

Mauricio Saab Assef

**Estudo da magnificação endoscópica de imagem
para o diagnóstico de gastropatia hipertensiva portal**

Tese apresentada ao curso de Pós-graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa
de São Paulo para obtenção do título de Mestre
em Medicina

Área de Concentração: **Cirurgia Geral**
Orientador: **Prof. Dr. Luiz Arnaldo Szutan**

São Paulo – 2008

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca Central da
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Assef, Mauricio Saab

Estudo de magnificação endoscópica de imagem para diagnóstico de gastropatia hipertensiva portal./ Mauricio Saab Assef. São Paulo, 2008.

Tese de Mestrado. Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – Curso de pós-graduação em Medicina.

Área de Concentração: Cirurgia Geral

Orientador: Luiz Arnaldo Szutan

1. Hipertensão portal/diagnóstico 2. Gastropatias/classificação 3. Gastropatias/diagnóstico 4. Diagnóstico por imagem 5. Endoscopia gastrointestinal

BC-FCMSCSP/79-08

Dedicatória

À minha esposa Karin, minha eterna companheira,
saiba que o seu amor foi fundamental, não só neste
trabalho, como em todos os projetos da minha vida.
O seu sorriso, mesmo no momento difícil, me traz
energia para seguir e sempre buscar os objetivos. Ao
meu filho Pedro, que brilhou na nossa vida num
momento tão especial, e se transformou na nossa
grande alegria. É por vocês que sempre buscarei algo
a mais.

Aos meus pais José Carlos e Nancy, que me deram
as ferramentas da vida para poder trilhar este
caminho. É por causa de vocês que posso, hoje,
tentar algo a mais.

Citação

“O sábio não é o homem que fornece as respostas verdadeiras; é o que formula as perguntas verdadeiras.”

Levi-Strauss

Agradecimentos

À Deus, pela graça de colocar na minha vida anjos que me guiam e protegem, apesar das minhas falhas, pelo caminho correto.

À Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, minha Casa há tantos anos, berço da minha formação médica, cujos princípios científicos e humanitários ficarão em mim eternamente marcados.

Aos Doentes, que tão gentilmente colaboraram com este estudo, e a todos os outros que de alguma forma colaboraram com a minha formação médica, vocês são o motivo de nossa dedicação.

Ao Dr. Armando de Cápua Júnior (in memorian), meu Orientador, que desde os tempos de cirurgia, me incentivou e deu provas de, como alcançar, através da perseverança, os meus objetivos.

Ao Dr. Luiz Arnaldo Szutan, que muito generosamente, me aceitou como mestrando, e, neste período, colaborou enormemente, não só na confecção deste trabalho, mas também para a formação do meu senso científico.

Ao Dr. Seiji Nakakubo, chefe do Serviço de Endoscopia da FCM da Santa Casa de São Paulo, um verdadeiro Mestre, que me guiou nos caminhos da Endoscopia da forma mais correta, sendo sempre um exemplo de bom senso e de relacionamento com os colegas.

Ao Dr. Lucio G. B. Rossini, meu grande Professor, a quem devo minhas maiores gratidões, pela formação médica e pessoal, e em quem procuro, insistentemente, me espelhar, tanto profissionalmente quanto no senso de justiça, imparcialidade e correção.

Ao Dr. José César Asséf, que desde sempre, acompanhou meu desenvolvimento, me inspirou a iniciar a minha caminhada pela Medicina, me acolhendo sempre de forma dedicada durante a minha formação e me apoiando durante todo este trajeto.

Ao Dr. Rogério Colaiácovo, meu Amigo incondicional, companheiro de muitos momentos uns muito bons, outros nem tanto, mas sempre companheiro. Além de amizade, aprendi a ter respeito e confiança, a quem me habituei de chamar de irmão.

Agradecimentos

Aos Drs. Romeu K. Nakamura e Wagner Valentino, médicos assistentes do Serviço de Endoscopia da FCMSCSP, que, além de serem grandes responsáveis pela minha formação, sempre me apoiaram nas minhas empreitadas e colaboraram de forma decisiva na confecção deste trabalho.

Aos Assistentes do Serviço de Endoscopia Peroral da FCMSCSP, pela forma particular que cada um teve na minha formação, me dando a oportunidade de conviver em um ambiente de diversidade, porém equilibrado e com respeito.

Aos Drs. Dalton Marques Chaves e Gustavo Andrade de Paulo pelas importantes contribuições que fizeram para a elaboração final deste trabalho.

À Dra. Aida S. Correa, médica endoscopista, pela dedicação e coleguismo na realização diária deste trabalho, desde a seleção dos doentes até a elaboração de resultados.

À enfermeira Sheila Fillipi, que tanto me ajudou os assuntos burocráticos e, nas horas de dificuldade, me incentivou mostrando, além de tudo, amizade.

À Equipe de Enfermagem do Serviço de Endoscopia da FCMSCSP, que é a alma do nosso serviço, pela dedicação admirável diária e colaboração durante a realização dos exames deste trabalho.

À Biblioteca Central da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pela elaboração da ficha catalográfica.

À Gastrocom – Fujinon por ceder o equipamento necessário para a realização deste trabalho.

Abreviaturas e Símbolos

GHP : gastropatia hipertensiva portal

HP : hipertensão portal

MI : magnificação de imagens endoscópicas

Exam. : examinador

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| 1- INTRODUÇÃO | 1 |
| 2- OBJETIVOS..... | 13 |
| 3- CASUÍSTICA E MÉTODOS..... | 15 |
| 3.1- Métodos..... | 16 |
| 3.2- Doentes..... | 17 |
| 3.3-Magnificação de imagens endoscópicas..... | 21 |
| 3.4- Análise estatística..... | 29 |
| 4- RESULTADOS..... | 30 |
| 4.1- Análise de Concordância..... | 31 |
| 4.2- Magnificação das Imagens Endoscópicas..... | 36 |
| 5- DISCUSSÃO..... | 39 |
| 6- CONCLUSÃO..... | 51 |
| 7- ANEXOS..... | 53 |
| 7.1- Anexo 1..... | 54 |
| 7.2- Anexo 2..... | 57 |
| 7.3- Anexo 3 - | 60 |
| 7.4-Anexo 4..... | 61 |
| 8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 63 |
| FONTES CONSULTADAS..... | 70 |
| RESUMO..... | 72 |
| ABSTRACT..... | 74 |
| LISTAS E APÊNDICES..... | 76 |

1. INTRODUÇÃO

Introdução

A hipertensão portal (HP) é uma síndrome caracterizada pelo aumento crônico do gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior, acima de 2 a 6mmHg (MICHELSEN ET AL, 1994). É descrita como de relevância clínica quando o gradiente portal está acima de 10mmHg, além da presença de varizes, sangramento digestivo varicoso e/ou ascite (DE FRANCHIS, 2000). Entre os órgãos afetados, o esôfago e o estômago têm importância especial. Neles, a manifestação da doença pode determinar uma evolução ruim, com episódios de hemorragia que podem causar danos graves ao paciente, inclusive a morte (ABRALDES ET AL, 2005).

