

BASES DO TRATAMENTO DAS VARIZES ESÔFAGO-GÁSTRICAS*

Bases of the treatment of the esophagogastric varices

WAISBERG, Jaques **

PEZZOLO, Sérgio ***

HENRIQUES, Alexandre Cruz ***

DIAS, Adriano Rogério Navarro ****

SPERANZINI, Mânlio Basilio *****

WAISBERG, J. et al. Bases do Tratamento das Varizes Esôfago-Gástricas. Arq. Med. ABC, 15(1):19-24, 1992.

Resumo: Os autores comentam as bases fisiopatológicas do tratamento da hipertensão portal esquistossomática e cirrótica, suas indicações e suas complicações. Destacam que o sangramento causado pelas varizes esôfago-gástricas nos pacientes cirróticos possui gravidade proporcional ao grau de insuficiência hepática, o que justifica as formas de tratamento conservador. Já os pacientes esquistossomóticos possuem função hepática praticamente conservada e geralmente podem ser submetidos ao tratamento definitivo após o controle do sangramento.

Unitermos: Hemorragia Gastrointestinal, Hipertensão Portal, Sistema Portal.

INTRODUÇÃO

Apesar do aperfeiçoamento da seleção dos pacientes, da variedade dos procedimentos cirúrgicos e dos avanços na técnica operatória, o tratamento do sangramento das varizes esôfago-gástricas permanece um desafio.

Em nosso meio, as varizes esôfago-gástricas constituem a segunda causa mais frequente de hemorragia digestiva alta, sendo superada apenas pelas lesões pépticas (1,3,4,9,11,15).

As varizes esôfago-gástricas são decorrentes da hipertensão portal causada pela obstrução ao fluxo venoso portal determinada pela fibrose esquistossomática, cirrose hepática ou por afecções obstrutivas da veia porta, principalmente trombose e mal formações.

Embora as causas desencadeantes do sangramento das varizes esôfago-gástricas não estejam completamente estabelecidas, acredita-se na participação de um ou mais dos seguintes fatores: 1- aumento da pressão abdominal através de esforços físicos, que elevam a pressão no território portal; 2- atividade motora intensa do segmento terminal do esôfago durante a deglutição e 3- refluxo gastroesofageano com conseqüente esofagite. Geralmente as varizes de esôfago sangram logo acima da junção esôfago-gástrica (JEG), pois apesar das varizes frequentemente estenderem-se através do comprimento do esôfago e às vezes ao fundo gástrico, o sangramento é quase sempre localizado nos últimos cinco centímetros do esôfago (6,7,16,17).

Tal fato mostra a importância dos fatores anatómicos locais, particularmente a localização sub-epitelial da va-

rizes próximas a JEG. O exame histológico dos anéis do esôfago, removidos durante a transsecção do órgão, mostram uma grande dilatação dos canais venosos imediatamente abaixo do epitélio e da superfície da "muscularis mucosae". Além disso, ocorrem dilatações intra-epiteliais (varizes sobre varizes) frequentemente com poucas camadas de células separando a luz da veia do lúmen do esôfago. Estas dilatações com paredes delgadas denominadas manchas vermelho-cereja ("cherry-red spots") vistas na endoscopia são obviamente mais susceptíveis à ruptura, quando submetidas aos aumentos repentinos na pressão portal, que ocorrem geralmente aos esforços físicos. Tal quadro é semelhante àquele das veias varicosas dos membros inferiores, onde a falta de pressão, aliada à hipóxia da congestão venosa crônica, causa uma diminuição do epitélio de revestimento dos vasos (5,6,14,17).

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

A hematêmese predomina no quadro clínico e é geralmente intensa (mais de 1.000 ml), episódica e geralmente acompanhada de melena. Lipotímia, tontura e taquicardia ocorrem de acordo com a gravidade do quadro hipovolêmico.

O método diagnóstico mais eficaz é a esofagogastroduodenoscopia que, além de fornecer o diagnóstico, pode informar a quantidade de cordões varicosos, localização do sangramento e lesões associadas, dados fundamentais para o planejamento terapêutico.

Conjuntamente com o diagnóstico, medidas terapêuticas gerais devem ser tomadas, priorizadas de acordo com as alterações sistêmicas decorrentes do sangramento.

