

TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS COMPLICAÇÕES DA DOENÇA HEPÁTICA ALCOÓLICA *

Surgical treatment of the complications of alcoholic liver disease

D'ALBUQUERQUE, Luiz Augusto Carneiro **
GENZINI, Tércio ***
GOLDENBERG, Dov Charles ****
LEME, Ana Maria Betim Paes *****
MIRANDA, Marcelo Perosa de ***
QUINTANA, Ana Claudia de Lima *****
SCAFURI, Ariel Gustavo ****
ZUCCATO, Ana Paula *****

D'ALBUQUERQUE, L.A.C. et al. Tratamento Cirúrgico das Complicações da Doença Hepática Alcoólica. Arq. med. ABC, 13(1-2): 33-37, 1990.

RESUMO: O sangramento por varizes de esôfago (VE) rotas e a ascite clinicamente intratável constituem complicações graves da hepatopatia crônica alcoólica. Neste estudo, objetivou-se avaliar 33 pacientes cirróticos alcoólatras portadores de tais complicações, sendo 18 submetidos à anastomose espleno-renal distal (AERD) por sangramento de VE rotas (Grupo I) e 15 submetidos à derivação peritônio-venosa por válvula de Le Veen (VLV) devido à ascite clinicamente intratável (Grupo II). O Grupo I inclui 4 pacientes Child A, 5-B e 4-C, além de 5 portadores de esquistossomose mansônica (EM) associada a alcoolismo. O Grupo II foi constituído de 7 pacientes Child B e 8-C. Concluímos que: 1) A AERD não deve ser empregada em pacientes Child C; 2) A AERD representa boa alternativa cirúrgica para os cirróticos Child A e portadores de EM; 3) A dificuldade técnica na realização da AERD é seguida de alta morbidade e mortalidade, devendo-se, nestas situações, utilizar-se de outras opções cirúrgicas; 4) O implante da VLV, quando bem indicado, oferece melhor qualidade de vida ao cirrótico alcoólatra com ascite; 5) Com a perfeita padronização técnica, os riscos operatórios são mínimos, sendo a mortalidade pós-operatória geralmente conseqüência da evolução natural da doença.

UNITERMOS: Hepatopatia alcoólica, hipertensão portal, anastomose espleno-renal distal, cirrose alcoólica, válvula de Le Veen.

INTRODUÇÃO

Dado ao consumo elevado das diferentes formas de bebida alcoólica nas diversas regiões do globo, constitui-se o alcoolismo sério problema de saúde pública, principalmente pela sua freqüente associação com outros vícios como, por exemplo, o tabagismo (10). O alcoolismo deteriora o indivíduo, repercutindo na comunidade e mesmo na nação como um todo, com conseqüente redução de recursos humanos, além do ônus financeiro envolvido no tratamento do viciado, na reposição de horas perdidas de trabalho e nos prejuízos materiais conseqüentes às ações incontroláveis do alcoólatra.

A ingestão de bebidas alcoólicas, em média de 80 gramas de álcool por dia, durante um período de 25 anos, determina cirrose hepática em 8% a 20% dos alcoólatras crônicos (18, 21, 23), carregando consigo os riscos inerentes à instalação da síndrome de hipertensão portal (HP). Esta pode evoluir para complicações graves e de difícil manuseio terapêutico principalmente a hemorragia por ruptura de varizes esofageanas (VE), ascite, encefalopatia porto-sistêmica (EPS) e o hiperesplenismo. As VE, sujeitas a níveis elevados de pressão no cirrótico com HP e por terem situação anatômica subepitelial (4), são sede freqüente de sangramento no alcoólatra crônico (8). A hemorragia decorrente da ruptura de VE é em geral grave e acentua a deterioração da função hepática.

Os hepatopatas crônicos apresentam também acentuada retenção renal de sódio, excretando conseqüentemente urina livre deste íon. Tais alterações facilitam ou permitem o acúmulo de líquido extracelular, traduzido clinicamente pela formação de ascite, edema e ganho de peso.

A medida que a doença hepática evolui, os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela formação de ascite tornam-se mais exacerbados e as medidas terapêuticas mostram-se ineficientes. Perpetuam-se a intensa retenção renal de sódio e o acúmulo da ascite, agravan-

do-se ainda mais a errônea distribuição de líquido extracelular. Ao insistir-se com a diuréticoterapia, agrava-se sobretudo a insuficiência renal funcional, manifestada clinicamente por oligúria ou não (1, 22, 26, 28, 30).