No esôfago, a principal manifestação são as varizes, presentes em até 80% dos pacientes com doença hepática crônica e cirrose (MERLI ET AL, 2003; MADHOTRA ET AL, 2002; ZAMAN ET AL, 1999; OBERTI ET AL, 1998). Surgem quando o gradiente pressórico está acima de 10mmHg (GARCIA-TSAO ET AL, 1985; LEBREC ET AL, 1980); em níveis superiores a 12mmHg, podem causar sangramentos digestivos (GROSZMANN ET AL, 1990), com taxas de mortalidade que atingem até 20%, mesmo com todos os métodos de tratamento disponíveis (D'AMICO ET AL, 2003).

No estômago, uma das manifestações mais comumente descritas é a variz gástrica, presente entre 10% e 50% dos pacientes com HP. Essa grande variação, na literatura, é atribuída à diferença entre as populações estudadas e ao grau de disfunção hepática apresentada nos grupos, uma vez que essa entidade apresenta-se, mais frequentemente, nos doentes com antecedente de sangramento, o que denota um estado mais avançado da hepatopatia (DE FRANCHIS & PRIMIGNANI, 2001; SARIN & AGARWAL, 2001).

Introdução

Em 1970, pela primeira vez, WENGER ET AL descreveram a perda de sangue, lenta e progressiva, através de lesões da mucosa gástrica, em doentes cirróticos, portadores de varizes esofágicas, não relacionada a sangramento de varizes gástricas. Foi, na literatura, a primeira descrição de uma afecção da mucosa do estômago, devido à HP.

Houve, até 1985, um hiato na literatura médica a respeito dessa manifestação, quando, nesse ano, MCCORMACK ET AL descreveram, em 127 doentes com hipertensão portal, de etiologias diversas, um aspecto peculiar da mucosa gástrica, semelhante à gastrite, presente em 51% desses pacientes. Essa “gastrite” manifestava-se de duas formas distintas: a primeira denominada grave, presente em 43% desses, responsável por 80 episódios de sangramento com repercussão clínica; a outra, denominada leve, não apresentou maiores complicações do ponto de vista hemorrágico. O estudo histológico da parede gástrica, realizado por biópsias feitas durante procedimentos cirúrgicos, por necropsias ou por biópsias da mucosa durante procedimentos endoscópicos, mostrou dilatação e tortuosidade dos vasos da submucosa, além de ectasia vascular da mucosa, incompatível com o grau do infiltrado inflamatório. Com base nesses achados, os autores sugeriram que o comprometimento da mucosa gástrica, decorrente da hipertensão portal, não mais fosse denominado gastrite, uma vez que não parecia decorrer de um processo inflamatório da mucosa e sim, de gastropatia congestiva. Ao longo dos anos, a denominação dessa doença foi se modificando, sendo que, atualmente, a mais empregada tem sido Gastropatia Hipertensiva Portal (GHP).

Ainda, do ponto de vista histológico, notam-se um adelgaçamento da parede vascular e um aumento da área da mucosa gástrica ocupada por vasos (ALBILLOS ET AL, 1992; D'AMICO ET AL, 1990).

Introdução

As alterações vasculares descritas da parede gástrica, possivelmente, ocorrem devido às inúmeras alterações hemodinâmicas decorrentes da síndrome da HP (MEZAWA ET AL, 2001), cujos reflexos sobre a mucosa gástrica ainda são extremamente controversos.

IWAO ET AL, em 1994, mostraram que, em pacientes cirróticos portadores de GHP, independentemente do seu grau, o fluxo sanguíneo hepático apresenta-se diminuído, bem como a resistência sinusoidal hepática aumentada, quando comparada a cirróticos sem GHP. Já, pacientes com GHP grave apresentam gradiente de pressão venosa hepática maior que aqueles com GHP leve e sem GHP. Essas alterações hemodinâmicas periportais levam a alterações do fluxo e da perfusão na região perigástrica.

PANÉS ET AL, em 1992, observaram um aumento da perfusão da mucosa gástrica, o que caracterizaria a GHP como uma “congestão ativa ou hiperdinâmica”, sendo essa uma condição contraditória na literatura.

KOTZAMPASSI ET AL, em 1989, e IWAO ET AL, em 1993, com metodologias semelhantes, encontraram perfusão da mucosa gástrica diminuída nesses pacientes, apesar do aumento do volume sanguíneo local, caracterizando “congestão passiva ou estase”. Já OHTA ET AL, em 1994, observaram aumento do fluxo sanguíneo apenas na mucosa do fundo gástrico, nos pacientes cirróticos com GHP, sendo normal no corpo e no antro desses doentes. Notaram, ainda, um aumento significativo do gradiente de pressão porta/varizes esofágicas nos pacientes portadores de GHP, com aumento da pressão portal e diminuição da pressão das varizes nesse grupo, quando comparado com pacientes cirróticos sem GHP, porém ambos sem valor estatístico. Os autores concluíram, com base nos dados encontrados, que pode haver uma combinação entre o estado de congestão ativa e passiva no fundo gástrico, nos pacientes cirróticos com GHP.

Introdução

Além da sua fisiopatologia controversa, a GHP também tem incidência bastante variável na literatura, estando presente em 4% a 80% dos pacientes portadores de hipertensão portal (SARIN ET AL, 1992; D'AMICO ET AL, 1990; CALÈS ET AL, 2000).

Essa grande variação, possivelmente, deve-se à dificuldade de diagnóstico endoscópico, principalmente nas formas mais leves ou não associadas a sangramentos.

A GHP pode estar presente em pacientes com hipertensão portal de qualquer etiologia, porém aparece, preferencialmente, nos pacientes cirróticos. SARIN ET AL, em 1992, evidenciaram GHP em 37,1% dos pacientes cirróticos, enquanto fez o mesmo diagnóstico em apenas 16,7% dos pacientes com fibrose portal não cirrótica e em 8,7% daqueles com obstrução portal extra-hepática. BAYRAKTAR ET AL, em 1996, encontraram GHP em 89% dos doentes cirróticos com obstrução da veia porta, 56,8% naqueles cirróticos sem obstrução da veia porta e apenas 15% nos não cirróticos.

