁹.

Mancha hiperêmica: foco avermelhado na mucosa²⁰.

Hiperemia: mucosa com alteração de coloração, tipo avermelhada, difusamente, sem brilho, provocada por congestão vascular²⁰.

3.2.9. Avaliação do oograma quantitativo

Os fragmentos de mucosa, confeccionados para oograma quantitativo, foram acondicionados em soro e armazenados em refrigerador até a feitura do exame por um outro investigador, no Laboratório de Imuno Patologia Keiso Asami (LIKA). No grupo I, quatro (30,8 %) pacientes tinham oograma positivo, sendo um deles com alta carga parasitária. No grupo II, cinco (55,5 %) tinham oograma positivo após tratamento.

3.2.10. Avaliação histológica

Os fragmentos de mucosa colônica colhidos durante a videocolonoscopia foram obtidos com fórceps de biópsia padrão da marca Olympus ou Pentax, nas áreas do colon descendente, sigmóide e reto, evitando-se as lesões vasculares. Além disso, em casos que apresentavam lesões que fugiam ao padrão esperado, estas foram também biopsiadas e enviadas separadamente.

Os fragmentos foram fixados em solução aquosa de formalina a 10%, e encaminhados para processamento no Serviço de Anatomia Patológica do HC/UFPE, onde foram incluídos em parafina, e obtidas lâminas com cortes de quatro micra de espessura. Estas lâminas foram coradas com Hematoxilina-eosina (HE).

Todos os exames foram realizados pelo mesmo especialista, que desconhecia a clínica e o relatório da colonoscopia.

O estudo histopatológico para avaliar a colopatia da hipertensão porta foi baseado nos estudos de Geboes et al²⁷ e Miranda³² e foram avaliadas as seguintes características histológicas:

1. Ovos de *Schistosoma mansoni* com ou sem granulomas;
2. Tipo de infiltrado inflamatório: mononuclear (linfócitos e plasmócitos) e polimorfonucleares (neutrófilos e eosinófilos);
3. Alterações vasculares: edema, hiperemia capilare ectasia capilar;
4. Alterações do epitélio de revestimento: erosão e ulceração;
5. Alterações de criptas: distorção e depleção de células caliciformes;

Todos estes parâmetros foram quantificados em ausente, leve, moderada e intensa para avaliação da sua intensidade.

3.3 Análise pela Comissão de Ética do HC/UFPE

O projeto de pesquisa intitulado “Alterações vasculares na mucosa colônica em jovens portadores de esquistossomose hepatoesplênica” foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde em 10 de julho de 2002, conforme ofício nº 204/2002-CEP/CCS.

Os pacientes selecionados para o estudo foram informados das características da pesquisa e assinaram o “Termo de Consentimento Informado” (Anexos 2 e 3).

3.4. Análise estatística

Os dados foram analisados utilizando-se o programa Epi-Info 2000 (versão Windows).

Os resultados das variáveis contínuas foram expressos por suas médias e desvios padrões (DP). Quando o grau de dispersão foi alto, utilizou-se o erro padrão da média (EPM).

O teste de qui-quadrado (análise para tendência linear em proporções) foi utilizado para verificação de diferenças entre frequências.

O intervalo de confiança adotado foi de 95% e $p < 0,05$ foi aceito para a rejeição da hipótese de nulidade.

RESULTADOS

4.1. Endoscopia

4.1.1. Alterações vasculares

As frequências dos achados colonoscópicos, relativos a alterações vasculares nos dois grupos, estão nas tabelas 1 e 2 (figuras 1 a 8) (Anexo 6).

Tabela 1. Alterações vasculares – achados da colonoscopia - grupo I

Alterações vasculares	n	%
Telangiectasias	13	100,0
Aumento da trama vascular	7	53,8
Angiodisplasia	1	7,7
Manchas hiperêmicas	1	7,7
Hiperemia	1	7,7
Variz retal	0	0,0

Tabela 2. Alterações vasculares – achados da colonoscopia - grupo II

Alterações vasculares	n	%
Telangiectasias	9	100,0
Aumento da trama vascular	9	100,0
Angiodisplasia	3	33,3
Manchas hiperêmicas	4	44,4
Hiperemia	2	22,2
Variz retal*	5	55,5

$\chi^2= 6,932$ $p= 0,00847$

*As varizes retais foram de grau-1 em quatro pacientes e grau-2 em um paciente. Localizavam-se em reto médio e distal em dois pacientes; em reto médio em dois; em reto distal em um paciente.

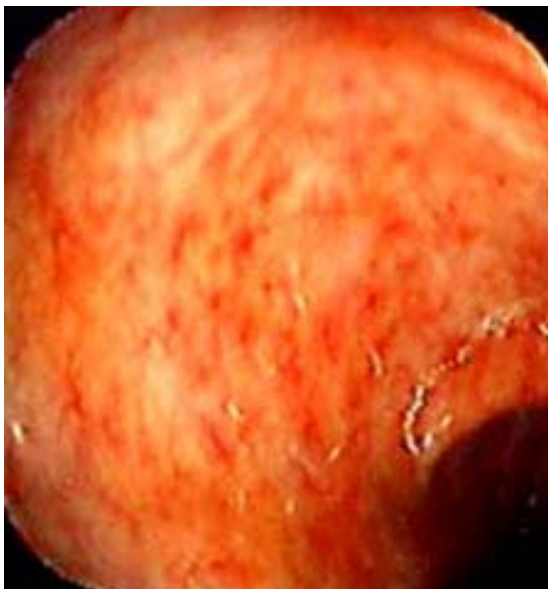


Figura 5. Hiperemia de mucosa em colon descendente.

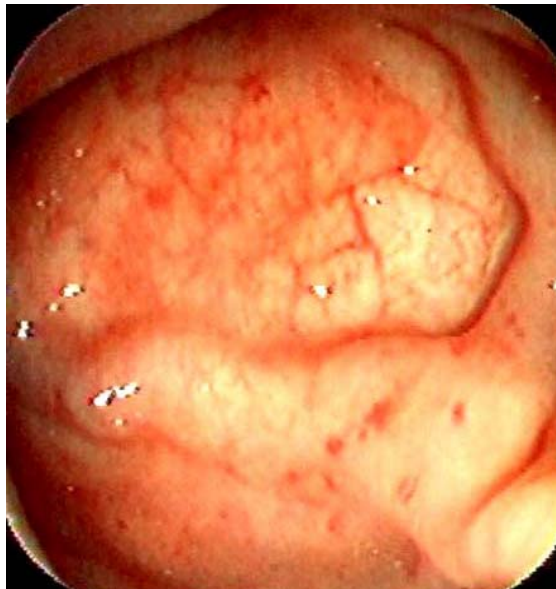


Figura 6. Variz retal de médio calibre em reto distal.



Figura 7. Lesão angiodisplásica, tipo macular em cólon transverso.

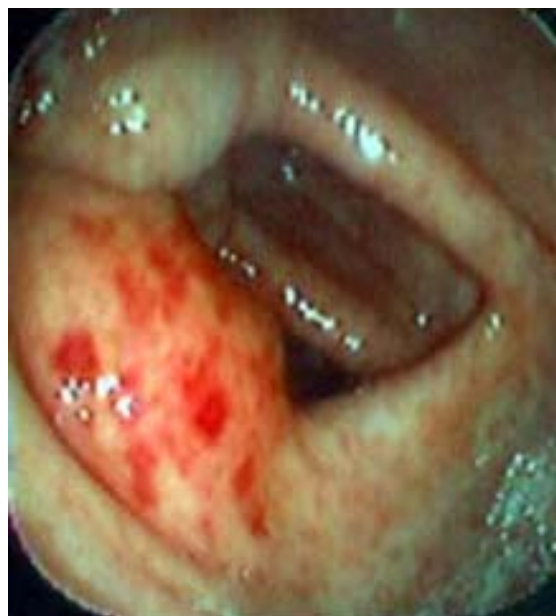


Figura 8. Lesão angiodisplásica, tipo macular, múltiplas, em ceco.

Quanto à topografia, os achados endoscópicos foram distribuídos ao longo do cólon e reto. As telangiectasias, o aumento da trama vascular e as manchas hiperêmicas predominaram em todo o cólon (pancolônica) em ambos os grupos. As angiodisplasias ocorreram mais no cólon direito (tabelas 3 e 4).

Tabela 3. Topografia das alterações vasculares - grupo I

Aspecto endoscópico	Colon proximal	Colon distal	Pancolônica	Total
Telangiectasias	0	3	10	13
Aumento da trama vascular	0	2	5	7
Angiodisplasia	1	0	0	1
Manchas hiperêmicas	1	0	0	1

$X^2 = 22,081$; $p = 0,0012$

Tabela 4. Topografia das alterações vasculares - grupo II

Aspecto endoscópico	Colon proximal	Colon distal	Pancolônica	Total
Telangiectasias	0	0	9	9
Aumento da trama vascular	0	3	6	9
Angiodisplasia	2	1	0	3
Manchas hiperêmicas	0	0	4	4

$X^2 = 22,368$; $p = 0,0010$

4.1.2. Outras alterações endoscópicas associadas ao processo inflamatório / imunoalérgico da mucosa colônica

Foram encontrados pólipos em 3 (23 %) pacientes no grupo I e 2 (22,2 %) no grupo II. O diâmetro dos pólipos variou de 2 mm a 1,5 cm. Pólipo sésil endurecido e coberto por fibrina, cerca de 1,5 cm de diâmetro, foi observado em um paciente do grupo I e que apresentava alta carga parasitária demonstrado no oograma, sendo realizada polipectomia com alça diatérmica (figuras 9 e 10).