Diante da má evolução clínica e visando corrigir a distribuição de volume, com conseqüente melhora da perfusão renal, tem sido indicada como tratamento cirúrgico da ascite a derivação peritônio-venosa (DPV) da ascite refratária à terapêutica clínica.

A indicação mais freqüente de DPV é a ascite intratável clinicamente. Contudo, os critérios de indicação são bastante amplos. Entre eles estão: a falta de resposta à restrição hídrica e salina associadamente ao uso de diuréticos por duas ou três semanas (18) até a síndrome hepatorenal, sendo a questão exposta em grande número de publicações como "a falta de resposta ao uso agressivo de diuréticos" (2, 11, 12, 24, 25). As hérnias umbilicais, tradução da cronicidade da ascite, assim como as incisionais e inguinais, podem levar extremo desconforto ao paciente, sendo portanto outra indicação para o tratamento cirúrgico. A EPS crônica resultante de anastomoses porto-sistêmicas espontâneas ou cirúrgicas representa problema clínico grave, impedindo a vida normal do paciente e levando-o a permanente deficiência cerebral. A interrupção cirúrgica destas anastomoses porto-sistêmicas constitui método eficiente para o controle da EPS, porém associa-se a significante índice de mortalidade (3 a 4 anos). Desta forma, é válida a tentativa de se desenvolver métodos menos invasivos para o controle de tal seqüela clínica.

No presente estudo, objetiva-se avaliar nossos resultados de terapêutica intervencionista frente a complicações da doença hepática alcoólica, particularmente o emprego da anastomose espleno-renal distal (AERD) na hemorragia digestiva alta e a derivação peritônio-venosa para a ascite refratária ao tratamento clínico.

* Trabalho laureado no XV COMUABC no ano de 1990 com o PRÊMIO NYLCEO MARQUES DE CASTRO.

** Coordenador Cirúrgico do Serviço de Fígado do Hospital Beneficência Portuguesa.

*** Médico do Serviço de Fígado do Hospital Beneficência Portuguesa.

**** Acadêmico do 4.º ano da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

***** Acadêmico do 3.º ano da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

***** Acadêmico do 6.º ano da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

MATERIAL E METODOS

No período compreendido entre janeiro de 1978 a julho de 1987, foram avaliados 33 pacientes cirróticos alcoólatras, 18 submetidos a AERD (Grupo I) e 15 tratados cirurgicamente pela derivação peritônio-venosa (DPV), utilizando-se, para tal, da válvula de Le Vein (VLV).

No Grupo I, quatro pacientes eram Child A, cinco Child B e quatro Child C. Incluíram-se ainda cinco portadores de esquistossomose mansônica (EM) com alcoolismo associado. A idade média, sexo e seguimento médio de ambos os grupos estão discriminados na Tabela 1. Confirmou-se a etiologia da HP através da biópsia hepática e estudo anátomo-patológico; a despeito de todos os pacientes serem alcoólatras, apenas em sete (38,9%), verificou-se diagnóstico histológico final de cirrose alcoólica. Em cinco pacientes (27,8%), observou-se diagnóstico histológico de base como cirrose pós-necrótica, um com cirrose a esclarecer, além dos cinco portadores de EM já referidos.

TABELA 1

Principais dados dos 33 pacientes tratados cirurgicamente por complicações da doença hepática alcoólica.

Grupo	N.º	Idade média (anos)	Sexo M/F	Seguimento médio (meses)
I	18	46,3	17/1	34,1
II	15	53,3	14/1	17

A operação foi eletiva em 16 (88,9%) pacientes e, nos dois restantes, foi realizada em caráter de urgência. Até 1984, utilizávamos incisão mediana para o acesso inframesocólico da veia esplênica na realização da AERD. A partir desta data, passamos a empregar uma variante técnica, com incisão subcostal esquerda, abordagem da veia esplênica a partir do hilo esplênico e dissecação de segmento venoso apenas o suficiente para alcançar a veia renal esquerda, conforme publicação anterior (5).