No Brasil, CHAVES ET AL, em 2002, fizeram o diagnóstico da doença em 81,8% de pacientes cirróticos e apenas em 33,3% de pacientes esquistossomóticos.

A associação da GHP com o grau de comprometimento da função hepática é outro ponto de divergência entre os dados da literatura. Seria simples supor-se que a doença estivesse mais frequentemente associada aos pacientes com a função hepática mais deteriorada. E alguns trabalhos realmente se direcionam nesse sentido. IWAO ET AL, em 1992, observaram que o clearance de indocianina green estava diminuído nos pacientes cirróticos com GHP grave, quando comparados com os com GHP leve e sem GHP, o que mostra um déficit da função hepática naquele grupo.

Porém, esses mesmos autores, posteriormente, observaram que a função hepática, quando avaliada segundo a Classificação de Child-Pugh, não apresentava influência na incidência de GHP, nos pacientes cirróticos (IWAO ET AL, 1997).

Introdução

SARIN ET AL, em 1992, também observaram que os doentes com Child-Pugh classe C apresentavam incidência maior de GHP que os classe B e A (87%, 35% e 13%, respectivamente).

Entretanto, um grande estudo multicêntrico, publicado por PRIMIGNANI ET AL, em 2000, mostrou incidência maior de GHP nos doentes Child-Pugh B, com a menor taxa de GHP grave nos pacientes Child-Pugh C, o que desvincula a presença da GHP da função hepática.

Outro fator tido como relevante, tanto para o aumento na incidência, quanto para o agravamento dos casos já existentes, é o tratamento endoscópico de erradicação de varizes esofágicas, seja através de ligadura elástica ou de escleroterapia. Alguns autores mostraram nítida relação entre esses eventos. SARIN ET AL, em 2000, avaliaram 967 pacientes com sangramento por varizes esofágicas, que foram erradicadas, sendo que 88 deles apresentavam alterações da mucosa gástrica: 26% previamente ao procedimento e 74% desenvolveram após. No grupo que já era portador de GHP, houve maior progressão da doença, maior taxa de sangramento e menor índice de desaparecimento das lesões em 25 meses, quando comparado ao outro grupo. LO ET AL, em 2001, também observaram aumento na incidência de GHP, após a erradicação de varizes esofágicas. Contudo, obtiveram menores taxas com uso associado de Propranolol nos 12 meses que se seguiram ao tratamento, minimizando, assim, esse efeito indesejável. YOSHIKAWA ET AL, em 1998, compararam o aspecto da GHP antes e duas semanas após a erradicação das varizes esofágicas com ligadura elástica e observaram piora em 23% dos pacientes, com diminuição do fluxo sanguíneo da mucosa gástrica, na região do corpo gástrico desse grupo. Em nosso meio, PEREIRA-LIMA ET AL, em 2003, avaliaram 22 pacientes submetidos à ligadura elástica de varizes esofágicas, sendo que houve piora da GHP em 40% dos casos.

Introdução

Por outro lado, alguns autores não observaram alterações nos pacientes, cujas varizes esofágicas foram tratadas endoscopicamente, ao longo do tempo. PRIMIGNANI ET AL, EM 2000, observaram piora em 23%, melhora em 22%, flutuação do aspecto endoscópico em 25% e estabilização em 30% do total dos pacientes com GHP, independentemente dos pacientes terem sido submetidos ou não ao tratamento escleroterápico, ao longo de até 36 meses.

Nota-se, até então, que a GHP traz em torno de si uma série de controvérsias. Uma das explicações para isso é a discordância de interpretação da imagem endoscópica e a dificuldade de classificação da gravidade da doença. Inúmeras foram as tentativas de elaboração de classificações e “scores”, porém muito muitas delas se mostraram complexas e com pouca utilidade.

A primeira classificação proposta, a mais simples e, talvez, a mais difundida, é a Classificação de MCCORMACK, elaborada junto com a sua descrição inicial da doença, em 1985, em que divide a doença em duas formas: grave, com manchas vermelhas e lesões hemorrágicas difusas; leve, com mucosa com aspecto em mosaico, coloração rósea e discreto rendilhado.

A popularidade dessa classificação deve-se, possivelmente, à sua simplicidade, além da capacidade de atribuição de risco de sangramento que, na forma grave, varia entre 38% a 62% e, na leve, entre 3,5% e 31% (D'AMICO ET AL, 1990; SAM ET AL, 2000). O seu grande problema é que, frequentemente, os achados endoscópicos são intermediários, dificultando o seu uso. De forma a resolver esse problema, em 1994, o New Italian Endoscopy Club (NIEC) propôs uma nova classificação com três divisões: leve: mucosa congesta, com rendilhado leve e aréolas róseas difusas; moderada: manchas vermelhas entremeadas nas aréolas róseas, enantema intenso com padrão reticular; grave: aréolas vermelhas difusas, áreas de sangramento e manchas vermelhas confluentes (SPINA ET AL, 1994).

Introdução

Porém essa classificação não mostrou vantagens expressivas em relação à de MCCORMACK, sendo pouco utilizada.

Anos depois, em 1996, no Consenso de Baveno, foi desenvolvido um "score", que leva em consideração o aspecto de mosaico, as manchas vermelhas e a presença das ectasias vasculares anrais (GAVE), com pontuações para cada uma delas (Qua. 1).

QUADRO 1: Sistema de pontuação para GHP, proposto no Consenso de Baveno.

| Parâmetro | Pontuação |
|--------------------------|------------------|
| Aspecto mosaico | |
| Leve | 1 |
| Intenso | 2 |
| Manchas vermelhas | |
| Não confluentes | 1 |
| Confluentes | 2 |
| GAVE | |
| Ausente | 0 |
| Presente | 2 |

Fonte: SARIN SK. Diagnostic Issue: Portal hypertensive gastropathy and gastric varices. In: DeFranchis R, ed. Portal hypertension II. Proceeding of the second Baveno international consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies. Oxford: Blackwell Science, 1996:30-55

Introdução

Considera-se GHP leve quando a soma dos pontos for até 3 e grave, quando for maior ou igual a 4. Com base nesses dados, pode-se aferir um risco de sangramento maior nos pacientes com GHP grave, com odds ratio de 2,56 (SARIN ET AL, 1996).