Um paciente (7,7%) do grupo I apresentou aspecto endoscópico semelhante a uma colite ulcerativa, com hiperemia difusa e múltiplas úlceras de 2 a 3 mm, em todo o cólon e reto (figura 11). Outro (7,7%) do grupo I apresentou úlcera isolada no reto (figura 12). No grupo II, um paciente (11,11%) apresentou úlcera isolada em reto. As úlceras foram superficiais em todos os casos.

Lesões eritematosas foram observadas em ambos os grupos. No grupo I, em 02 casos (15,4%) e no grupo II, em dois (22,2%). Localizavam-se no cólon direito em ambos os grupos (figuras 13, 14 e 15).

Vesícula com ou sem ulceração do centro não foi observada nos pacientes do grupo I, porém foi observada em um paciente (11,1 %) do grupo II (figura 16).



Figura 9. Pólipo de 1,5cm, recoberto por fibrina em sigmóide.



Figura 10. Pólipo de 2mm em reto.

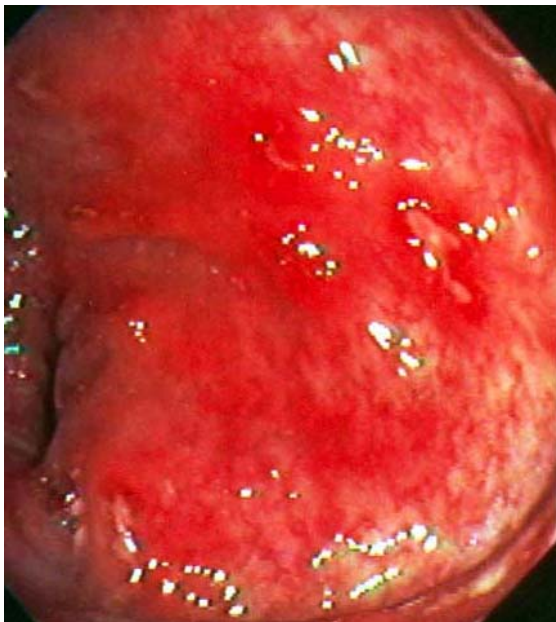


Figura 11. Múltiplas úlceras superficiais e hiperemia, pancolônica.



Figura 12. Úlcera isolada em reto.



Figura 13. Lesões eritematosas de 2 a 3mm, com centro pálido em ceco.

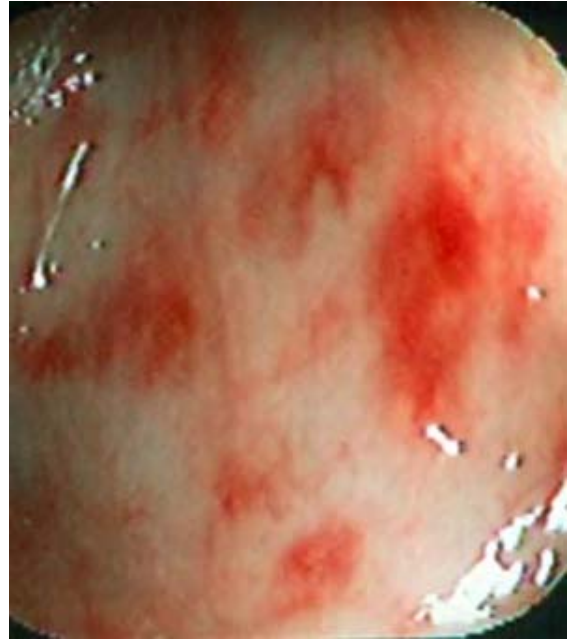


Figura 14. Lesões eritematosas em colon transverso.

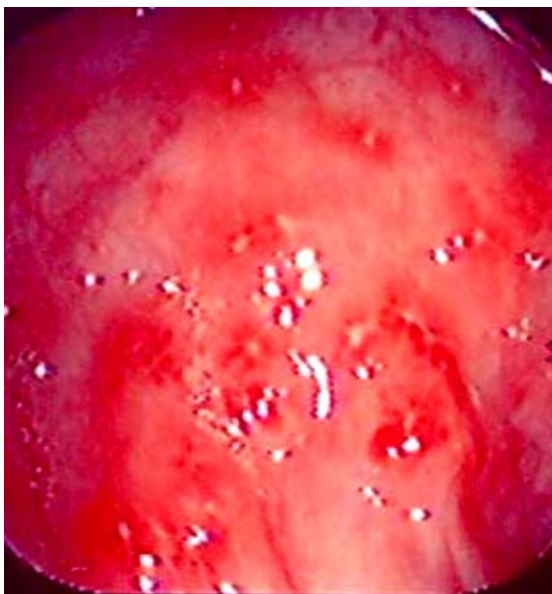


Figura 15. Lesões eritematosas em colon transverso.



Figura 16. Vesículas na mucosa colônica, com e sem ulceração central em colon descendente.

$X^2 = 26,474; p > 0,05$

Além dos achados acima, foram observados nestas biópsias: ovos de *S. mansoni* sem granuloma em 4 casos (30,77%), no grupo I e em um caso (11,11%) no grupo II. Granulomas com ovos em quatro casos (30,77%), no grupo I e em dois casos (22,22%) no grupo II (figura 20). As criptas colônicas foram distorcidas em 3 casos (23,8%) no grupo I e em 02 casos (22,22%) no grupo II.

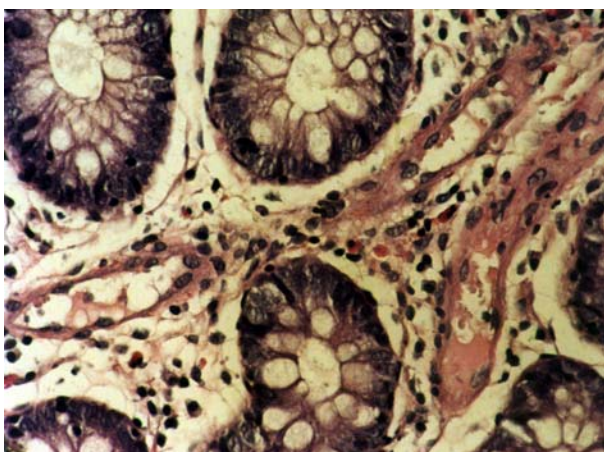


Figura 17. Mucosa colônica com ectasia capilar e infiltrado linfoplasmocitário.

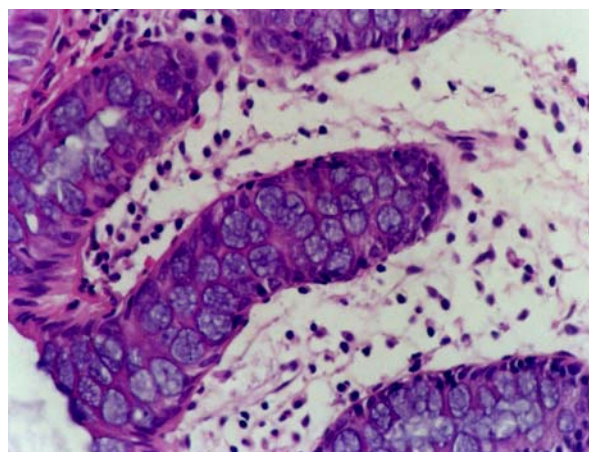


Figura 18. Edema intersticial evidente na mucosa colônica.

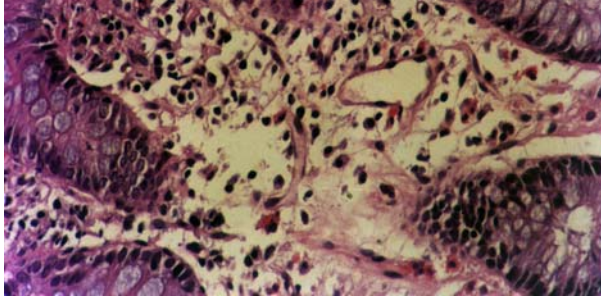


Figura 19. Mucosa colônica com infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos e eosinófilos.

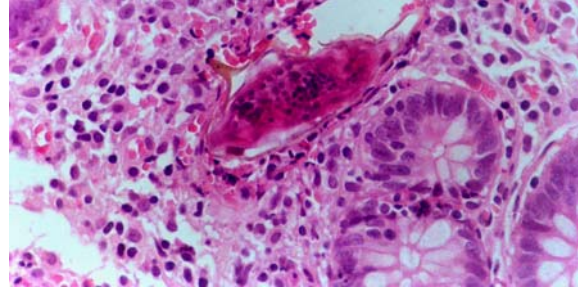


Figura 20. Presença de ovo viável em meio a infiltrado leucocitário rico em eosinófilos.

4.2.2. **Histologia de outras alterações identificadas na endoscopia, associadas ao processo inflamatório / imunoalérgico da mucosa colônica.**

No grupo I, os três pólipos foram: inflamatório, inflamatório com granuloma periovular e hiperplásico, sem ovos em outro. No grupo II, os dois pólipos foram: inflamatório com ovos de *S. mansoni* e inflamatório com granulomas e ovos de *S. mansoni* em outro (figuras 21 e 22).

Na biópsia do aspecto endoscópico semelhante a uma colite ulcerativa (figura 11) foi evidenciada área de ulceração com formação de tecido de granulação hiperplásico (figura 23).