Realizou-se AERD término-lateral em 16 pacientes através de sutura contínua com fio monofilamentar 5-0 na parede posterior e com pontos separados em U na face anterior; em dois casos, a AERD foi término-terminal, com interposição de veia jugular interna, um deles devido a maior distância entre a veia esplênica e renal e, em outro, devido ao pequeno calibre da veia renal. Em sete pacientes (38,9%), realizou-se estudo angiográfico pré-operatório e em três (16,7%), procedeu-se a ultrassonografia. Em todos os pacientes realizou-se endoscopia digestiva alta no período pré-operatório, sendo realizada esclerose endoscópica (EE) das VE em seis (33,3%) casos, com a finalidade de interromper-se o sangramento e operar o paciente eletivamente e na mesma internação. No período pós-operatório, realizou-se estudo angiográfico em quatro (22,2%) pacientes e ultrassonografia nos demais para controle de permeabilidade da AERD e critério de alta hospitalar. Optou-se por sessões complementares de EE, no pós-operatório, em três (16,7%) casos, todos por recidiva hemorrágica tardia.

No grupo II, sete pacientes (46,7%) eram Child B e oito (53,3%) Child C, estando os demais ilustrados na Tabela 1. Os 15 pacientes foram submetidos a 30 intervenções cirúrgicas, incluindo quatro revisões de posi-

cionamento da válvula e 11 reoperações para troca do sistema valvular por obstrução deste, utilizando-se um total de 26 válvulas. Rotineiramente realizou-se avaliação endoscópica pré-operatória, optando-se em seis pacientes (40%), por programa de EE devido a antecedentes de sangramento por VE rotas. O ato operatório foi realizado utilizando-se anestesia geral endovenosa, evitando-se o emprego de drogas halogenadas. A partir de 1983, passou-se a esvaziar o conteúdo abdominal por paracentese, no intra-operatório, infundindo-se volume de solução salina semelhante ao aspirado do abdome (3), conforme padronização técnica já descrita anteriormente (6). No pós-operatório imediato, a VLV foi mantida funcionalmente fechada mantendo-se o paciente semi-sentado (45 graus). A partir do primeiro dia pós-operatório, promoveu-se a abertura fracionada da válvula, posicionando-se o paciente em decúbito dorsal horizontal por 20 minutos a cada período de seis horas, aumentando-se de acordo com a evolução do coagulograma e à ausência de manifestações clínicas de distúrbio de coagulação.

Realizou-se, em ambos os grupos, a seguinte avaliação laboratorial pré-operatória: hemograma, eletroforese de proteínas, AST, ALT, bilirrubinas, uréia, creatinina, tempo de protrombina, tempo de sangramento, tempo de coagulação, Gama GT e fosfatase alcalina.

RESULTADOS

Grupo I: A mortalidade operatória (até o 30.º dia pós-operatório) foi de 27,8% (cinco entre os 18 pacientes), sendo um Child A, um Child B e três Child C. No Grupo de esquistossomóticos alcoólatras, não ocorreram óbitos hospitalares (Tabela 2). Os dois pacientes submetidos a AERD de urgência faleceram no pós-operatório imediato, sendo que os 16 restantes, operados eletivamente, apresentaram mortalidade hospitalar de 16,7% (3 casos). Oito pacientes (44,4%) tiveram pós-operatório imediato sem complicações; nos cinco restantes, observou-se ascite em três casos (23,1%), diarreia e hidrotórax em um caso.

A recidiva hemorrágica, no pós-operatório imediato, foi de 22,2% (4 casos), três por VE rotas e um por sangramento de origem gástrica. Estes quatro pacientes evoluíram a choque hipovolêmico e óbito.

Durante o seguimento tardio, observou-se a ocorrência de outros três óbitos (16,7%), sendo dois pacientes Child B e um Child C (Tabela 2). Os pacientes faleceram, respectivamente, no 36.º, 37.º e 38.º mês pós-operatório e, como causa mortis, observou-se coma hepático em dois casos e VE sangrantes em um.

Dos 13 pacientes sob acompanhamento tardio, observaram-se complicações em seis (46,1%). Entre elas, a mais freqüente foi a recidiva hemorrágica, em quatro casos (30,1%), todos por VE rotas. Nestes quatro pacientes, não se controlou o sangramento apenas com medidas clínicas ou por EE, necessitando-se de novas intervenções cirúrgicas. Ainda assim, dois pacientes evoluíram a óbito, um por choque hipovolêmico e outro por coma hepático.

A incidência de encefalopatia porto-sistêmica (EPS) foi de 23,1% (3 dos 13 vivos), sendo um Child A, um B e um Child C, todos necessitando novas internações. Em um deles, a EPS foi controlada clinicamente ao passo que os demais evoluíram à falência hepática e óbito.