Entretanto, o grande problema de todas as classificações endoscópicas para a GHP é a sua reprodutibilidade. Em diversos trabalhos, a concordância interobservadores, para qualquer uma das classificações citadas, não é a desejada. YOO ET AL, em 2002, analisando as Classificações de MCCORMACK e do grupo de NIEC encontraram índices de concordância de $k(\text{Kappa}) = 0,52$ e $k(\text{Kappa}) = 0,44$, respectivamente. Tendo em vista que, consideram-se desejáveis índices de $k(\text{Kappa})$ maiores que 0,75, os obtidos para as classificações propostas não atingem taxas satisfatórias.

Em relação à Classificação de Baveno, os índices de concordância variam de acordo com o item a ser classificado. Em alguns desses itens, há níveis de concordância razoável, porém em alguns deles ainda há taxas baixas (Qua. 2). Porém, por ser atualmente a de melhor reprodutibilidade, aconselha-se o seu uso para a gradação da GHP (STEWART ET AL, 2003).

Tendo em vista as dificuldades do diagnóstico endoscópico definitivo, tenta-se lançar mão de outros métodos, auxiliares à endoscopia, para a definição diagnóstica.

Uma das opções é a obtenção de biópsias da mucosa gástrica para estudo anatomopatológico.

Examinando os fragmentos obtidos por biópsias endoscópicas de 35 pacientes com aspecto endoscópico de GHP, PIÑERO ET AL, em 1994, encontraram dilatação dos vasos da submucosa em 65,71%, congestão mucosa em 60%, hemorragia intersticial em 45,71%, tortuosidade de vasos mucosos em 22,8% e em 14,28% achados incompatíveis com GHP. Houve, na amostra, uma correlação endoscópico-histológica de 85,71%.

Introdução

QUADRO 2: Índices de concordância (Kappa) interobservadores dos diversos parâmetros da Classificação de Baveno para GHP.

| Parâmetro | Concordância (Kappa) |
|--------------------------|-----------------------------|
| Aspecto mosaico | 0,81 |
| Leve | 0,78 |
| Intenso | 0,45 |
| Manchas vermelhas | 0,76 |
| Não confluentes | 0,61 |
| Confluentes | 0,41 |
| GAVE | 0,78 |

Fonte: Stewart CA, Sanyal AJ. Grading portal gastropathy: validation of a gastropathy scoring system. Am J Gastroenterol 2003 Aug;98(8):1758-65

Porém, outros autores mostram uma inconsistência entre o diagnóstico histológico e o endoscópico. MISRA ET AL, em 1990, num estudo realizado comparando pacientes com GHP e com gastrite, não evidenciaram alterações histológicas consistentes com as diferenças no aspecto endoscópico, concluindo que não há correlação entre endoscopia e histologia na GHP.

Em nosso meio, CHAVES ET AL, EM 2002, estudaram 43 pacientes, nos quais realizaram macrobiópsias no corpo gástrico, porém sem íntima correlação entre os achados endoscópicos e histológicos.

Introdução

Partindo para o campo da radiologia, ISHIHARA ET AL, em 2004, estudaram as alterações da GHP à tomografia computadorizada, observando intensificação de contraste na mucosa gástrica, na fase tardia, podendo corresponder à congestão mucosa desses pacientes.

Outra opção proposta por CALETTI ET AL, em 1990, foi o estudo por ecoendoscopia, tentando correlacionar a GHP com a presença de vasos perigástricos, submucosos, calibre da veia ázigos e espessura da parede gástrica, entre outros parâmetros, porém, sem sucesso.

Uma nova tecnologia, agregada aos equipamentos de endoscopia, é a magnificação de imagens (MI), que promove um aumento de até 200 vezes na imagem, permitindo a visualização de detalhes da superfície da mucosa. Em estudo preliminar, CALÈS ET AL, em 2000, avaliaram a GHP com a magnificação de imagem, não encontrando nenhuma característica que permitisse o diagnóstico definitivo da doença, com esse método. Porém, o equipamento utilizado, com aumento de apenas 25 vezes, não permitia a ampliação da imagem de forma adequada.

Com equipamentos mais modernos, alguns autores, aplicando a MI em outras doenças que acometem a mucosa gástrica, descreveram com detalhes os capilares e vênulas da mucosa, bem como as suas criptas (YAO & OISHI, 2001; NAKAGAWA ET AL, 2003; ANAGNOSTOPOULOS ET AL, 2005).

YAGI ET AL, em 2002, avaliando a distribuição dos capilares e vênulas da mucosa, compararam o aspecto da MI com a histologia, obtida por biópsias endoscópicas para estudo anatomopatológico e pesquisa de *Helicobacter pylori*, obtendo uma acurácia para o diagnóstico de infecção pela bactéria, quando houver arranjo regular das vênulas coletoras, de 95,5%.

Introdução

Sendo a GHP uma doença que se caracteriza, predominantemente, por alterações vasculares da parede gástrica, considerando-se que as classificações endoscópicas existentes apresentam índices de concordância ainda baixos, a MI apresenta-se como um método potencial para colaborar no difícil diagnóstico da GHP, uma vez que tem a capacidade de avaliar as características da vascularização da mucosa gástrica.

2- OBJETIVO

Objetivo

Este estudo tem como objetivo descrever as características da mucosa gástrica à magnificação endoscópica de imagem, nos doentes portadores de hipertensão portal, com diagnóstico endoscópico de Gastropatia Hipertensiva Portal.

3- CASUÍSTICA E MÉTODOS

Casuística e Métodos

Foram examinados, no Serviço de Endoscopia Peroral da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP), 16 doentes, portadores de hipertensão portal de etiologias diversas, no mês de abril de 2007. Todos os doentes convocados estavam em acompanhamento nos ambulatórios do Departamento de Cirurgia – Área de Fígado e Hipertensão Portal - e da Disciplina de Gastroenterologia da FCMSCSP e tinham exame endoscópico prévio com descrição de GHP, de qualquer grau, realizado nos últimos 2 anos.

O estudo foi aprovado, previamente à sua realização, pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

3.1- MÉTODO

Os exames foram realizados sob sedação, conforme a rotina no serviço, associada à medicação antiespasmódica (hioscina), a fim de reduzir a peristalse gástrica, de modo a facilitar a adequação da distância focal para a magnificação da imagem da mucosa gástrica. Foi utilizado um Videoendoscópio Fujinon EG-490ZW5 (Saitama, Japão), com magnificação óptica da imagem de até 100 vezes e eletrônica de 200 vezes. Para melhor ajuste da distância focal, foi utilizado um “cap”, que mantinha a distância do objeto de foco em torno de 2mm.

Foram, inicialmente, feitos exames de videoendoscopia convencional, onde foram avaliados o esôfago, estômago e duodeno, sendo gravadas as imagens do exame integral em arquivo digital. Na seqüência, foi realizada MI do fundo gástrico e da parede anterior e grande curvatura do corpo gástrico ou, ainda, em áreas onde fossem vistas alterações relevantes à endoscopia.