A monitorização hemodinâmica é realizada através das medidas de pressão arterial, frequência cardíaca, débito urinário, pressão venosa central, hematócrito e hemoglobina, medidas estas que norteiam uma adequação da reposição volêmica. Nos pacientes cirróticos também é particularmente importante a correção dos fatores de coagulação, principalmente da atividade da protrombina,

* Trabalho realizado na Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina do ABC.

** Professor Assistente - Doutor

*** Professor Auxiliar de Ensino

**** Interno 6.º ano

***** Professor Titular

através da reposição da vitamina K por via parenteral e de sangue fresco. A prevenção da encefalopatia porto-sistêmica pode ser feita através da eliminação do sangue acumulado no tubo digestivo por meio de laxativos e lavagens intestinais, associadas a antibióticos com espectro sobre a flora bacteriana intestinal.

A avaliação da função hepática é parte integrante do estabelecimento das condições gerais do paciente. Neste sentido, devem ser determinadas a albuminemia, atividade de protrombina, bilirrubinemia, transaminase, globulinas e gamaglutamyl-transferase. Como os pacientes portadores de hipertensão portal frequentemente apresentam esplenomegalia deve-se verificar a presença de hiperesplenismo através do hemograma completo e mielograma, se necessário.

TRATAMENTO NÃO OPERATÓRIO

Medidas não cirúrgicas devem ser utilizadas na tentativa de controlar o sangramento das varizes esôfago-gástricas. O tamponamento mecânico das varizes através da sonda de Sêngstaken-Blakemore obtém sucesso em cerca de 50 a 90% dos casos. Esta sonda é composta por uma sonda naso-gástrica acoplada a um sistema de dois balões, que após serem adequadamente posicionados no estômago e no esôfago são insuflados com ar ou água. Insufla-se o balão gástrico com cerca de 100 a 150 ml de ar e o balão esofágico com 30 a 50 mmHg de pressão. Mantêm-se os balões insuflados 24 a 48 horas, desde que o sangramento seja controlado; após este período, desinfla-se o balão esofágico para evitar-se a isquemia prolongada da parede esofageana. Caso haja novo episódio de sangramento pode-se reinsuflar o balão por mais 24 a 48 horas, evitando-se prolongar o tamponamento mecânico além desse período (7,8,12,16).

Embora a esclerose das varizes esôfago-gástricas tenha sido introduzida em 1939 para o controle e a obliteração das varizes hemorrágicas, o entusiasmo pelo procedimento decresceu com a popularização dos procedimentos derivativos. Recentemente, vários protocolos e prospectivos, além de não mostrarem aumento da sobrevivência de pacientes cirróticos, evidenciaram aumento da taxa de encefalopatia em pacientes esquistossomóticos submetidos a cirurgias descompressivas, inclusive a anastomose espleno-renal distal (AERD) (5,6,14).

Houve assim, novamente, um interesse pela escleroterapia. A escleroterapia endoscópica é um procedimento que pretende inibir o sangramento das varizes esofageanas e prevenir as suas recorrências. Consiste na injeção de uma substância esclerosante através de uma agulha guiada sob visão endoscópica ao redor das varizes. A escleroterapia provoca, através da introdução na parede da veia do agente esclerosante, lesão da camada íntima do vaso, trombose intraluminal e fibrose. A injeção intravascular provoca trombose e a perivascular provoca

compressão e estimulação do depósito de colágeno. A técnica mista (intravascular e perivascular) é a que requer menor número de sessões para obter uma diminuição do tamanho e números dos cordões varicosos, além de apresentar o menor risco de sangramento durante o procedimento e a menor frequência de recidiva hemorrágica. A escleroterapia pode ser utilizada tanto na vigência do sangramento, quanto em condições eletivas, onde se obtém os melhores resultados. Nos pacientes cirróticos e portadores de ascite persistente ou com função hepática bastante comprometida, que são considerados inadequados para a intervenção cirúrgica, a escleroterapia deve ser considerada tão logo o paciente esteja apto para ser submetido a ela. Sessões frequentes de escleroterapia devem ser realizadas para minimizar a recanalização venosa e o sangramento recorrente. Complicações atingem 10-15% dos casos e são representadas por febre, bronco-aspiração, dor torácica, disfagia temporária, derrame pleural e, raramente, perfuração ou estenose esofageana.