Três pacientes (16,7%) apresentaram trombose da AERD confirmada por estudo angiográfico, um pós-operatório precoce e dois durante o seguimento tardio.

TABELA 2

Causas de mortalidade operatória e tardia em 18 pacientes submetidos a AERD por complicações da doença hepática alcoólica.

Mortalidade	Child A (N = 4)		Child B (N = 5)		Child C (N = 4)		EM (N = 5)		Total (N = 18)	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%	N.º	%
OPERATÓRIA	1	25	1	20	3	75	—	—	5	27,8
— Choque hipovolêmico	1	25	1	20	3	50	—	—	4	22,2
— Falência hepática	—	—	—	—	1	25	—	—	1	5,6
TARDIA	—	—	2	40	1	25	—	—	3	16,7
— Recidiva hemorrágica	—	—	1	20	—	—	—	—	1	5,6
— Falência hepática	—	—	1	20	1	25	—	—	2	11,2

Todos eles apresentaram recidiva hemorrágica, dois evoluindo a choque hipovolêmico e óbito e outro falecendo por insuficiência hepática.

Grupo II: A mortalidade operatória ocorreu em cinco casos (33,3%), um Child B e quatro Child C. Como causa mortis, observou-se ruptura de VE em dois casos, ambos com apenas uma sessão de EE pré-operatória, síndrome hepato-renal, broncoaspiração por coma alcoólica e sepsis por ascite infectada em um caso (Tabela 3).

TABELA 3

Causas de mortalidade operatória e tardia de 15 pacientes submetidos à derivação peritônio-venosa por complicações da doença hepática alcoólica.

Mortalidade	Child B (N = 7)		Child C (N = 8)		Total (N = 15)	
	N.º	%	N.º	%	N.º	%
OPERATÓRIA	1	14,3	4	50	5	33,3
— VES	1	14,3	4	50	5	33,3
— Síndrome Hepato-renal	—	—	1	12,5	1	6,7
— BCP Aspirativa	—	—	1	12,5	1	6,7
— Septicemia	—	—	1	12,5	1	6,7
TARDIA	4	57,1	3	37,5	7	46,7
— VES	3	42,8	1	12,5	4	26,7
— Falência Hepática	—	—	1	12,5	1	6,7
— EAP	1	14,3	—	—	1	6,7
— CA de mama	—	—	1	12,5	1	6,7

VES — Varizes de Esôfago Sangrantes

BCP — Broncopneumonia

EAP — Edema Agudo de Pulmão

CA — Câncer

A morbidade operatória, excluindo-se distúrbios de coagulação que ocorreram em todos os pacientes devido ao mecanismo de funcionamento da VLV, ocorreu em três pacientes. Um deles apresentou hemorragia na região cervical relacionada à ligadura incompleta da veia jugular interna (no 1.º dia pós-operatório); outro caso apresentou angulação excessiva na entrada do sistema jugular ao 20.º dia pós-operatório; no terceiro, observou-se ascite quilosa pela presença de sangue coagulado. Estes três pacientes foram reoperados para revisão cirúrgica da VLV, necessitando-se trocá-la por cinco vezes no terceiro paciente devido a quadros sucessivos de obstrução.

Durante o seguimento tardio, quatro pacientes (40%) precisaram ser reoperados por obstrução da VLV num total de seis novas trocas. Em um caso, foram necessárias três trocas: a primeira, por angulação inadequada, a segunda por trombos no catéter e a terceira por obstrução da VLV devido à entrada de epíplon no catéter abdominal multiperfurado. Nos outros três casos de reoperação tardia, dois ocorreram por obstrução do segmento torácico, diagnosticados ao exame radiológico e de causa não definida, e um terceiro paciente por infecção tardia (40.º mês pós-operatório) da cicatriz abdominal, com tentativa de eliminação da VLV em reação tipo corpo estranho.

A mortalidade tardia ocorreu em sete pacientes (46,7%), sendo a causa mortis associada à evolução natural da própria doença de base e em nenhum caso relacionando-se à VLV (Tabela 3).