Casuística e Métodos

Na endoscopia foi avaliada a presença ou não, bem como as características das varizes esofágicas, conforme sugerido por CALÈS ET AL, em 2003, das varizes gástricas, conforme a classificação sugerida por SARIN & AGARWAL, em 2001, e de outras lesões não relacionadas diretamente à hipertensão portal.

Em relação à GHP, as imagens gravadas dos exames foram avaliadas por cinco endoscopistas, separadamente, que, tendo acesso à descrição de três classificações endoscópicas para GHP, responderam a um questionário que continha as características presentes nas descrições originais das Classificações de MCCORMACK, NIEC e BAVENO. (ANEXO 1) A presença ou não e o grau de GHP de cada paciente foi calculado, com base nas respostas de cada examinador e nos “scores” de cada classificação, pelo pesquisador, a fim de excluir impressões subjetivas, não relacionadas diretamente às classificações, que pudessem influenciar a avaliação dos endoscopistas. Sobre esses dados, foi feita análise estatística para avaliação de concordância entre os examinadores para cada uma das classificações propostas. Durante a MI, foram avaliadas as características das vênulas coletoras, dos capilares verdadeiros, das criptas gástricas, das áreas gástricas, além da presença ou não de sinais de hemorragia intramucosa.

3.2- DOENTES

Dos pacientes estudados, 7 eram do sexo masculino (43,75%) e 9 do sexo feminino (56,25%), com a média de idade de 56,6 anos, variando entre 42 anos e 74 anos. Cinco apresentavam HP por cirrose de etiologia alcoólica (31,25%), 3 por esquistossomose (18,75%), 3 por cirrose por vírus da hepatite C (18,75%), pela associação de álcool e

Casuística e Métodos

esquistossomose (6,25%), um por cirrose por vírus da hepatite B (6,25%), um por cirrose devido à doença auto-imune (6,25%) e dois de etiologia desconhecida (12,5%). O tempo médio de diagnóstico da HP foi de 62,5 meses, sendo que o maior tempo de diagnóstico foi de 336 meses e o menor, de 6 meses.

Nove pacientes apresentaram episódios prévios de sangramento, por causas relacionadas à hipertensão portal (56,25%) e 9 estavam em uso contínuo de propranolol (56,25%), sendo que dois dos pacientes estavam fazendo uso da medicação como profilaxia primária.

Dez pacientes realizaram tratamento endoscópico prévio, sendo 8 deles através de escleroterapia, um com ligadura elástica das varizes e outro com associação dos dois métodos. Um desses pacientes teve indicação do tratamento endoscópico como profilaxia primária, tendo sido submetido à ligadura elástica.

Em relação ao grau de comprometimento da função hepática, 10 eram Child A (62,5%), 4 eram Child B (25%) e 2 Child C (12,5%).

Quando foi realizada a endoscopia convencional, 6 pacientes apresentavam 4 cordões varicosos no esôfago, 4 tinham 3 cordões varicosos, 3 tinham 2 cordões varicosos, um paciente tinha 1 cordão, outro, 5 cordões e outro não apresentava varizes. Dos portadores de varizes, 3 doentes tinham varizes graduadas até grosso calibre, 10 pacientes, graduadas até médio calibre e 2 pacientes com varizes de fino calibre. Apenas os pacientes com varizes de fino calibre e 2 dos doentes com varizes de médio calibre não apresentavam sinais da cor vermelha sobre as varizes.

Dos 10 pacientes que haviam realizado escleroterapia ou ligadura elástica, 6 apresentavam sinais de tratamento endoscópico prévio.

Casuística e Métodos

O fundo gástrico foi avaliado sendo vistas 2 varizes de fundo do tipo GOV 1 (continuação das varizes esofágicas, por cerca de 2cm a 5cm abaixo da transição esofagogástrica, pela pequena curvatura) e 3 do tipo GOV 2 (varizes que se estendem da transição esofagogástrica até o fundo gástrico)

Em 6 pacientes foi identificada gastrite erosiva antral, sendo que todos apresentavam erosões elevadas e recobertas por fibrina, de características semelhantes.

Após a avaliação do exame endoscópico convencional, os pacientes foram classificados pelos 5 examinadores como portadores ou não de GHP, bem como seu grau, nas três classificações propostas (Tabela 1, 2 e 3).

Tabela 1: Classificação dos pacientes estudados para GHP, segundo a Classificação de MCCORMACK dada pelos 5 examinadores, baseada nos exames endoscópicos convencionais realizados.

| GHP | Examinador 1 | Examinador 2 | Examinador 3 | Examinador 4 | Examinador 5 |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Sem doença | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 |
| Doença leve | 6 | 5 | 7 | 5 | 7 |
| Doença grave | 8 | 9 | 6 | 9 | 7 |

Casuística e Métodos

Tabela 2: Classificação dos pacientes estudados para GHP, segundo a Classificação de BAVENO dada pelos 5 examinadores, baseada nos exames endoscópicos convencionais realizados.

| GHP | Examinador 1 | Examinador 2 | Examinador 3 | Examinador 4 | Examinador 5 |
|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Sem doença | 2 | 2 | 3 | 2 | 1 |
| Doença leve | 14 | 13 | 12 | 12 | 14 |
| Doença grave | 0 | 1 | 1 | 2 | 1 |

Tabela 3: Classificação dos pacientes estudados para GHP, segundo a Classificação de NIEC dada pelos 5 examinadores, baseada nos exames endoscópicos convencionais realizados.

| GHP | Examinador 1 | Examinador 2 | Examinador 3 | Examinador 4 | Examinador 5 |
|------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Sem doença | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 |
| Doença leve | 5 | 5 | 4 | 4 | 6 |
| Doença moderada | 3 | 4 | 6 | 2 | 4 |
| Doença grave | 6 | 5 | 4 | 8 | 5 |

3.3- MAGNIFICAÇÃO DAS IMAGENS ENDOSCÓPICAS

Em seguida, realizou-se avaliação das imagens obtidas com a MI do corpo e fundo gástricos pelo endoscopista que realizou os exames, que avaliou as vênulas coletoras, as criptas, os capilares, as áreas gástricas, além da presença ou não de hemorragia intramucosa.