No entanto, o problema mais frequente da escleroterapia continua a ser o ressangramento. Apesar disto, a escleroterapia é considerada o único tratamento não operatório para varizes, que pode ser considerado terapia definitiva, pois cada uma das outras modalidades é ativa somente durante o período de sua ministração (6,13,14,16,17).

Outra opção de tratamento não operatório das varizes esôfago-gástricas sangrantes é através da obliteração percutânea trans-hepática de varizes esofageanas, porém este procedimento é tecnicamente difícil e quando a obliteração é obtida, as colaterais porto-sistêmicas trombadas recanalizam rapidamente (7,16,17).

A utilização de drogas vaso-ativas para o controle do sangramento de varizes esôfago-gástricas tem ação inconstante e temporária. A vasopressina não parece ser eficaz por via endovenosa ou intra-arterial, mesmo quando associada com o tamponamento mecânico das varizes de esôfago. Nos poucos casos onde a droga parece mostrar algum efeito, o sangramento retorna tão logo a droga é suspensa (7,17).

TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico está indicado nas seguintes situações: 1- quando houver persistência do sangramento apesar do tamponamento mecânico e da adequação da reposição volêmica; 2- na recidiva do sangramento em pacientes esquistossomóticos quando da interrupção do tamponamento mecânico após 24 a 48 horas da sua aplicação; 3- quando a escleroterapia endoscópica não obteve o controle da hemorragia pelas varizes de esôfago (9,11,12).

De um modo geral, os pacientes cirróticos devem ser mais contemporizados antes de indicar-se o tratamento

cirúrgico, porque apresentam índices de mortalidade pós-operatória elevados e tanto maiores quanto menor for a reserva funcional hepática (16,17).

Com a exceção dos pacientes cirróticos grau A de Child, que possuem reserva funcional hepática relativamente conservada e por este motivo podem se beneficiar com a cirurgia derivativa espleno-renal distal (AERD), os pacientes cirróticos graus B e C de Child quando conseguem sobreviver a uma cirurgia derivativa, apenas trocam o tipo de óbito, pois ao invés de falecerem por hemorragia, acabam morrendo por insuficiência hepática (7,10,16).

Existem várias técnicas propostas para o tratamento das varizes esôfago-gástricas, porém nenhuma delas preenche completamente os requisitos ideais de tratamento. Na decisão da técnica a ser adotada, deve-se levar em conta as condições gerais do paciente, experiência do cirurgião e a disponibilidade de recursos materiais do hospital.

As operações para o tratamento da hipertensão portal podem ser classificadas em: 1. operações obliteradoras das varizes esôfago-gástricas (desvascularização interna) e/ou interruptoras do fluxo de colaterias para as varizes (desvascularização externa); 2. derivações não seletivas eliminadoras da perfusão hepática através da veia porta e 3. derivações seletivas preservadoras do fluxo sanguíneo para o fígado.

Dentre as técnicas de desvascularização interna, a de abordagem do esôfago por toracotomia é pouco utilizada devido ao seu elevado índice de complicações causadas principalmente pela incisão torácica. Na técnica de abordagem do segmento inferior do esôfago por via abdominal, atua-se diretamente sobre as varizes; através de uma gastrostomia sutura-se os troncos venosos do fundo gástrico e da porção inferior do esôfago evitando-se, sempre que possível, a abertura do esôfago, a fim de minimizar a incidência de fístulas e estenose esofageana. A sutura dos cordões varicosos também pode ser realizada com o auxílio de uma veia de Hegar introduzida no esôfago inferior através de uma gastrostomia, onde são aplicadas suturas transmuralis na porção abdominal do esôfago em três níveis envolvendo toda a circunferência do órgão (3).

Outra operação não derivativa utilizada no tratamento das varizes esôfago-gástricas é a transecção esofágica, que consiste na secção transversal do esôfago abdominal com o auxílio de um grampeador cirúrgico, que é introduzido no esôfago através de uma gastrostomia, realizando-se simultaneamente a secção e a sutura do esôfago logo acima da junção esôfago-gástrica. Diferentemente das derivações porto-sistêmicas, as transecções esofageanas não desviam o sangue do fígado e por esse motivo não aumentam o risco do aparecimento de encefalopatia porto-sistêmica, sendo, por este motivo, mais utilizada nos pacientes susceptíveis a encefalopatia pós-derivação,

particularmente naqueles com baixa reserva funcional hepática (graus B e C de Child) e naqueles com episódios prévios de encefalopatia. As complicações mais frequentes da transecção esofageana são representadas pela perfuração do esôfago, retirada do anel incompleto e intensa reposição sanguínea (6,8).