DISCUSSÃO

A hemorragia por VE é, sem dúvida, a mais grave complicação em pacientes com cirrose hepática alcoólica e HP. Não há, até o momento, conceito uniforme quanto ao manuseio de urgência das varizes hemorrágicas. Admitem-se diversas condutas terapêuticas, algumas agindo diretamente sobre o foco hemorrágico, outras visando reduzir a HP e aquelas combinando ambos os objetivos (28).

A maior razão para os pobres resultados finais do tratamento da hemorragia alta aguda no doente com cirrose hepática e HP, qualquer que seja o processo terapêutico escolhido, recai na descompensação da função hepática que costuma acompanhar o sangramento das VE nestes doentes.

Face à avaliação dos resultados de estudos prospectivos e controlados, a abordagem das VE sangrantes

em cirrótico alcoólatra sofreu mudanças conceituais muito importantes. Pode-se dizer que na vigência de sangramento agudo por VE em pacientes portadores de cirrose alcoólica, a posição só é bem definida quando existe doença alcoólica em atividade. Nestas condições clínicas, não se deve operar já que a mortalidade operatória é de quase 100% (5).

WARREN (31) sugeriu que a abordagem inicial em cirróticos sangrantes deva ser realizada pela EE, reservando-se a AERD aos casos de recidiva hemorrágica incontrolável pela EE, situações em que esta operação proporciona significativo incremento na sobrevida quando comparada àqueles submetidos a EE isoladamente.

No momento, acreditamos ser esta a terapêutica mais acertada diante do cirrótico alcoólatra com sangramento por VE rotas, estando nossa conduta esquematizada na Figura 1.

Existe, entretanto, muita controvérsia sobre qual a melhor derivação para o cirrótico, se as porto-sistêmicas ou as seletivas.

LANGER (17), em estudo prospectivo e randomizado, comparou a AERD com a anastomose porto-cava (APC) em 80 pacientes cirróticos, dos quais cerca de 80% eram alcoólatras. O estudo revelou índices de sobrevida e complicações pós-operatórias imediatas e tardias semelhantes entre os dois grupos estudados, sendo apenas a ocorrência de EPS mais freqüente e grave após APC.

HARLEY et al. (13) compararam a APC e a AERD em 54 pacientes com cirrose alcoólica, não conseguindo mostrar superioridade da AERD quanto à ocorrência de EPS e sobrevida tardia, além de observar taxa incomumente elevada de recidiva hemorrágica das VE com a referida técnica.

No momento atual, portanto, não se pode afirmar qual a melhor opção cirúrgica para se descomprimirem as VE. Pode-se afirmar que as diferentes técnicas de descompressão venosa são opções cirúrgicas válidas, mas é necessário aguardarem-se os resultados de estudos comparativos destas com a EE, assim como a eficácia de novos fármacos capazes de diminuir e controlar a pressão portal.

Em nosso material, a mortalidade operatória dos pacientes submetidos a AERD eletivamente foi elevada (16,7%), porém comparável a de alguns centros (8, 13, 17). Nossos resultados encontram-se diretamente influenciados pelo grupo de pacientes Child C, alcoólatras em fase final da doença, nos quais indicamos a operação entusiasmados pela proposta técnica e pela possibilidade cirúrgica de cura. Como esperado, os resultados foram desanimadores para este tipo de doente, estando as "causa mortis" discriminadas na Tabela 2. Observa-se, assim, que a mortalidade está diretamente relacionada à gravidade da doença e à indicação cirúrgica inadequada.

Nos pacientes Child A e B, constataram-se dois óbitos imediatos. Em um deles, foi necessário, no ato operatório, a interposição de segmento de veia jugular interna entre a veia esplênica e renal devido à maior distância entre estes dois vasos e, no outro paciente, a anastomose foi refeita por baixo fluxo. Ambos faleceram por recidiva hemorrágica no 5.º e 13.º dia pós-operatório, respectivamente, e provavelmente devido a estes problemas técnicos intra-operatórios.

Ainda analisando-se aspectos técnicos, observamos que dois dos três casos de trombose da AERD passaram por intercorrências intra-operatórias importantes. Em um deles, ocorreu lesão acidental da veia esplênica, re-

querendo múltiplas áreas de sutura com diminuição do calibre deste vaso; no outro, houve grande sangramento intra-operatório por VE rotas, com alterações hemodinâmicas significativas, necessitando passagem de balão esofágico no ato operatório. Confirmamos, deste modo, o consenso existente na literatura de que as dificuldades técnicas para a realização da AERD constituem fator limitante e de mau prognóstico para sua indicação (7, 32).