Utilizando-se das descrições de YAO & OISHI (2001), NAKAGAWA ET AL (2003), YAGI ET AL (2005) e de HAYASHI & SAEKI (2007), os elementos normais e suas alterações foram definidos da seguinte forma:

- vênulas coletoras normais (Fig. 1): vênulas com tamanhos regulares e com uniformidade de distância entre si.
 - vênulas coletoras em número reduzido (Fig. 2): vênulas com aspecto semelhante às normais, porém com número reduzido ou ausentes no campo de magnificação.
 - vênulas coletoras com alterações obscuras (Fig. 3): vênulas com tamanhos irregulares, tortuosos, que podem confluir e com distâncias não uniformes entre si.
 - capilares verdadeiros normais (Fig. 4): estruturas, de coloração avermelhada, que formam uma rede, semelhante a um “favo de mel”, ao redor das criptas gástricas, de espessura uniforme, mantendo uma distância constante entre as criptas.
 - capilares verdadeiros alargados (Fig. 5): capilares com espessura maior, causando um afastamento entre as criptas gástricas, porém mantendo-se o aspecto de “favo de mel”.
 - capilares verdadeiros em número reduzido (Fig. 6): áreas em que não se observam capilares verdadeiros ou em que estes se apresentam em quantidade notadamente reduzida.
 - criptas gástricas normais (Fig. 7): estruturas poligonais, circundadas pelos capilares verdadeiros.
 - criptas gástricas apagadas (Fig. 8): áreas onde não se observa a presença das estruturas compatíveis com as criptas.
-

Casuística e Métodos

- criptas gástricas alargadas (Fig. 9): estruturas circundadas pelos capilares verdadeiros, porém sem o formato poligonal e sim alongado.
- áreas gástricas normais (Fig. 10): presença de uma demarcação nacarada, com aspecto habitual, entre as áreas gástricas.
- áreas gástricas apagadas (Fig. 11): atenuação ou desaparecimento da demarcação entre as áreas gástricas.
- áreas gástricas bem delimitadas (Fig. 12): demarcação mais intensa que a habitual entre as áreas gástricas.
- presença de hemorragia intramucosa (Fig. 13): áreas avermelhadas entre os capilares verdadeiros, causando um espaçamento entre eles e entre as criptas gástricas.



Figura 1: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com vênulas coletoras com aspecto normal.

Casuística e Métodos

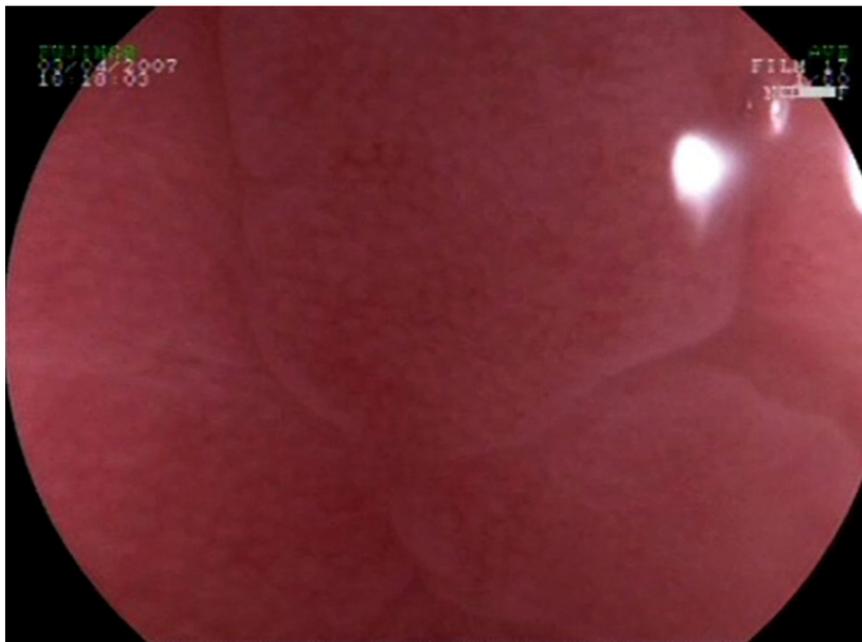


Figura 2: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com vênulas coletoras em número reduzido.

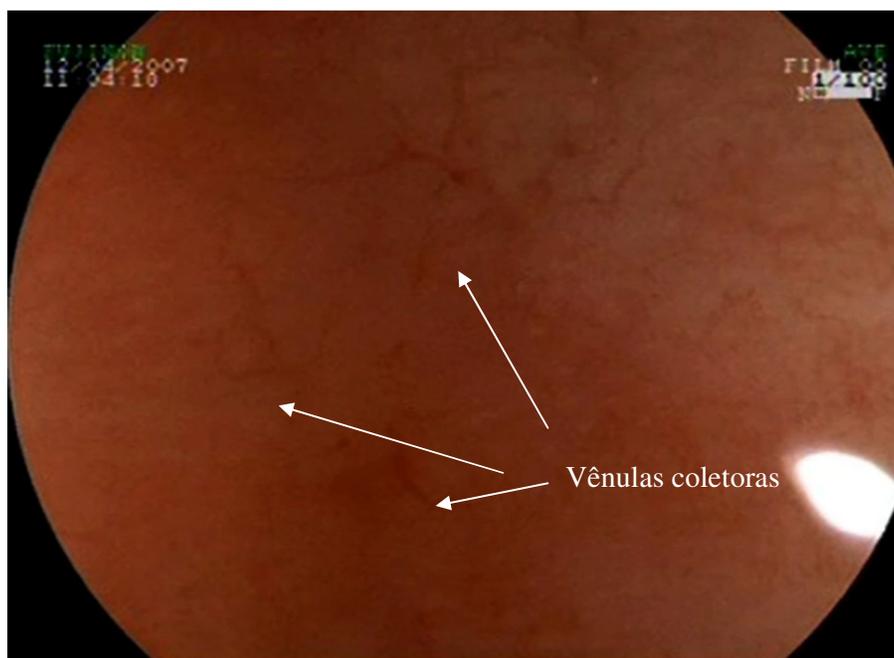


Figura 3: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com vênulas coletoras com alterações obscuras.