As técnicas de desvascularização esôfago-gástricas internas exclusivas não devem ser utilizadas isoladamente devido aos altos índices de ressangramento, precisam ser associadas à desvascularização esôfago-gástrica externa e à esplenectomia, o que contribui para a diminuição da porcentagem de recidivas de sangramento pelas varizes esôfago-gástricas. A desvascularização externa tem como objetivo interromper o alfluxo de sangue do território portal para as varizes através da ligadura da veia gástrica esquerda e de seus ramos nos 2/3 superiores da pequena curvatura, ligadura da veia gastroepiplóica esquerda e a partir daí, de todos os seus ramos até o esôfago, esplenectomia e ligadura de todos os ramos venosos que circundam o esôfago abdominal.

A desvascularização esôfago-gástrica externa mantém o fluxo portal para o fígado e não desencadeia encefalopatia pós-operatória. Como os procedimentos não derivativos não tratam diretamente o aumento da resistência do fluxo portal ao nível hepático, eles são paliativos e apresentam uma alta incidência de ressangramento, quando os pacientes tem acompanhamento prolongado (2,3,6,7,9,15).

Dentre as derivações porto-sistêmicas, a técnica mais utilizada atualmente é a derivação porto-sistêmica seletiva ou anastomose espleno-renal distal (AERD). Esta técnica mostrou os menores índices de complicação, principalmente em relação à encefalopatia porto-sistêmica, apesar de ostentar um índice de ressangramento de cerca de 15 a 18%, em contraste com o índice de cerca de 5% das anastomoses porto-cava látero-lateral. A grande vantagem da AERD é a possibilidade de descomprimir as varizes de esôfago através do baço e da veia esplênica, que drenaria para a veia renal esquerda, mantendo a perfusão portal inalterada. A manutenção da pressão portal teria efeitos benéficos já que deste modo manter-se-ia a perfusão hepática, cujo principal responsável é o sangue portal rico em substâncias hepatotróficas, principalmente a insulina. Assim, a operação fornece descompressão seletiva da hipertensão portal venosa ao nível das varizes esôfago-gástricas, enquanto preserva a hipertensão portal nas veias mesentéricas e portal, mantendo, por conseguinte, a perfusão hepática com sangue portal. A drenagem venosa do esôfago distal, esôfago proximal e baço é isolada daquele do intestino delgado e do cólon, criando, assim, dois territórios venosos distintos e separados no abdômen superior (1,4,7,10,11,15).

As dificuldades técnicas para a realização da AERD constituem fator limitante para a sua realização. A

AERD é procedimento de difícil execução principalmente em pacientes com grande diâmetro ântero-posterior e nos alcoólatras, nos quais o quadro de pancreatite crônica associada pode dificultar a sua realização. Ao existir dificuldades técnicas importantes na execução da AERD (problemas anatômicos ou mesmo trombose da veia esplênica) a insistência neste procedimento costuma ser seguida de altos índices de morbidez e mortalidade pós-operatória e nestas circunstâncias deve-se utilizar outras alternativas de tratamento. A AERD também não costuma ser indicada em pacientes com função hepática moderada ou gravemente comprometida (pacientes classe B e C de Child). Na AERD, os ligamentos gastro-hepáticos, gastro-cólicos e espleno-cólicos são seccionados e as veias gástricas esquerda e direita e a veia gastro-epiplóica direita são ligadas. O ligamento gastro-esplênico e as veias gástrica curtas são preservadas como segmentos essenciais da drenagem venosa, que fornece descompressão das varizes esôfago-gástricas. A veia esplênica é dissecada do pâncreas e ligada na sua junção com a veia mesentérica superior e é estabelecida uma anastomose espleno-renal término-lateral. Quando há fibrose na veia esplênica e ao redor de sua parede ou por outros motivos a mobilização da veia esplênica torna-se difícil, um segmento da veia jugular ou então material sintético pode ser utilizado para estabelecer um enxerto em H entre a veia esplênica e a veia renal esquerda. Se há dificuldades em se aproximar a veia esplênica da veia renal esquerda, pode-se seccionar esta última a sua parte distal e proceder a anastomose término-terminal entre as veias esplênicas e renal esquerda. O efeito da ligadura da veia renal esquerda sobre a função renal é transitório e manifestado por leucocitúria e proteinúria temporárias. As veias esplênicas e porta podem ser visualizadas pela angiografia pré-operatória a fim de se conhecer seus diâmetros, cursos e permeabilidades. Geralmente, isto é melhor obtido na fase venosa de uma angiografia da artéria esplênica, pois a realização de uma esplenoportografia poderia por em risco a integridade do parênquima esplênico e comprometer a permanência do baço (1,4,10,15).