Outro fator importante de morbimortalidade é a recidiva hemorrágica precoce, presente em quatro casos (22,2%). Estes pacientes evoluíram a choque hipovolêmico e óbito, sendo que três deles apresentavam problemas técnicos relacionados à confecção da anastomose. Durante o seguimento tardio, observaram-se outros quatro casos (30,1%) de recidiva hemorrágica, todos necessitando novas intervenções cirúrgicas e, ainda assim, dois deles evoluindo a óbito. Tais observações demonstraram que, ao existir dificuldade técnica, problemas anômicos ou intercorrência importante durante a realização da AERD, a insistência neste procedimento é seguida de alto índice de morbidade e mortalidade pós-operatória, devendo-se, nestas situações, utilizar-se de outras alternativas cirúrgicas.

Quanto aos pacientes submetidos a implante de VLV, observamos dois casos de óbito pós-operatório imediato devido a sangramento por VE rotas. Investigando-se retrospectivamente estes pacientes, constatamos que ambos não haviam completado programa de EE pré-operatória. Por este fato, temos implantado a válvula naqueles com antecedentes de hemorragia por varizes, somente após término do programa de EE.

O líquido ascítico contém fração de colágeno que acarreta alterações importantes na adesividade plaquetária, além de ação fibrinolítica. A passagem desta para a circulação obrigatoriamente leva a alterações de coagulação (15, 19).

Segundo Le Veen (19), o esvaziamento da ascite no ato cirúrgico e a lavagem peritoneal com solução fisiológica previne tais distúrbios no pós-operatório.

Após padronização do esvaziamento intra-operatório da ascite e abertura intermitente do sistema valvular, a alta incidência de coagulopatia sem manifestações clínicas não mais nos preocupa. A presença de alterações laboratoriais sem muita gravidade e a ausência de manifestações clínicas de hemorragia (sangramento gengival, pela incisão, etc.) significam apenas que a válvula está funcionando. As alterações laboratoriais servirão de guia para a determinação dos períodos de abertura da válvula (14).

A complicação mais freqüente após aplicação da VLV foi a obstrução do sistema, presente em 40% dos casos. Nestes pacientes, a troca da VLV é de muito menor gravidade, sendo realizada em caráter ambulatorial.

A obstrução da válvula foi mais freqüentemente observada no pós-operatório precoce (até seis meses), provavelmente ligado a problemas técnicos e pela possibilidade de restos celulares da ascite devido à abertura do peritônio ou a paracenteses prévias.

Temos procurado posicionar a ponta do catéter em átrio direito, onde o fluxo é turbilhonado, evitando-se assim a formação de coágulos (20). Tal atitude não evita, entretanto, outras complicações como a formação de trombo em átrio direito associado à endocardite bacteriana (27).

Pode-se depreender do presente estudo que o sangramento por VE e a ascite intratável clinicamente que

ocorrem na hepatopatia crônica alcoólica e, com frequência associadamente, representam complicações graves que põem em risco a vida do paciente. A AERD e a derivação peritônio-venosa pela VLV, quando corretamente indicadas, podem controlar estes riscos ou ao menos proporcionar melhora na qualidade de vida do paciente.

Por ser a hepatopatia em grande parte irreversível e de gravíssimas conseqüências, é necessária a intensificação das campanhas de combate ao alcoolismo; torna-se fundamental a ampla participação das autoridades sanitárias e dos profissionais de saúde no esclarecimento da população, com a recomendação da abstinência ou no mínimo temperança em relação à bebida alcoólica.

CONCLUSÕES

1. A AERD não deve ser empregada em pacientes Child C.
2. A AERD proporciona bons resultados nos cirróticos Child A e nos portadores de EM com alcoolismo associado.
3. A dificuldade técnica na realização da AERD é seguida de alta morbidade e mortalidade, devendo-se nestas situações, utilizar-se de outras alternativas cirúrgicas.
4. A derivação peritônio-venosa pela VLV, quando bem indicada, oferece melhor qualidade de vida ao cirrótico alcoólatra com ascite clinicamente intratável.
5. Com a perfeita padronização técnica, os riscos operatórios são mínimos, sendo a mortalidade pós-operatória geralmente conseqüência da evolução natural da doença.

D'ALBUQUERQUE, L.A.C. et al. Surgical Treatment of Complications of Alcoholic Liver Disease. *Arq. med. ABC*, 13(1-2): 33-37, 1990.