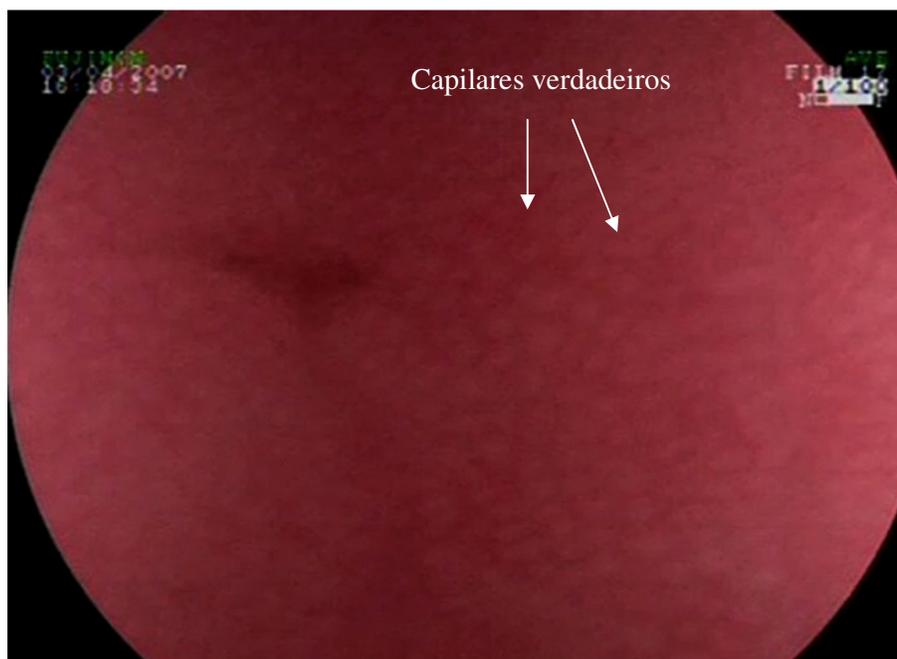


Figura 4: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com capilares verdadeiros com aspecto normal.

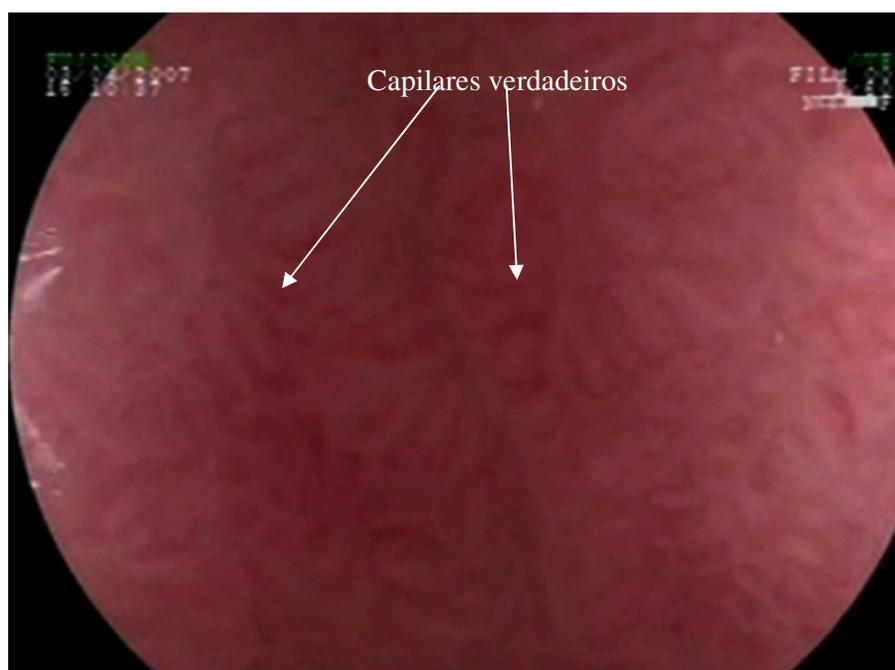


Figura 5: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com capilares verdadeiros alargados.

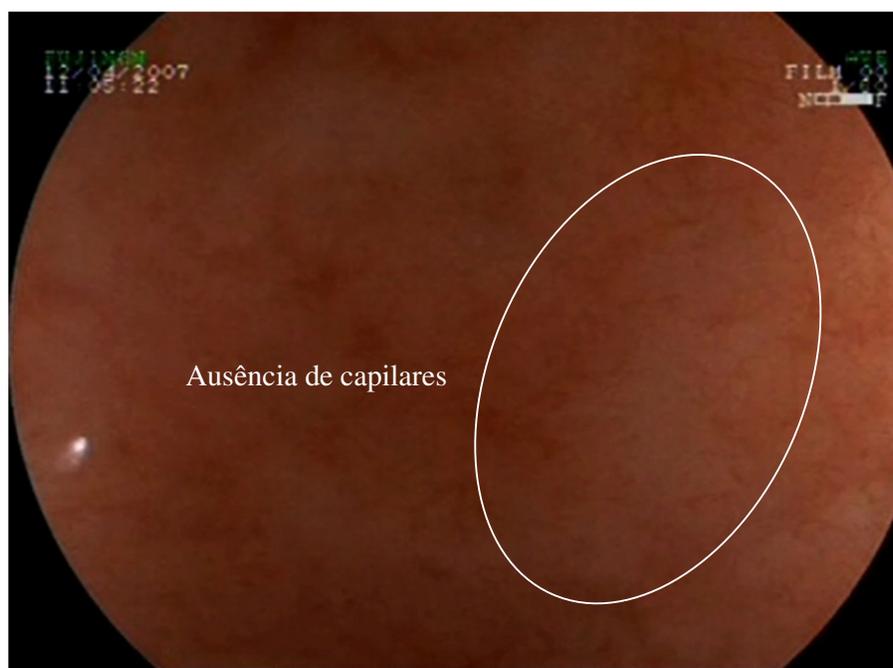


Figura 6: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com capilares verdadeiros em número reduzido.



Figura 7: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com criptas gástricas com aspecto normal.

Casuística e Métodos

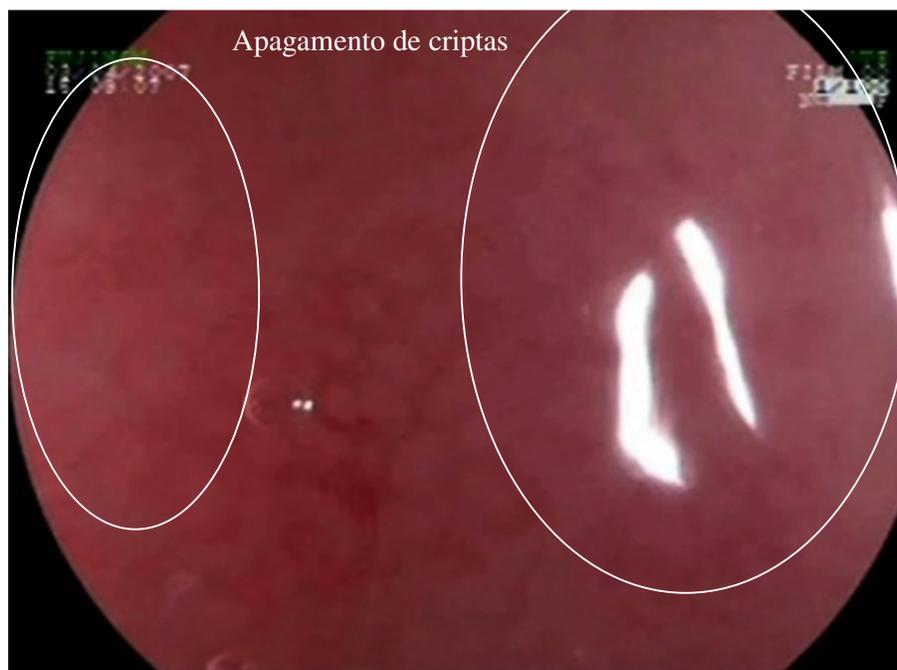


Figura 8: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com criptas gástricas apagadas.