Na biópsia da úlcera isolada no reto, visualizada em um do grupo I, foi evidenciado processo inflamatório erosivo moderado, sem granulomas ou ovos. Na úlcera isolada, em um paciente do grupo II, foi identificado processo inflamatório inespecífico com microtrombos.

Na biópsia da vesícula, visualizada em um paciente do grupo II (figura 16), foram identificadas áreas de erosão superficial da mucosa colônica com evidente hiperemia capilar da lâmina própria (figura 24).

Nas lesões eritematosas, visualizadas em dois pacientes do grupo I, foi observado processo inflamatório inespecífico erosivo com granulomas com ovos e ovos sem granuloma. No outro paciente foi observado processo inflamatório erosivo moderado. Nos dois pacientes do grupo II, processo inflamatório erosivo moderado.

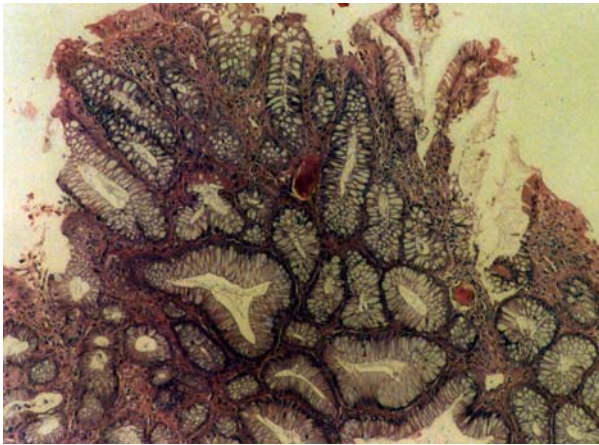


Figura 21. Pólipo inflamatório

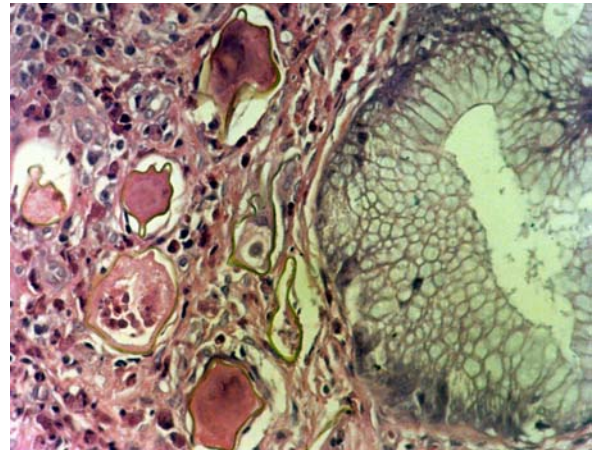


Figura 22. Detalhe do pólipo inflamatório esquistossomótico da figura anterior.

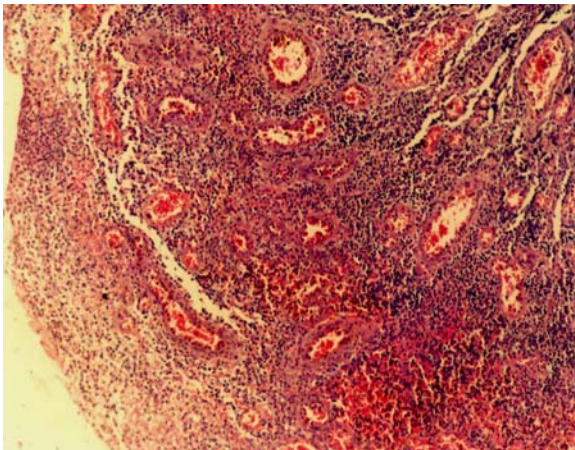


Figura 23. Área de ulceração com formação de tecido de granulação hiperplásico.

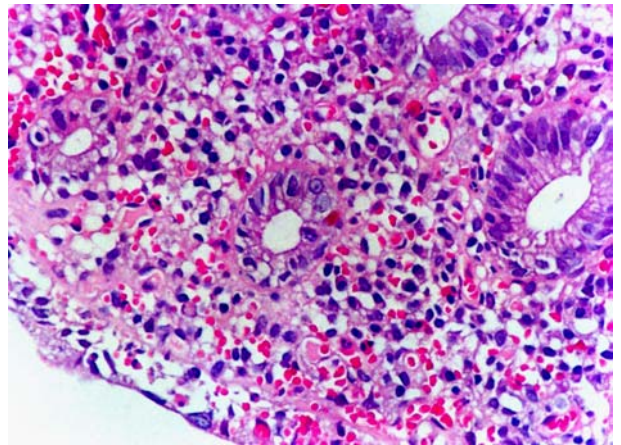


Figura 24. Áreas de erosão superficial da mucosa colônica com evidente hiperemia capilar da lâmina própria.

DISCUSSÃO

5.1. Epidemiologia e repercussões colônicas

No Brasil, o emprego, em larga escala, da quimioterapia e modificações ambientais tem sido apontado como fatores responsáveis pela redução das formas graves, letais, da esquistossomose mansônica⁹². Contudo, as prevalências humanas e o estabelecimento de novos focos de transmissão ativa da parasitose continuam em expansão nos Estados de Pernambuco e Sergipe. Fatores biológicos, sociais, políticos e culturais vêm contribuindo para este quadro³.

As considerações acerca da prevalência da esquistossomose no Brasil, citadas em alguns estudos, deixam claro a necessidade da realização de um novo inquérito nacional de prevalência, onde as amostras sejam representativas das populações dos estados brasileiros, o que mostrará a real situação dessa helmintose no país. No entanto, embora não existam dados precisos, as estimativas apresentadas mostram a extensão da esquistossomose no Brasil, justificando a necessidade de esforços cada vez maiores, visando ao controle desta endemia².

Sabendo-se que o principal objetivo do tratamento da esquistossomose é o controle da morbidade, é de grande importância conhecer a evolução da doença nos diversos órgãos após este tratamento, independente da exposição continuada. Com isto, múltiplos aspectos já foram estudados, principalmente os relacionados com as alterações hepáticas^{44,93,94}. Sabe-se que as alterações patológicas neste órgão persistem por mais de seis anos após terapia específica⁹³. Igualmente, a mucosa gástrica de pacientes com hipertensão porta tem sido estudada em detalhes, através da endoscopia e histologia⁹⁻¹⁴. Entretanto, são escassas as investigações na evolução

da colopatia em portadores de esquistossomose com hipertensão porta quanto ao aspecto endoscópico^{26,27,32}.

Em adultos, as alterações vasculares no colon em portadores de hipertensão porta, podem dar origem a sangramento crônico^{16,21,22} ou agudo, podendo ser fatais¹⁶. Os efeitos da escleroterapia e ligadura elástica das varizes esofágicas na mucosa colônica desses pacientes já foram estudados³⁶. Porém os efeitos na mucosa colônica, das cirurgias que objetivam descomprimir o sistema porta e eliminar as varizes esôfago-gástricas, tais como esplenectomia, têm sido pouco investigados, ocasionalmente, o são em forma de relato de caso³³. Além disso, estudos envolvendo as repercussões do tratamento clínico e cirúrgico sobre a colopatia esquistossomótica em pacientes jovens não têm sido publicados de forma sistemática.

5.2. Métodos

Os exames parasitológicos e imunoparasitológicos indicam se o paciente foi curado por quimioterápicos, mas a evolução da doença orgânica não está diretamente relacionada com o status infeccioso, sendo assim, complicações graves podem ocorrer por muitos anos e necessitam de avaliação por técnicas de imagem⁹³.

A avaliação colonoscópica provê informação mais específica para o diagnóstico da CHP porque ela permite visualizações diretas das lesões^{16,17,22,23,27}. Há uma confusão a respeito dos critérios de diagnósticos. Isto pode ser atribuída a uma terminologia imprecisa, ausência de uniformidade nas descrições dos endoscopistas, variabilidade entre observadores, diferenças na indicação da colonoscopia e ausência de características histopatológicas distintas²⁵. Além disso, aspectos técnicos, como a insuflação de ar durante a endoscopia, tornando a lesão menos proeminente, bem como o aparecimento de lesão na mucosa por trauma de aspiração, dificultando a acurácia do diagnóstico⁸⁹. A sedação pode ser implicada no

aparecimento de ectasias vasculares, por provocar dilatação vascular ou no seu desaparecimento, por redução na sua perfusão^{95,96}.

Os pacientes nesta casuística, por serem jovens, com boa reserva funcional hepática e sem antecedentes de hemorragia digestiva baixa, tenderiam a ter as alterações da colopatia da hipertensão porta menos intensas do que em outras casuísticas^{27,32}. Deve ser ressaltado, todavia, que este grupo jovem seria um bom modelo para avaliar as alterações vasculares próprias da colopatia, pois não teria os fatores degenerativos da idade. Além disso, na forma hepatoesplênica compensada, estudam-se mais os efeitos da HP, por si só, do que nos pacientes cirróticos, onde existem alterações da função hepática intensificando os achados no colon.

Nos estudos envolvendo a forma EHE, observou-se a média de idade dos pacientes mais elevada quando comparados com este estudo. Em um estudo no Egito, a média de idade foi de 38 anos e outro em Pernambuco, foi 47,5 anos^{27,32}. Neste estudo, a média de idade foi 16,8 anos, significativamente menor.

Na distribuição por gênero, quando comparados os dois grupos, houve predominância do feminino em ambos. Quanto à idade, o grupo I teve média de $18,8 \pm 3,3$ anos e o grupo II foi $14 \pm 3,1$ anos. Porém, a idade mais elevada do grupo I pode ser justificada por serem pacientes operados e que tiveram um seguimento pós-operatório maior para realização do exame. No presente estudo, o seguimento mínimo foi de 13 meses.