SUMMARY: The bleeding esophageal varices and refractory ascites are serious complications of chronic alcoholic liver disease. In this study, we evaluated 33 alcoholic cirrhotics suffering from those complications, of which 18 were submitted to distal splenorenal shunt for bleeding esophageal varices (Group I) and 15 to implantation of Le Vein shunt for clinically intractable ascites (Group II). The Group I comprised four patients Child A, five B and four C, as well as five patients who had alcoholism associated with *Schistosoma mansoni* infection. Group II comprehended seven patients Child B and eight C. We concluded that: 1. The distal splenorenal shunt (DSRS) should not be used in Child C patients; 2. The DSRS seems to be a good alternative for the surgical treatment in Child A cirrhotics and in those suffering from schistosomiasis; 3. The technical difficulties in the performance of DSRS leads to higher morbidity and mortality, therefore, the use of an alternative technique is suggested. 4. The implantation of Le Vein shunt, provided that it is correctly indicated, offers better life quality to the alcoholic cirrhotic with ascites; 5. With complete standardization of the technical procedure, the operative risks are reduced to minimum, being the postoperative mortality a cause of the natural evolution of the disease.

KEY WORDS: Alcoholic liver disease, portal hypertension, esplenorenal distal anastomosis, alcoholic cirrhosis, Le Vein shunt.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BALDUS, W.B.; FEICHER, R.N.; SUMMERSKILL, W.H.J. The kidney in cirrhosis — clinical and biochemical features of azotemia in hepatic failure. *Ann. Intern. Med.*, 60:353, 1964.
2. BERNHOF, R.A.; PELLEGRINI, C.A.; WAY, L.N. Peritoneovenous shunt for refractory ascites. *Arch. Surg.*, 117:631, 1982.
3. BIAGINI, J.R.; BELGHITI, J.; FEKETE, F. Prevention of coagulopathy after placement of peritoneovenous shunt with replacement of ascitic fluid by normal saline solution. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 163:315, 1986.