O estudo angiográfico pós-operatório da AERD demonstra uma menor circulação hepatofuga. Apesar da operação, as conexões vasculares se restabelecem fazendo o progressivo reaparecimento da circulação hepatofuga, o que acaba por reduzir de forma importante o fluxo portal, fazendo com que esta derivação inicialmente seletiva seja transformada com o tempo em uma derivação radicular e posteriormente em derivação troncular. Esta transformação dependerá da resistência hepática ao fluxo portal e portanto da evolução da doença hepática. Não obstante, tal fato é frequente a manutenção do caráter seletivo do desvio por tempo prolongado (1,4,7,10,11,15).

A incidência de encefalopatia porto-sistêmica vem aumentando gradativamente nos pacientes submetidos a

AERD, devido a manutenção da hipertensão portal na veia mesentérica superior e no intestino delgado, situação que aumenta a absorção de toxinas pelo intestino e que representa o provável fator patogênico de encefalopatia pós-derivação. Além disso, observou-se que logo após a realização da AERD cria-se circulação colateral entre o território de alta pressão e o descomprimido (circulação colateral direita-esquerda), o que diminui a perfusão hepática e justifica o aparecimento de encefalopatia porto-sistêmica, mesmo quando as veias gástrica esquerda e gastroepiplóica direita foram corretamente desconectadas. A alta incidência da AERD permeável é devida em grande parte ao fato deste desvio estar nas proximidades do fluxo da artéria esplênica, o qual representa cerca de 60% do fluxo total da veia esplênica e que deste modo comporta-se como uma verdadeira fístula artério-venosa próxima a anastomose venosa (1,4,7,11,13,16).

No estudo angiográfico de pacientes com trombose da AERD observa-se a existência de circulação no hilo esplênico em direção a veia porta com enchimento desta por vias colaterais. Deste modo, é criada uma circulação direita-esquerda, ao contrário da circulação colateral observada nos casos de encefalopatia porto-sistêmica pós-operatória. Portanto, quando ocorre trombose da AERD, a pressão do território esplênico e conseqüentemente a do território das varizes esôfago-gástricas passam a ser maiores que a da veia porta, aumentando em muito o risco da recidiva hemorrágica nestas circunstâncias. Apesar da baixa incidência de encefalopatia porto-sistêmica e de sangramento varicoso após a AERD, a operação não suprime a diminuição no fluxo portal hepatofugo e nem suprime as varizes de esôfago (4,10,13,16).

Outra opção nas derivações porto-sistêmicas é a anastomose mesentérico-cava utilizada principalmente técnica de se realizar a anastomose espleno-renal distal; entretanto, devido aos elevados índices de encefalopatia porto-sistêmica pós-operatória, que podem atingir em média cerca de 20% dos pacientes, a anastomose mesentérico-cava torna-se uma opção pouco atraente, em particular para o paciente que não apresenta encefalopatia (4,13,17).

As derivações porto-cavais tem seus resultados comprometidos por uma alta incidência de encefalopatia pós-operatória associada a uma alta taxa de piora da insuficiência hepática nos pacientes cirróticos e por este motivo torna-se proibitiva para os pacientes portadores de hipertensão portal esquistossomótica e com função hepática conservada (1,4,11,15).

De um modo geral, mesmo que o tratamento empregado para o controle das varizes esôfago-gástricas sangrantes não resulte no desaparecimento dos varicosos, a redução do diâmetro dos mesmos já é potencialmente benéfica, porque varizes de menores diâmetros são menos propensas a sangrar (6,8,14).