Foram excluídos os pacientes com doenças que poderiam ser causa de ectasias vasculares adquiridas do colon, bem como os pacientes operados do colon, pelo elevado risco de apresentarem varizes ectópicas.

O oograma foi positivo em uma grande proporção dos pacientes em ambos os grupos, considerando que todos receberam tratamento clínico, isto sugere que poderia ter ocorrido reexposição, parasitose residual ou a resistência ao tratamento, justificando, dessa forma, o aparecimento das lesões mais comumente encontradas na esquistossomose colônica.

5.3. Colonoscopia

Anormalidades endoscópicas, do tipo inflamação e ectasia vascular, são observadas entre 45 e 70% dos pacientes portadores de esquistossomose^{16,17,26,27}. Todavia, os ovos de *Schistosoma* nem sempre estão associados com reação inflamatória²⁷, podendo-se encontrar aspecto endoscópico normal em até 30% dos casos²⁶. As alterações ocasionadas pela resposta a oviposição dos *S. mansoni* na mucosa e submucosa colônica, tais como alterações granulomatosas e pseudopolipóides, são também identificadas. Há, ainda, as alterações vasculares ocasionadas pelas repercussões hemodinâmicas da hipertensão porta nos portadores de forma hepatoesplênica, à semelhança das encontradas no estômago⁹⁻¹³. Estas alterações comumente observadas na CHP são: lesões vasculares, anormalidades similares a uma colite, varizes retais, ou uma combinação desses achados²⁵.

Foram observados em pacientes com EHE, os seguintes achados: telangiectasias 6,6% a 100%; hiperemia em 23,5 a 66,7 %^{26,27,32}; manchas hiperêmicas 9,6%³²; angiodisplasias em 54,8%³²; varizes retais em 29%³². Esta discrepância pode ser devida, entre os outros fatores já mencionados, aos critérios de seleção dos pacientes e divergências na terminologia dos achados endoscópicos. Observaram-se, também, alterações comumente encontradas na esquistossomose, tais como, vesículas, pólipos, úlceras e lesões eritematosas.

O mecanismo que leva as alterações vasculares ainda é controverso. Estudos em humanos e animais têm demonstrado que a hipertensão porta está associada com aumento do fluxo sanguíneo através de todo o trato gastrointestinal e com diminuição da resistência vascular, apesar de outros autores afirmarem que o fluxo está diminuído ou que a mucosa está relativamente isquêmica²⁸. Acredita-se

não haver correlação entre o grau de hipertensão porta e varizes anorretais. Isto sugere que o aumento na pressão porta pode não ser o único fator que contribui para formação de ectasias vasculares e varizes colorretais²².

Em geral, as alterações vasculares no trato gastrointestinal denominadas ectasias vasculares, são reconhecidas como causas de sangramento agudo ou crônico. Estas lesões são consideradas, por muitos, como sendo um processo degenerativo atribuído à obstrução intermitente das veias da submucosa, devido à contração muscular da parede do colon, que exigiriam muitos anos para se desenvolver, aparecendo geralmente a partir da quinta década⁷⁴. Este termo ectasia incluiria telangiectasia, angiodisplasia e pontilhado hemorrágico²². Inicialmente, acreditava-se que as lesões angiodisplásicas localizavam-se sempre no colon direito, entretanto, progressivamente vem sendo descrito maior número de casos de lesões localizadas no colon esquerdo. Ainda que no total de casos apresentados na literatura de ectasias vasculares do colon, a proporção é de 12 lesões de colon esquerdo para 243 de colon direito. A localização preferencial no colon direito seria devido ao seu maior diâmetro, que acarretaria maior tensão na parede do cólon e um pinçamento mais intenso dos vasos. No entanto, ao que parece, dado o tempo de evolução suficiente e as condições peculiares de perfusão, seria possível o desenvolvimento destas lesões também no colon esquerdo⁸⁹.

Em cirróticos, a HP não afeta o intestino grosso em toda sua extensão como no intestino delgado. Os vasos dilatados da mucosa-submucosa e edema intersticial são geralmente localizados na porção do colon drenado pela veia mesentérica superior, principalmente o colon ascendente. O envolvimento do colon transversal e descendente é raro. Os vasos dilatados e o edema intersticial, geralmente são atribuídos ao aumento da filtração capilar resultante do aumento da pressão vascular⁶³. As alterações são mais evidentes no colon direito, porque a drenagem venosa no colon esquerdo é feita de forma dupla pela circulação porta e sistêmica, isto atenuaria os efeitos da pressão venosa⁹⁷.

No presente estudo, a distribuição das lesões vasculares no colon não foi aleatória. Houve uma predominância, estatisticamente significativa, do acometimento pancolônico, sugerindo que poderia haver uma associação do fator da hipertensão porta, assim como do fator imunoalérgico, dos vermes e ovos do *Schistosoma mansoni*, no colon ocasionando lesões pancolônicas.

Na CHP, o aumento da pressão venosa, seria provavelmente mais mantida do que intermitente, podendo ser de maior intensidade, levando a lesões mais pronunciadas e espalhadas. As angiodisplasias da hipertensão porta são mais largas e em maior número, pois são formadas pelo aumento da pressão venosa e não por processo degenerativo. As telangiectasias tendem ocorrer em uma fase mais tardia nas formas clínicas mais graves^{17,73,74}.

Neste estudo, as telangiectasias estiveram presentes em todos os pacientes com Child-Pugh A ou B, em oposição aos pacientes cirróticos, nos quais não há uma boa reserva funcional hepática, quando as telangiectasias ocorrem numa fase mais tardia. Por outro lado, estas últimas foram observadas em todos os pacientes de ambos os grupos, denotando-se que essas lesões permanecem por muitos anos, com ou sem reexposição ao parasita. O uso de técnicas sofisticadas de topologia digital⁹⁸ poderia fornecer subsídios para identificar se elas se tornariam mais atenuadas ou não após cirurgia, porém isto não foi objetivo deste estudo.

Neste trabalho, as angiodisplasias apareceram mais no colon direito e as telangiectasias foram predominantes em todo o colon, porém não houve diferença significativa quando se comparou os dois grupos.

Acredita-se que as varizes retais, quando presentes, descomprimem a mucosa colônica³⁶. Situação similar é vista no estomago de pacientes com HP, onde a presença de varizes de fundo gástrico tem sido associada com uma baixa incidência de gastropatia da hipertensão porta⁶⁴. Outros autores discordaram desse conceito, demonstrando nos pacientes que se submeteram a esclerose de varizes esofágicas, que a incidência de varizes retais ou da CHP não foi afetada³⁶.

A prevalência de varizes retais em pacientes portadores de HP varia entre os diferentes estudos, com frequência de 3,6 a 78 %^{69,99}. Esta variabilidade na prevalência pode ser novamente explicada pelas diferenças na seleção dos pacientes, definição de varizes e modalidade de tratamento em cada instituição. A idade, também pode ser um fator de discrepâncias entre os estudos^{15,99}. Autores demonstraram que os pacientes com varizes anorretais são mais velhos que aqueles sem essas varizes. A explicação para isto seria devido a uma perda ou fraqueza das fibras do tecido conectivo da submucosa, tornando as veias submucosas facilmente engurgitadas com o desenvolvimento da HP⁶⁹.

No presente estudo, as varizes estiveram presentes em 55,5% dos pacientes no grupo II, sendo ausentes no grupo I. A maioria dos casos foi de grau 1. A presença das varizes no grupo II pode ser explicado pelos fatores hemodinâmicos da HP. E, por serem de diâmetro menor, por consequência da idade mais jovem.

Muitos autores consideram a hiperemia como inespecífica e com valor diagnóstico limitado⁸⁴. Contudo, sua real significância não está clara. Na EHE, eles são usualmente explicados como resultado de uma reação inflamatória, devido à deposição dos ovos na parede colônica ou pela intensa oviposição e reação dos tecidos pelas substâncias liberadas pelos vermes e ovos.

Os achados semelhantes a uma colite foram menos evidentes. Isto pode ser explicado pelo fato de os pacientes serem jovens, sem antecedentes de hemorragia digestiva baixa, com boa reserva funcional hepática e, na maioria dos casos, não terem se submetidos a escleroterapia prévia de varizes esofágicas. Ressalta-se, nesta casuística, um paciente no grupo I, com dez anos de seguimento cirúrgico e com antecedente de escleroterapia nas varizes de esôfago. O aspecto endoscópico foi semelhante à retocolite ulcerativa, porém na histologia da biópsia foi evidenciado processo inflamatório inespecífico, com preservação das criptas colônicas. O paciente tinha oograma negativo e outras parasitoses foram também afastadas. Poderia, neste caso, tratar-se de uma colopatia severa induzida por escleroterapia; porém, a casuística dos pacientes com escleroterapia associada à cirurgia neste

estudo foi muito pequena e, desta forma, não se permite uma associação destes achados.

5.4. **Histologia**

Observa-se, em cirróticos com hipertensão porta, descrições microscópicas da mucosa que incluem dilatação e tortuosidade dos vasos da mucosa, bem como um aumento no número de pequenos vasos com espessamento da parede na lâmina própria^{16,19,20,78}. Frequentemente, observa-se também edema e aumento das células inflamatórias não específicas na lâmina própria. Distorção leve na arquitetura da mucosa também é relatada²⁸. Contudo, existem estudos onde são observados, apenas as alterações dos vasos⁹⁷.