4. CARVALHO, C.A.F. Contribuição para o estudo da angioarquitetura da zona de transição esôfago-gástrica e sua interpretação funcional. São Paulo, 1963. [Tese — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo].
5. D'ALBUQUERQUE, L.A.C.; GAMA-RODRIGUES, J.; OLIVEIRA e SILVA, A. Tratamento cirúrgico da hipertensão portal na cirrose hepática. In OLIVEIRA SILVA, A. & ALBUQUERQUE, L.A.C. *Hepatologia clínica e cirúrgica*. 1.ª ed. São Paulo, Sarvier, 1986.
6. D'ALBUQUERQUE, L.A.C.; OLIVEIRA e SILVA, A.; GAMA-RODRIGUES, J. Tratamento cirúrgico da ascite pela derivação peritônio-venosa. In OLIVEIRA e SILVA, A. & D'ALBUQUERQUE, L.A.C. *Hepatologia clínica e cirúrgica*. 1.ª ed. São Paulo, Sarvier, 1986.
7. ECKHAUSER, F.E.; POMERANTZ, R.A.; KNOL, J.A.; STRODEL, W.E.; WILLIAMS, D.M.; TURCOTTE, T.G. Early variceal rebleeding after successful distal splenorenal shunt. *Arch. Surg.*, 111:547-552, 1986.
8. FEGIZ, G.; BRACCI, F.; TRENTI, A.; GRASSINI, G.; COLIZZA, S.; DEFAZIO, S. Operative morbidity after shunt surgery for portal hypertension. *Int. Surg.*, 70:301-303, 1985.
9. FUGIMURA, I. Contribuição para o estudo da angioarquitetura venosa do segmento de transição esôfago-gástrica no homem sob regime de hipertensão portal. São Paulo, 1976. [Tese de livre docência — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo].
10. GAMA-RODRIGUES, J.; CORDEIRO, A.C.; SZEGO, T.; HABR-GAMA, A. É melhor viver com saúde. In GAMA-RODRIGUES e COLS. São Paulo, Bradepca, 1985.
11. GREENLEE, H.B.; STANLEY, M.M.; REINHARDT, G.F. Intractable ascites treated with peritoneovenous shunts (Le Vein). *Arch. Surg.*, 116:518, 1981.
12. GREIG, P.D.; LANGER, B.; BLENDIS, L.M.; TAYLOR, B.R.; GLYN, M.F.X. Complications after peritoneovenous shunting for ascites. *Amer. J. Surg.*, 139:125, 1980.
13. HARLEY, H.A.; MORGAN, T.; REDEKER, A.G. et al. Results of a randomized trial of end-to-side portocaval shunt and distal apleorenal shunt in alcoholic liver disease and variceal bleeding. *Gastroenterology*, 91:802, 1986.
14. HARMON, D.C.; DEMIRJIAN, Z.; ELLMAN, L.; FISCHLER, J.E. Disseminated intravascular coagulation with the peritoneovenous shunt. *Ann. Intern. Med.*, 90:774, 1979.
15. HOEFS, J.; BARNERS, T.; HALLE, P. Intraperitoneal coagulation in chronic liver disease ascites. *Dig. Dis. Sci.*, 6:513, 1981.
16. KLATSKIN, G. Alcohol and its relation to liver damage. *Gastroenterology*, 41:443, 1961.
17. LANGER, B.; TAYLOR, B.R.; MACKENZIE, T. et al. Further report of a prospective randomized trial comparing distal splenorenal shunt with end-to-side portocaval shunt. *Gastroenterology*, 88:424, 1985.
18. LE VEEN, H.H.; WAPNICK, S.; GUINTO, R.; KINNEY, M. Indications for peritoneo jugular shunt for ascites. *World J. Surg.*, 2:367, 1978.
19. LE VEEN, H.H.; IP, M.; AHMED, M.; HUTTO, R.M.; LE VEEN, E.G. Coagulopathy post peritoneovenous shunt. *Ann. Surg.*, 205:305, 1987.
20. LE VEEN, H.H.; BRONW, T.; D'OVIDIO, N.G. Surgical treatment of ascites. *Adv. Surg.*, 14:107, 1980.
21. LIEBER, C.S.; DE CARLI, L.M.; RUBIN, E. Sequential production fed ethanol with adequate diets. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 72:437, 0 of fatty liver, hepatitis and cirrhosis in sub-human primates 1975.
22. PAPPER, S.; SAXON, L. The diuretic response to administered water in patients with liver disease. *Arch. Intern. Med.*, 103:750, 1959.
23. PEQUINOT, G.; TUYNS, A.J.; BERTA, J.L. Ascitic cirrhosis in relation to alcohol consumption. *Int. J. Epiderm.*, 7:113, 1978.
24. QUESADA, C.; GUIDICELLI, H.; MEAULLE, P.Y.; OHANESSIAN, J.H.; NERON, L.; CHASELLES, P. Derivation peritoneo-jugulaire pour ascite irreductible. *Med. Chir. Dig.*, 10:57, 1981.
25. REINHARDT, G.F.; STANLEY, M.M. Peritoneovenous shunting for ascites. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 145:419, 1977.
26. SHEAR, L.; KLUNERMAN, J.; GABUZDA, G.J. Renal failure in patients with cirrhosis of the liver — clinical and pathological characteristics. *Am. J. Med.*, 39:184, 1965.
27. SIMONSEN, R.; MOORE, S.; VAN THIEL, D.H. Mural thrombi of the right atrium and bacterial endocarditis complicating a Le Vein shunt. *J. Clin. Gastroent.*, 1:79, 1986.
28. SOBREIRA, R.; D'ALBUQUERQUE, L.A.C.; RANIERI, J.L.; HABR-GAMA, A.; GAMA-RODRIGUES, J. Escleroterapia de varizes esofageanas com peridocanol. *Ced.*, 2:55, 1983.
29. THOMSON, A.C.; JUHN, E. Renal failure in terminal cirrhosis of the liver. An analysis of the significance of some clinical and biochemical data. *Scand. J. Gastroent. (Suppl.)*, 7:117, 1970.
30. VAN BELLEN, B. Estudo angiográfico do ducto torácico em portadores de ascite. São Paulo, 1973. [Tese — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo].
31. WARREN, W.D.; GALAMBOS, J.; RIEPE, S.P. et al. Distal splenorenal shunt versus endoscopic sclerotherapy for long term management of variceal bleeding. *Ann. Surg.*, 203:454, 1986.
32. WARREN, W.D.; MILLIKAN JR., W.J. Selective trans-splenic decompression procedure: changes in technique after 300 cases. *Contemp. Surg.*, 18:11-30, 1981.