CONCLUSÕES

A análise dos procedimentos cirúrgicos para o tratamento da hipertensão portal sugere que: 1. a sobrevivência do paciente cirrótico é a mesma para qualquer tipo de procedimento; 2. a encefalopatia porto-sistêmica pós-operatória é menos frequente após operações derivativas seletivas e após operações não derivativas do que após procedimentos derivativos não seletivos; 3. a recorrência da hemorragia por varizes de esôfago é mais frequente após operações sem derivação do que nas cirurgias derivativas; 4. as operações de urgência são associadas com maior mortalidade operatória do que as de caráter eletivo; 5. a presença de ascite intratável clinicamente em pacientes cirróticos, geralmente é indicativa da necessidade de uma anastomose porto-cava látero-lateral; 6. a AERD, quando utilizada em pacientes esquistossomóticos, apresenta índices praticamente proibitivos e crescentes de encefalopatia porto-sistêmica pós-operatória; 7. para paciente esquistossomótico, as cirurgias de desvascularização esôfago-gástrica externa e interna com esplenectomia e a escleroterapia de varizes residuais no pós-operatório apresenta os melhores resultados globais; 8. devido às condições hemodinâmicas e anatômicas serem diferentes em cada paciente, não há uma única conduta recomendada a todos os pacientes e disto resulta que é essencial selecionar as operações, baseando-se em dados individuais de cada paciente em relação as suas circunstâncias. Devemos sempre ter em mente que o sangramento causado por varizes esôfago-gástricas nos pacientes cirróticos tem sua gravidade proporcional ao grau de insuficiência hepática e tal fato justifica a insistência nas formas de tratamento conservador (tamponamento mecânico e escleroterapia endoscópica), conjuntamente com medidas que visem compensar a insuficiência hepática. Por outro lado, os pacientes esquistossomóticos toleram melhor os episódios de sangramento devido a sua reserva funcional hepática praticamente indene e deste modo apresentam maior possibilidade de serem submetidos ao tratamento definitivo após preparo adequado, desde que o sangramento pelas varizes esôfago-gástricas seja controlado.

WAISBERG, J. et al. Bases of the Treatment of the Esophagogastric varices. *Arq.med. ABC*, 15(1):19-24, 1992.

Abstract: The authors comment on the physiopathological bases of the treatment of schistosomotic and cirrhotic portal hypertension, their indications and their complications on the one hand, they point out that the hemorrhage caused by the esophagogastric varices in cirrhotic patients has its severity proportional to the degree of hepatic failure, which justifies the several types of conservative treatment. On the other hand, the schistosomotic patients have their hepatic function practically preserved and can generally be submitted to definitive surgical treatment after controlling the bleeding.