Tem sido sugerido que o aumento nas células inflamatórias pode ser devido a maior penetração de antígenos do lúmen intestinal para a lâmina própria¹⁶. A distorção da arquitetura das criptas sugere um processo isquêmico crônico da mucosa semelhante ao que ocorre na gastropatia da hipertensão porta¹¹⁻¹³.

Foi demonstrado, em portadores de EHE, a presença de infiltrado inflamatório mononuclear, particularmente linfócitos e plasmócitos, em 90,3% dos casos, sugerindo que isto afastaria um possível diagnóstico de doença inflamatória³². Neste estudo, constatou-se a presença deste infiltrado, em 84,6% no grupo I e em 100% no grupo II. Todavia, os tamanhos das amostras dos dois grupos, não são suficientes para uma análise estatística de frequência, confiável.

Nesta casuística encontrou-se infiltrado eosinofílico mais frequente no grupo I do que no grupo II. Outras parasitoses comuns no habitat dos pacientes poderiam, também, interferir nas frequências dos achados. Outra observação importante é a de que no grupo I, quatro pacientes apresentavam oograma positivo, sendo um com alta carga parasitária e que na histologia apresentava um intenso infiltrado eosinofílico. A infiltração eosinofílica focal ou difusa, adjacente a criptas

íntegras, mesmo com ausência de ovos, em pacientes de zona endêmica deve ser altamente sugestiva do diagnóstico de esquistossomose⁸⁶.

O reconhecimento das alterações vasculares na biópsia da mucosa colônica pode ser difícil. Há considerável sobreposição com arquitetura vascular normal. É difícil reconhecer dilatação vascular em preparações histológicas de rotina. Além disso, dilatação vascular sem alterações estruturais, tais como tortuosidade e espessamento da parede, em microanatomia não é específico e podem ser por desordens inflamatórias ou até como um artefato de biópsia^{12,28}. Similarmente, em biópsias do trato digestivo alto de pacientes com hipertensão porta, nenhuma correlação foi observada entre a presença ou ausência de hipertensão porta e dilatação e congestão dos vasos^{12,78}.

Neste estudo, foi observado ectasias capilares em 100% dos casos, em ambos os grupos em preparação rotineira de HE, porém seria necessário estudo histomorfométrico para melhor detalhar as alterações estruturais na parede dos vasos, todavia isto não foi objeto deste estudo.

O aumento da pressão vascular pode levar ao aumento na filtração capilar e, subseqüentemente, dilatação dos capilares e edema de mucosa⁶³. No grupo I, edema esteve presente, em 92,3% dos casos e em 100%, no grupo II. Estes dados são expressivos do que já relatado, em torno de 52%, por outro autor³². Isto poderia ser explicado, pelas diferenças de idade e expressão da doença, na população estudada, talvez, inclusive com uma pressão porta diversa.

Não houve uma associação entre a presença de um aumento de infiltrado celular nas biópsias colônicas e a presença de hiperemia na mesma área. Acredita-se haver associação de hiperemia com alta carga parasitária⁸³, embora outros autores não confirmaram estes achados⁸⁴. Nesta casuística, não foi possível comprovar essa associação, provavelmente por haver um pequeno número de pacientes com alta carga parasitária.

Tentando correlacionar parâmetros histopatológicos com os endoscópicos observou-se que as ectasias na histologia estiveram presentes em 100% nos dois grupos, e as ectasias na endoscopia, particularmente as telangiectasias, também estiveram presentes em 100% nos dois grupos. Contudo, quando foram comparados estes achados entre os dois grupos, observou-se que os achados endoscópicos foram significativamente diferentes, enquanto nos achados histológicos, isto não ocorreu. Isto pode ter sido devido ao fato de as alterações endoscópicas vasculares, tais como angiodisplasias e, particularmente, as varizes retais, não poderem ser biópsiadas.

5.5. Evolução após tratamento: alternativas

Neste trabalho, foram observadas alterações vasculares em pacientes com até 10 anos de seguimento cirúrgico, com ou sem antecedentes de reexposição ao parasita.

O tratamento clínico é uma opção de tratamento, mas não há dados convincentes na literatura que estas lesões respondam aos beta-bloqueadores tal como ocorre na GHP³⁷⁻³⁹. O desvio transjugular portossistêmico (TIPS) é relatado como procedimento alternativo à cirurgia de descompressão portal em cirróticos. Tem sido observado o sucesso do tratamento no sangramento recorrente por varizes colorretais e por angiodisplasia do colon^{34,40,41}. Todavia, tal terapêutica, aplicável aos casos de cirrose avançada, em pacientes inscritos em programas de transplante de fígado ou que tenham expectativa de vida pequena, não é aconselhável na hipertensão porta esquistosomótica⁵⁵. Por outro lado, em portadores de EHE, onde a reserva funcional hepática é mantida e os parâmetros de coagulação e fibrinólise são conservados¹⁰⁰, o sangramento retal por varizes é pouco freqüente e quando ocorre, geralmente, é controlado clinicamente.

Considerando que a esplenectomia é uma cirurgia que objetiva a redução do fluxo sanguíneo porta e como consequência atenuação dos fenômenos de dilatação

vascular na mucosa e submucosa, entende-se porque houve menores alterações vasculares no colon no grupo dos pacientes operados, indicando uma relação direta com o nível de pressão porta, que se reflete ao nível da perfusão do colon.

A hipótese de que a esplenectomia e a ligadura da veia gástrica esquerda possam interferir com as manifestações da colopatia, baseia-se no fato de que esse procedimento tem levado, no seguimento em longo prazo, à redução das varizes esofagianas e da intensidade da GHP^{64, 101}. Isto se deve ao fato de que embora a ligadura da veia gástrica esquerda possa aumentar o fluxo reverso pelo sistema mesentérico, e, nesse sentido, se assemelharia à esclerose ou ligadura das varizes esofagianas, a esplenectomia determina uma redução importante da pressão porta e, conseqüentemente, das alterações hemodinâmicas hipertensivas nesse sistema¹⁰².

O resultado da cirurgia de esplenectomia e desvascularização em portadores de hipertensão porta por esquistossomose, diminuindo o número e o tamanho das varizes esofágicas, é relatado em torno de 72%⁹⁰. Porém, o resultado desta cirurgia na CHP não tem sido estudado de forma sistemática

Em estudo recente, não foi observado diminuição da intensidade da colopatia nos pacientes que realizaram tratamento cirúrgico³². Ao contrário, este estudo mostrou que as alterações endoscópicas do colon apresentaram um significativo melhor resultado no grupo operado.

5.6. Observações finais

Os achados deste estudo dão suporte à hipótese de que, em portadores de esquistossomose mansônica hepatoesplênica, a identificação da CHP é importante, pois essa manifestação pode, eventualmente, causar sangramento clinicamente significativo nesses pacientes. Apesar de os achados endoscópicos serem inespecíficos, a notificação

das lesões e a sua localização, devem ser documentadas. É possível, que em raros casos, elas necessitem de tratamento.

A identificação de ovos *Schistosoma* quer seja nas fezes, na urina, na biópsia hepática ou colônica, continua a ser o principal meio de diagnóstico da doença. Contudo, alterações macroscópicas da mucosa do colon, como relatadas pelos autores, têm significância em estabelecer as alterações do *Schistosoma* no colon, sendo útil no controle de evolução da doença.

Os achados constatados sugerem que a CHP possa explicar algumas das lesões endoscópicas observadas no colon, dos pacientes incluídos na investigação, e que o tratamento clínico, seguido de esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda e auto-implante esplênico, contribuiriam para atenuação dos achados endoscópicos.

CONCLUSÃO

A avaliação do efeito da esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda e auto-implante de tecido esplênico no omento maior, na colopatia de jovens portadores de esquistossomose na forma hepatoesplênica (EHE), submetidos a esse procedimento entre 9 e 20 anos, permite concluir que ocorreu repercussão positiva, em longo prazo, nos achados endoscópicos, sobretudo com redução da presença de variz retal

REFERÊNCIAS

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. Katz N, Peixoto SV. Análise crítica da estimativa do número de portadores de esquistossomose mansoni no Brasil. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2000; 33: 303-8.
3. Barbosa CS, Silva CB, Barbosa FS. Esquistossomose: reprodução e expansão da endemia no Estado de Pernambuco no Brasil. *Rev. Saúde Pública* 1996; 30:609-16.
4. Brillet P. Overview of the geography of intestinal schistosomiasis in Brazil [abstract]. *Sante* 2000 Mar- Apr;10:131-6. Abstract ISSN: 1157-5999.
5. Nebel OT, El Masry NA, Castell DO, Farid Z, Fornes MF, Sparks HA. Schistosomal Disease of the colon: A reversible form of polyposis. *Gastroenterology* 1974; 67:939-43.
6. Coutinho A, Domingues AL. Esquistossomose Mansonii. In: Dani R, Castro LP. *Gastroenterologia Clínica*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. p. 1697-728.
7. Raso P, Pedroso ERP. Patologia das principais doenças tropicais do Brasil. Esquistossomose mansônica. In Bogliolo L. *Patologia*. 4ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1987. p. 1065-86.
8. Jernigan JRL, Guerrant RL, Pearson RD. Parasitic infection of the small intestine. *Gut* 1994; 35:289-93.
9. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1985; 26:1226-32.

10. Papazian A, Braillon A, Dupas JL, Sevenet F, Capron JP. Portal hypertensive gastric mucosa: an endoscopic study. *Gut* 1986; 27:1199-203.
11. D'Amico G, Montalbano L, Traina M, Pisa R, Menozzi M, Spano C, et al. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. *Gastroenterology* 1990; 99:1558-64.
12. Viggiano R, Gostout CJ. Portal hypertensive intestinal vasculopathy: a review of the clinical, endoscopic and histopathological features. *Am J Gastroenterol* 1992;87:944-54.
13. Sarin Sk, Sreenivas DV, Lahoti D, Saraya A. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 1992; 102:944-9.
14. Sarin Sk, Govil A, Jain AK, Guptan RC, Issar SK, Jain M, et al. Prospective randomized trial of endoscopic sclerotherapy versus variceal band ligation for esophageal varices: influence on gastropathy, gastric varices and variceal recurrence. *J Hepatol* 1997; 26:826-32.
15. Rabinovitz M, Schade RR, Dindzans VJ, Belle SH, Van Thiel DH, Gavalier JS. Colonic Disease in cirrhosis: an endoscopic evaluation in 412 patients. *Gastroenterology* 1990; 99:195-9.
16. Kozarek RA, Botoman VA, Bredfeldt JE, et al: Portal colopathy: Prospective study of colonoscopy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 1991;101:1192-7.
17. Naveau S, Bedossa P, Poynard T, Mory B, Chaput JC. Portal hypertensive colopathy: a new entity. *Dig Dis Sci* 1991; 36:1774-81.

18. Goenka MK, Kochhar R, Nagi B, et al. Rectosigmoid varices and other mucosal changes in patients with portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:1185-9.
19. Scandalis N, Archimandritis A, Kastanas K, et al: Colonic findings in cirrhotics with portal hypertension: A prospective colonoscopic and histological study. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18:325-8.
20. Tam T-N, Ng W-W, Lee S-D. Colonic mucosal changes in patients with liver cirrhosis. *Gastrointest Endosc* 1995;42:408-12.
21. Ganguly S, Sarin SK Bhatia V, et al. the prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology* 1995;21:1226-31.
22. Chen LS, Lin HC, Lee FY, Hou MC, Lee SD. Portal hypertensive colopathy in patients with cirrhosis. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:490-94.
23. Misra SP, Dwivedi M, Misra V. Prevalence and Factors influencing hemorrhoids, anorectal varices, and colopathy in patients with portal hypertension. *Endoscopy* 1996; 28:340-5.
24. Bresci G, Gambardella L, Parisi G, Federici G, Bertini M, Rindi G, Metrangolo S, Tun E, Bertoni M, Cagno MC, Capria A. Colonic disease in cirrhotic patients with portal hypertension: an endoscopic and clinical evaluation. *J Clin Gastroenterol* 1998; 26: 222-7.
25. Bini EJ, Lascarides CE, Micale PL, Weinshel EH. Mucosal abnormalities of the colon in patients with portal hypertension: an endoscopic study. *Gastrointest Endosc* 2000; 52:511-16.
26. Mohamed AE, MA AI Karawi, MI Yasawy. Schistosomal colonic disease. *Gut* 1990; 31:439-42.

27. Geboes K, El-Deed G, El-Haddad S, Amer G, El-Zayadi AR. Vascular alterations of the colonic mucosa in schistosomiasis and portal colopathy. *Hepato-Gastroenterology* 1995;42: 343-47.
28. Lamps LW, Hunt CM, Green A, Gray GF Jr, Washington K. Alterations in colonic mucosal vessels in patients with cirrhosis and noncirrhotic portal hypertension. *Hum Pathol* 1998; 29:527-35.
29. Dhiman RK, Saraswat VA, Choudhuri G, Sharma BC, Pandey R, Naik SR. Endosonographic, endoscopic, and histologic evaluation of alterations in the rectal venous system in patients with portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 1999;49: 218-27.
30. Ghoshal UC, Biswas PK, Roy G, Pal BB, Dhar K, Banerjee PK. Colonic mucosal changes in portal hypertension. *Trop Gastroenterol* 2001; 22: 25-7.
31. Cheung RC, Cooper S, Keeffe EB. Endoscopic gastrointestinal manifestation of liver disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; 11:15-44.
32. Miranda MA. Colopatia hipertensiva portal na esquistossomose mansônica [Tese Mestrado] Recife: Faculdade Medicina Universidade Federal de Pernambuco; 2002. 77p.
33. Ganger DR, Preston A. Colonic lesions in portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 1993; 39:212-13.
34. Balzer C, Lotterer E, Kleber G, Fleig WE. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for bleeding angiodysplasia like lesions in portal hypertensive colopathy. *Gastroenterology* 1998; 115:167-72.

- 35 Misra SP, Dwivedi M, Misra V. Effect of esophageal varicela sclerotherapy on hemorrhoids, anorectal varices and portal colopathy. *Endoscopy* 1999; 31:741-44.
- 36 Misra SP, Dwivedi M, Misra V. Effect of esophageal variceal band ligation on hemorrhoids, anorectal varices and portal hypertensive colopathy. *Endoscopy* 2002; 34:195-8.
- 37 Lebrech D, Poynard T, Bernuau J, Bercoff E, Nouel O, Capron JP, Poupon R, Bouvry M, Rueff B, Benhamou JP. A randomized controlled study of propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a final report. *Hepatology* 1984; 4:355-8.
- 38 Hosking SW, Kennedy HJ, Seddom I, Triger DR. The role of propranolol in congestive gastropathy of portal hypertension. *Hepatology* 1987; 7:437-41.
- 39 Perez-Ayuso RM, Pique JM, Bosch J, Panes J, Gonzales A, Perez R, et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991; 337:1431-4.
- 40 Katz JA, Rubin RA, Cope C, Holland G, Brass CA. Recurrent bleeding from anorectal varices: successful treatment with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:1104-7.
- 41 Fantin AC, Zala G, Risti B, Debatin JF, Schöpke W, Meyenberger C. Bleeding anorectal varices: successful treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Gut* 1996;38:932-35.
- 42 Tonelli E, Andrade GMQ, Martins MA. Esquistossomose mansoni. In Tonelli E. *Doenças infecciosas na infância*. Rio de Janeiro: Medsi; 1987.p. 817-32.

- 43 Domingues ALC, Domingues LAW. Forma Intestinal, Hepatointestinal e Hepatoesplênica. In: Malta J. Esquistossomose mansônica. Recife: Ed. Universitária da UFPE; 1994. p. 91-109.
- 44 Coutinho A. A hipertensão porta na síndrome hepato-esplênica esquistossomótica. [Tese-Professor Titular]. Recife: Faculdade de Medicina da Universidade do Recife; 1960. 175p.
- 45 Cheever AW. Schistosomiasis infection versus disease and hypersensitivity versus immunity. *Am J Path* 1993; 142:699-702.
- 46 Barreto VST & Domingues ALC. Doença hepática na esquistossomose. In: Coelho J. Aparelho digestivo. Clínica e cirurgia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1996. p. 1071-84.
- 47 Lacerda CM. Alterações angiográficas e pressóricas determinadas pela esplenectomia e ligadura interna de varizes de esôfago na esquistossomose mansônica. [tese doutorado] São Paulo: Faculdade Medicina Universidade de São Paulo 1991; 127 p.
- 48 Kelner S, Ferreira PR, Dantas A, Lima JFC, Souza AP, Carneiro JCP, Ferraz EM, Silveira M, Coelho ARB, Neto RDC, Domingues LAW. Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomótica: avaliação de 25 anos. *Rev. Col. Bras. Cir.* 1982;90:140-6.
- 49 Magalhães Filho A, Silva JF. Patologia e patogenia da esquistossomose mansônica in Malta J, Esquistossomose mansônica. Recife: ed. Universitária da UFPE;1994. p 61-77.
- 50 Silva L, Andrade ZA. Repair of schistosomal intestinal vascular lesions after curative treatment. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1995;90:401-5.

- 51 Cunha AS. Therapeutical evaluation of different dose regimens of praziquantel in *schistosomiasis mansoni*, based on the quantitative oogram technique. Rev Inst Med Trop 1997;29:295-304.
- 52 Brandt CT, Sá HP, Frei Caneca AO, Santana JV, Miranda P, Carnevali R. Esquistossomose mansônica hepatoesplênica em adolescentes: carga parasitária após tratamento clínico cirúrgico. An Fac Med Univ Fed Pernamb 1998;43:123-6.
- 53 Yasawy MI, EL, Mohamed ARS, Karawi MA. Comparison between stool examination, serology and large bowel biopsy in diagnosing *Schistosoma mansoni*. Trop Doct 1989; 19:132-4.
- 54 Garcia-pagan JC, Bosch J, Rodes J. The role of vasoactive mediators in portal hypertension. Seminars in Gastrointestinal Disease 1995;6:140-7.
- 55 Petroianu A. Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis mansoni. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2003; 36: 253-65.
- 56 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: necessária a escleroterapia endoscópica pós-operatória? Arq. Gastroenterol. 2001;38:84-8.
- 57 Brandt CT, Maciel DST, Caneca OAF. Splenectomy associated with ligation of the left gastric vein in children with surgical schistosomiasis: analysis of the hepatic functional reserve. Acta Cir Bras 1997;12:150-3.
- 58 Brandt CT, Araújo LB, Castro CMMB, Santana EE. Auto-implante esplênico em crianças esquistossomóticas submetidas à esplenectomia: avaliação das funções hemocaterética e imunológica residuais. An Fac Med Univ Fed Pernamb 1997; 42:3-12.