Key Word: Gastrointestinal Hemorrhage. Portal Hypertension, Portal System.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABRANTES, W.L.; CARVALHO, M.A.; RABELO, G.G.D.; DRUMOND, D.A.F. Anastomose espleno-renal seletiva profilática na forma hépato-esplênica da esquistossomose: Experiência de 74 casos. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, 29:160-2, 1983.
2. BERMAN, H.L.; DEL GUERCIO, L.R.M.; KATZ, S.G.; HODGSON, W.J.; SAVINO, J.A. Minimally invasive devascularization for variceal bleeding that could not be controlled with sclerotherapy. *Surgery*, 104:500-06, 1988.
3. CHAIB, S.A.; LESSA, B.S.; CECCONELLO, I.; FELIX, W.N.; CHAIB, E. A new procedure for the treatment of bleeding esophageal varices by transgastric azygo-portal disconnection. *Int. Surg.*, 68:353-6, 1983.
4. D'ALBUQUERQUE, L.A.; RODRIGUES, J.G.; SILVA, A.O.; SOBREIRA, R.S.; ARAB-FADUL, R.; PINTO JR., P.E.; MIRANDA, M.P.; GENZINI, T. Anastomose espleno-renal distal-experiência e segmento tardio de 30 anos. *Rev. Col. Bras. Cir.*, 16:19-24, 1989.
5. GARRETT, K.O.; REILLY, J.J. SCHRODE, R.R.; VAN THIEL, D.H. Sclerotherapy of esophageal varices: long-term results and determinants of survival. *Surgery*, 104:813-18, 1988.
6. HOSKING, S.W.; JOHNSON, A.G. What happens to esophageal varices after transection and devascularization. *Surgery*, 101:531-3, 1987.
7. INOKUCHI, K.; SUGIMACHI, K. Current status of surgical treatment of portal hypertension. *J. Gastroenterol. Hepatol. (Suppl.)* 1:15-9, 1989.
8. JOHNSONSTON, G.W. Six years experience esophageal transection for esophageal varices using a circular stapling gun. *Gut*. 23:770-3, 1982.
9. KELNER, S.; FERREIRA, P.R.; DANTAS, A.; LIMA FILHO, J.F.C.; SOUZA, A.P.; CARREIRO JR., J.C.P.; FERRAZ, E.M.; SILVEIRA, M.; COELHO, A.R.B.; CÂMARA NETO, R.D.; DOMINGUES, L.A.W. Ligadura de varizes esôfago-gástricas na hipertensão porta esquistossomótica: avaliação de 25 anos. *Rev. Col. Bras. Cir.* 9:140-6, 1982.
10. MOSIMMAN, R.; MARQUIS, C.; MOSIMANN, F.; GERTSCH, P. Long term follow-up after a distal spleno-renal shunt procedure. A clinical and hemodynamic study. *Am. J. Surg.* 145:253-5, 1983.
11. RAIA, S.; MIES, S.; MACEDO, A.L. Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis. *World J. Surg.* 8:738-52, 1984.
12. RIKKES, L.F.; SOPER, N.J.; CORMIER, R.A. Selective operative approach for variceal hemorrhage. *Am. J. Surg.* 147:89-95, 1984.

13. RYPINS, E.B.; SARFET, I.J. Influence of portal hemodynamics on long-term survival of alcoholic cirrhotic patients after small diameter porta caval H grafts. *Am. J. Surg.* 155:152-158, 1988.
14. SANTANGELO, W.C.; BUENO, M.I.; ESTES, B.L.; KREJS, G.J. Prophylactic sclerotherapy of large esophageal varices. *N. England. J. Med.* 318:814-18, 1988.
15. SILVA, L.C.; STRAUSS, E.; GAYOTTO, L.C.C.; MIES, S.; MACEDO, A.L.; SILVA, A.T.; SILVA, E.F.; LACET, C.M.C.; ANTONELLI, R.H.M.; FERNANIAN, J.; FORSTER, S.; RAIA, A.; RAIA, S. A randomized trial for study of elective surgical treatment of portal hypertension in mansonic schistosomiasis. *Ann. Surg.*, 204:148-53, 1986.
16. VOGT, D.P.; SANTOSCOY, T.; COOPERMAN, A.M.; HERMANN, R.R. Surgical management of portal hypertension and esophageal varices. *Am. J. Surg.*, 146:247-9, 1963.
17. WARREN, W.D.; MENDERSON, J.M. MILLIKAN, W.J.; GALANTES, J.T.; BRYAN, F.C. Management of variceal bleeding in patients with non cirrhotic portal vein thrombosis. *Ann. Surg.*, 207:623-34, 1988.

Rccebido em 31/03/92
Aprovado em 03/06/92.

Clínica Fênix Físio Center

Ortopedia
Traumatologia
Artroscopia
Medicina Esportiva
Fisioterapia
Raio X

Rua das Bandeiras, 494
Bairro Jardim - Santo André -SP
PABX: 454-3300

Dr. Milton Jorge de Carvalho
Ginecologia - Obstetrícia

Rua Padre Manoel de Paiva, 47
Fones: 444-6611 e 454-0112 - Bairro Jardim
Santo André -SP

Prof. Dr. Fadlo Fraige Filho
Endocrinologia

Rua Maestro Cardim, 889 Rua Bom Pastor, 1281
Fones: 283-5589 e 289-1140 Fone: 273-2612
São Paulo São Paulo

Dr. Eduardo Dib Daud
CRM 40013
Cirurgia Plástica Estética e Reparadora

Al. Santos, 336 - cj. 72 - São Paulo
Fones: 288-5140 - 284-3809

Av. Portugal, 1676 - Santo André
Fone: 449-6333