- 59 Smart HL, Triger DR. Clinical features, pathophysiology and relevance of portal hypertensive gastropathy. *Endoscopy* 1991;23:224-8.
- 60 Iwao T, Toyonaga A, Ikegami M, Oho K, Sumino M, Haarda H, Sakaki M, Shigemori I, Aoki T, Tanikawa K. Reduced gastric mucosal blood flow in patients with portal hypertensive gastropathy. *Hepatology* 1993;18:36-40.
- 61 Thiruvengadam R, Gostout CH. Congestive gastroenteropathy an extension of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 1989;35:504-07.
- 62 Yakamado S, Kanazawa H, Kobayashi M. Portal hypertensive colopathy: endoscopic findings and the relation to portal pressure. *Intern Med* 1995; 34:153-7.
- 63 Kvietz PR, Granger DN. Physiology and pathophysiology of the colonic circulation. *Clin Gastroenterol* 1986; 15:967-83.
- 64 Iwao T, Toyonaga A, Sumino M. Portal hypertensive gastropathy in patients cirrhosis. *Gastroenterology* 1992; 102: 2060-5.
- 65 Sawant P, Bhatia R, Kulhalli PM, et al. Comparison of gastric mucosal blood flow in normal subjects and in patients with portal hypertension using endoscopic laser-Doppler velocimetry [see comments]. *Indian J Gastroenterol* 1995; 14:87-90.
- 66 Sarfeh I, Soliman H, Waxman K, et al. Impaired oxygenation of gastric mucosa in portal hypertension: the basis for increased susceptibility to injury. *Dig Dis Sci* 1989; 34:225-8.
- 67 Piasecki C, Chin J, Greenslade L, et al. Endoscopic detection of ischaemia with a new probe indicates low oxygenation of gastric epithelium in portal hypertensive gastropathy. *Gut* 1995;36:654-6.

- 68 Ohta M, Kaviane A, Tarnawski AS, Itani R, Sugimachi K, Sarfeh J. Portal hypertension triggers local activation of inducible nitric oxide synthase gene in colonic mucosa. *J Gastrointest Surg* 1997;1:229-35.
- 69 Wang TF, Lee FY, Tsai YT et al. Relationship of portal pressure, anorectal varices and hemorrhoids in cirrhotic patient. *Hepatology* 1992;15:170-3.
- 70 Foutch PG. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:807-18.
- 71 Chawla Y, Dilawari JB. Anorectal varices – Their frequency in cirrhotic and non-cirrhotic portal hypertension. *Gut* 1991; 32:309-11.
- 72 Bernard AC, Hagihara PF, Burke VJ, Kugelmas M. Endoscopic localization and management of colonic bleeding in patients with portal hypertension. *Surg Laparosc Endosc Percutan tech* 2001;11:195-8.
- 73 Lebrec D, Benhamou JP. Ectopic varices in portal hypertension. *Clinics in Gastroenterology* 1985; 14:105-21.
- 74 Boley SJ, Brandt IJ. Vascular ectasias of the colon. *Dig Dis Sci* 1986;31: 26-42.
- 75 Sugano S, Nishio M, Makino H, Suzuki T. Relationship of portal pressure and colorectal vasculopathy in patients with cirrhosis. *Dig Dis Sci* 1999;44:149-54.
- 76 Gonzáles JFP, Lanuza EDA, Zurita IM, Méndez SM. Portal hypertensive colopathy: histologic appearance of the colonic mucosa. *Hepato-Gastroenterology* 1998; 45:40-3.
- 77 Saperas E, Pigue JM, Perez-Ayuso R, Bombi JÁ, Bordas JM Sentis J, Rodés J. Comparison of snare and large forceps biopsies in the histologic vascular ectasia in cirrhosis. *Endoscopy* 1989; 21:165-67.

- 78 Misra V, Misra SP, Dwivedi M, Singh PA, Kumar V. Portal hypertension: imaging and endoscopy. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2003;18:302-8.
- 79 Blei AT: pharmacologic therapy for portal hypertension. *Problems in General Surgery* 1992;9-3:415-30. Citado por: Gonzáles JFP, Lanuza EDA, Zurita IM, Méndez SM. Portal hypertensive colopathy: histologic appearance of the colonic mucosa. *Hepato-Gastroenterology* 1998; 45:40-3.
- 80 Shiffman ML, Jeffers L, Hoofnagle JH, Tralka TS. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of portal hypertension and its complications: A conference sponsored by the national digestive diseases advisory board. *Hepatology* 1995; 22:1591-7.
- 81 Leone N, Debernardi-Venon W, Marzano A, Garino M, Depaolis P, Grosso M, Fronda GR, Rizzotto M. Portal hypertensive colopathy and hemorrhoids in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2000; 33:1026-7.
- 82 Pereira OA. Aspectos endoscópicos da Esquistossomose mansoni. *Rev. Brasil. Gastroenterologia* 1962;14:5-12.
- 83 Sanguino J, Peixe R, Guerra J, Rocha C, Quina M. Schistosomiasis and vascular alterations of the colonic mucosa. *Hepato-Gastroenterol* 1993; 40: 184-87.
- 84 Mohamed AE. Re: Schistosomiasis and vascular alterations of the colonic mucosa. Letter to the editor. *Hepato-gastroenterol* 1994;41:86.
- 85 Klotz F, Martet G, Debonne JM, Guisset M: Apport de l'endoscopie au diagnostic des parasitoses digestives. *Gastroenterol Clin Biol* 1994; 18:T13-17.

- 86 Radhkrishnan S, Al-Nakib B, Shaikh H, Menon NK. The value of colonoscopy in Schistosomal, tuberculous, and amebic colitis. *Dis Colon Rectum* 1986;29:891-95.
- 87 Japanese Research Society for portal Hypertension. The general rules for recording endoscopic findings on esophageal varices. *Japanese Journal of Surgery* 1980; 10: 84-7.
- 88 Hosking SW, Johnson AG. Gastric varices: a proposed classification leading to management. *Br J Surg* 1988; 75:195-6.
- 89 Alves PRA; Habr-Gama A. Colonoscopia em doenças vasculares do intestino grosso.in: Sobed. *Endoscopia digestiva*, 3ª ed. Rio de Janeiro: Medsi 2000;585-601.
- 90 Strauss E, Sakai P, Gayotto LCC. Size of gastroesophageal varices: its behavior after the surgical treatment of portal hypertension. *Rev. Hosp. Clin.* 1999; 54:193-8.
- 91 Calés P, Payen JL, Berg P, Pascal JP. Colonic arterial spider in cirrhosis. *Gastrointest Endosc* 1991;37:589-90.
- 92 Andrade ZA. The situation of hepatoeplenic schistosomiasis in Brazil today. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998;93:313-16.
- 93 Richter J. Evolution of schistosomiasis-induced pathology after therapy and interruption of exposure to schistosomes: a review of ultrasonographic studies. *Acta Tropica* 2000; 77:111-131.
- 94 Domingues ALC. Ultra-sonografia na esquistossomose mansônica hepato-esplênica: avaliação da intensidade da fibrose periportal e da hipertensão porta.[tese doutorado] Recife: Faculdade Medicina Universidade Federal de Pernambuco 1998; 99 p.

- 95 Alves PRA. Ectasia vascular do colon. Contribuição do estudo colonoscópico. [tese mestrado] São Paulo: Faculdade de Medicina Universidade de São Paulo 1984; 90p.
- 96 Raithel M, Hochberger J, Hahn EG. Effect of Colonoscopy premedication containing diazepam and pethidine on the release of mast cell mediators in gut mucosal samples. *Endoscopy* 1995; 27:415-23.
- 97 Carpenter HA, Talley NJ. The importance of clinicopathological correlation in the diagnosis of inflammatory conditions of the colon: histological patterns with clinical implications. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:878-96.
- 98 Munakata A, Nakajima H, Sasaki Y, Hada R. Does portal hypertension modify colonic mucosal vasculature? Quantification of alteration by image processing and topology. *Am J Gastroenterology* 1995, 90:1997-2001.
- 99 Hosking SW, Smart HL, Johnson AG, et al. Anorectal varices, haemorrhoids, and portal hypertension. *Lancet* 1989; 1: 349-352.
- 100 Brandt CT, Araújo ARL, Dias MH, Santos ME. Coagulação e fibrinólise em esquistossomóticos submetidos a esplenectomia, ligadura da veia gástrica esquerda e auto-implante de tecido esplênico. *An Fac Med Univ Fed Pernambuco* 2003;48:25-9.
- 101 Brandt CT, Figueiredo JL, Almeida S, Guendler AV, Jucá N, Mendes S. Esquistossomose hepatoesplênica em jovens submetidos a esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda. Estudo prospectivo das varizes esofagianas. *An Fac Med Univ Fed Pernambuco* 2002; 47:14-17.
- 102 Evangelista Neto J. Esplenectomia e ligadura da veia gástrica esquerda na esquistossomose mansônica: efeitos sobre pressão das varizes do esôfago, indi

cadores endoscópicos e doplerfluxometria portal [tese doutorado]. Recife:
Faculdade Medicina Universidade Federal de Pernambuco; 2003. 152 p.

O formato das referências bibliográficas desta dissertação seguiu as normas estabelecidas pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas, que são denominadas *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomed Journals*, e conhecidas como o Estilo de Vancouver. Atualmente, mais de 500 periódicos em todo o mundo seguem essas normas, podendo ser localizado na Internet no endereço:<http://www.cma.ca/publications/mwc/uniform.htm>.

ANEXOS

ANEXO 1

Ficha clínica

Universidade Federal de Pernambuco
Hospital das Clínicas
Ambulatório de Cirurgia Geral da Criança

Protocolo Nº :

Nome:

Registro:

Endereço:

Procedência:

Naturalidade:

Sexo:

Idade:

Peso:

Altura:

Cor:

Grau de instrução:

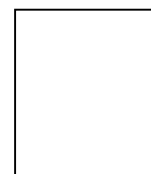
Estado civil:

toda a pesquisa, de que terei a liberdade de recusar a participação ou retirar o consentimento em qualquer fase da pesquisa, de que serei reembolsado, pelos pesquisadores, caso surja alguma despesa eventual decorrente de minha participação nesta pesquisa, bem como de outras formas de indenização, caso me sinta lesado por danos eventuais, porque estou ciente de que esta pesquisa não colocará em risco a minha vida e a saúde, pois ela será realizada em condições corretas, segundo as exigências de normas técnicas, condições adequadas de unidade ambulatorial e por profissional qualificado. Estou ciente que será realizado um exame de colonoscopia com biópsia do colon e reto e polipectomia se necessário. Podendo ocorrer hemorragia em torno de 1% e perfuração em torno de 0,2%. Compreendo também a importância e os benefícios pelos esclarecimentos que esta pesquisa trará, sobre a doença esquistossomose e melhorias ao tratamento posteriormente aos portadores da doença.

Recife _____, _____ de 2001

Paciente

Impressão
dactiloscópica



Testemunha

Testemunha

Testemunha

ANEXO 3

Termo de consentimento livre e esclarecido

PESQUISA: Alterações vasculares na mucosa colônica em jovens portadores de esquistossomose hepatoesplênica.

PESQUISADORES RESPONSÁVEIS: Dra Cláudia Rosalí Esmeraldo Justo

Dr Maurílio Toscano

ORIENTADOR: Dr Carlos Teixeira Brandt

INSTITUIÇÃO: Serviço de Cirurgia Geral da Criança – HC-UFPE, Fone: 32718519

Menores de 18 anos

Eu, _____ RG N° _____, aceito e estou ciente da participação do menor _____

Como voluntário nesta pesquisa científica, de que a sua identidade e privacidade serão mantidas em sigilo durante toda a pesquisa, de que terá a liberdade de recusar sua participação ou retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, de que será reembolsado, pelos pesquisadores, caso surja alguma despesa eventual decorrente de sua participação nesta pesquisa, bem como de outras formas de indenização, caso se sinta lesado por danos eventuais, porque estou ciente de que esta pesquisa não colocará em risco a sua vida e a saúde, pois ela será realizada em condições corretas, segundo as exigências de normas técnicas, condições adequadas de unidade ambulatorial e por profissional qualificado. Estou ciente que será realizado um exame de colonoscopia com biópsia do colon e reto e polipectomia se necessário. Podendo ocorrer hemorragia em torno de 1% e perfuração em torno de 0,2%. Compreendo também a importância e os benefícios pelos esclarecimentos que esta pesquisa trará, sobre a doença esquistossomose e melhorias ao tratamento posteriormente aos portadores da doença.

Recife _____, _____ de 2001

Paciente

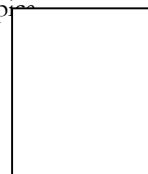
Responsável

Testemunha

Testemunha

Testemunha

Impressão
dactiloscópica



ANEXO 4

Distribuição Demográfica e Identificação

Grupo I

N ^o	Nome	Registro	Idade	Sexo	Cor	Naturalidade	Procedência
01	IMC	1178630-8	22	F	P	Jacoibe/AL	Recife/PE
02	CJSF	1303047-4	14	M	P	Rio Formoso/PE	Jaboatão/PE
03	SMR	1481487-6	13	F	P	Rio Formoso/PE	Rio Formoso/PE
04	RGM	1332419-0	17	F	B	Limoeiro/PE	Limoeiro/PE
05	IMC	129884-9	21	M	B	Timbaúba/PE	Timbaúba/PE
06	VBS	1123158-6	22	F	N	Tracunhaém/PE	Tracunhaém/PE
07	EAS	1120886-0	19	M	P	Palmares/PE	Jaboatão/-PE
08	LPS	1109497-0	19	F	P	Timbaúba/PE	Timbaúba/PE
09	SJS	1019394-0	22	M	P	Cabo/PE	Cabo/PE
10	FMS	1106361-6	19	F	B	Rio Formoso/PE	Jaboatão/PE
11	IMSS	1497963-8	16	F	P	Pontes Carvalho/PE	Pontes Carvalho/PE
12	CVSL	1304336-1	20	F	B	Timbaúba/PE	Timbaúba/PE
13	GSS	1147861-1	21	M	P	Natal/RN	Vitória Santo Antão/PE

Grupo II

N ^o	Nome	Registro	Idade	Sexo	Cor	Naturalidade	Procedência
01	IMSS	1497963-8	16	F	P	Pontes Carvalho/PE	Pontes Carvalho/PE
02	EFSS	1494793-0	17	M	B	Garanhuns/PE	Garanhuns/PE
03	JAS	1536427-0	13	M	B	Escada/PE	Gameleira/PE
04	VBA	1545092-4	09	F	B	Moreno/PE	Moreno/PE
05	VFS	1544427-4	14	F	P	Barreiros/PE	Barreiros/PE
06	JSM	1439670-4	20	F	B	Garanhuns/PE	Garanhuns/PE
07	KBS	1553294-7	14	F	P	Timbaúba/PE	Timbaúba/PE
08	JES	1561195-2	12	F	N	Bonito/PE	Bonito/PE
09	DJGB	1566379-0	13	M	B	Recife/PE	Jaboatão/PE

ANEXO 5

Dados da Avaliação Clínica

Grupo I

N ^o	Tratamento S. mansonii	Hematêse e/ou Melena	Hemotransfusão	Esclerose V.Esofago	Beta Bloqueador	Esplenectomia
1	S	N	S	N	N	S
2	S	S	N	N	N	S
3	S	S	N	N	N	S
4	S	S	N	S	N	S
5	S	S	N	S	N	S
6	S	S	S	N	N	S
7	S	S	N	S	N	S
8	S	S	S	N	N	S

9	S	N	N	N	N	S
10	S	N	N	N	N	S
11	S	S	N	N	N	S
12	S	N	S	N	N	S
13	S	N	N	S	N	S

Nº Positivo 13 8 4 4 0 13
 % (100 %) (61,5 %) (30,8 %) (30,8 %) (0%) (100%)

Grupo II

Nº	Tratamento S. mansoni	Hematêse e/ou Melena	Hemotransusão	Esclerose V.Esofago	Beta Bloqueador	Esplenectomia
1	S	N	N	N	N	N
2	S	S	N	N	N	N
3	S	N	N	N	N	N
4	S	N	N	N	N	N
5	S	S	N	N	N	N
6	S	S	N	N	N	N
7	S	N	N	N	N	N
8	S	S	N	N	N	N
9	S	N	N	N	N	N

Nº Positivo 9 4 0 0 0 0
 % (100%) (44,4 %) (0%) (0%) (0%) (0%)

(N: Não; S: Sim)

ANEXO 6

Colonoscopia – Alterações vasculares

Grupo I

Nº	Telangiectasia	Aumento Trama vascular	Angiodisplasia	Hiperemia Difusa	Manchas hiperêmicas	Varizes retais
1	S	N	N	N	N	N
2	S	S	N	N	N	N
3	S	N	N	N	N	N
4	S	S	N	N	N	N
5	S	S	S	N	N	N
6	S	S	N	N	N	N
7	S	S	N	S	N	N
8	S	N	N	N	N	N
9	S	N	N	N	N	N
10	S	S	N	N	N	N

11	S	N	N	N	N	N
12	S	S	N	N	S	N
13	S	N	N	N	N	N

Nº 13 7 1 1 1 0
 % (100%) (53,8 %) (7,7%) (7,7%) (7,7 %) (0%)

Grupo II

Nº	Telangiectasia	Aumento Trama vascular	Angiodisplasia	Hiperemia Difusa	Manchas hiperêmicas	Varizes retais
1	S	S	N	N	N	S
2	S	S	N	S	N	S
3	S	S	S	S	N	N
4	S	S	N	N	N	N
5	S	S	S	N	S	N
6	S	S	N	N	S	N
7	S	S	S	N	S	S
8	S	S	N	N	N	S
9	S	S	N	N	S	S

Nº 9 9 3 2 4 5
 % (100 %) (100 %) (33,3 %) (22,2%) (44,4 %) (55,5 %)

(N: não; S: sim)

ANEXO 7

Avaliação Histopatológica do colon

Grupo I

Nº	Infiltrado Mononuclear	Infiltrado eosinofílico	Hiperemia	Edema	<i>Ectasia capilar</i>
1	1	2	2	3	2
2	1	3	1	1	1
3	1	2	2	2	2
4	1	1	1	1	2
5	1	2	2	2	2
6	2	2	1	2	2
7	2	2	2	1	1
8	1	1	2	2	2
9	1	0	2	0	2

10	0	1	1	3	2
11	0	2	1	2	2
12	1	1	2	2	2
13	1	2	2	1	2

Grupo II

Nº	Infiltrado Mononuclear	Infiltrado eosinofílico	Hiperemia	Edema	Ectasia capilar
1	1	0	1	1	2
2	2	0	2	2	2
3	1	1	1	2	2
4	1	1	1	1	2
5	1	1	1	2	3
6	2	1	2	1	2
7	1	1	1	2	2
8	1	1	1	2	2
9	1	1	1	2	2

(0: ausente; 1: leve; 2: moderado; 3: intenso)