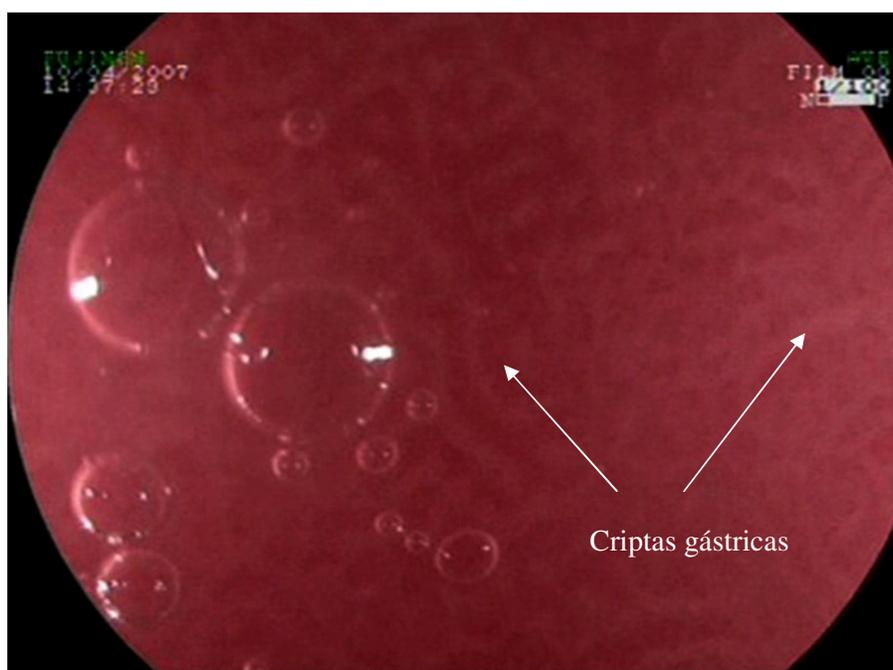


Figura 9: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com criptas gástricas alargadas.

Casuística e Métodos



Figura 10: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com áreas gástricas com aspecto normal.



Figura 11: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com áreas gástricas apagadas.

Casuística e Métodos

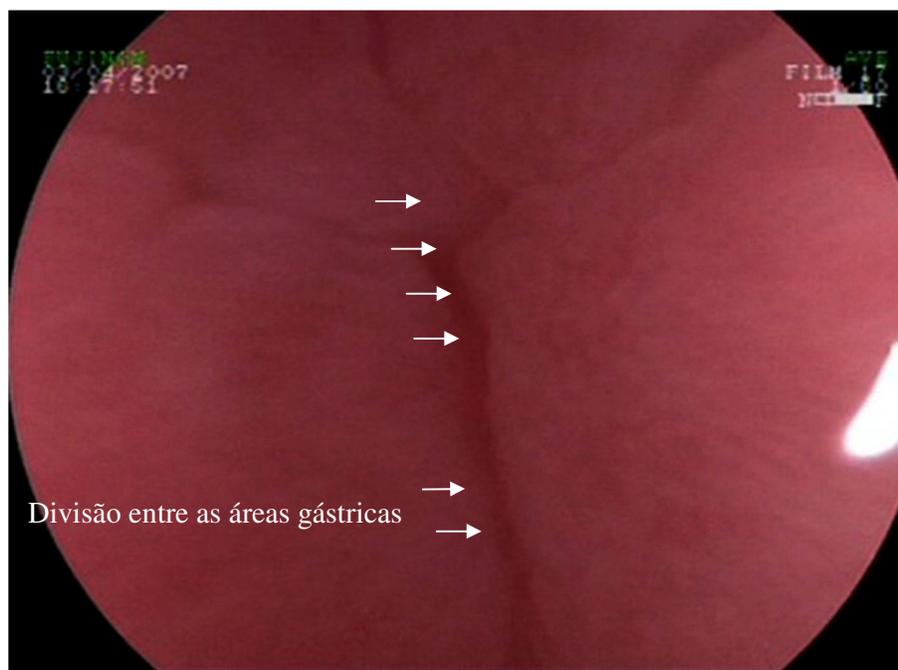


Figura 12: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com áreas gástricas bem delimitadas.



Figura 13: Aspecto da magnificação de imagens endoscópicas, com aumento de 100x, da mucosa gástrica, com hemorragia intra-epitelial.

Casuística e Métodos

3.4- ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados analisados pelos 5 endoscopistas foram submetidos ao teste de concordância de Kappa, a fim de avaliar a concordância entre os examinadores, para cada classificação. Os índices de Kappa acima de 0,75 significam reprodutibilidade excelente, índices entre 0,4 e 0,75, inclusive, representam reprodutibilidade boa e aqueles abaixo de 0,4, reprodutibilidade marginal.

Os dados obtidos pela magnificação de imagem foram descritos em tabelas e, posteriormente, submetidos ao Teste Exato de Fischer, adotando o nível de significância de 5% (0,05), a fim de se testar a homogeneidade entre as proporções (ROSNER B. 1986).

4- Resultados

Resultados

4.1- ANÁLISE DE CONCORDÂNCIA

Após a avaliação das imagens gravadas pelos 5 endoscopistas, foi aplicado o teste de concordância de Kappa a fim de medir o grau de concordância entre os examinadores. Os resultados estão apresentados nas Tabelas 4, 5 e 6.

Observamos que, quando comparados, os índices de concordância obtidos entre os examinadores para a Classificação de MCCORMACK, em geral, foram superiores àqueles obtidos com as outras duas classificações.

Tabela 4: Índice de Concordância (Kappa) da graduação de GHP, nos pacientes estudados, entre os 5 examinadores, para a Classificação de MCCORMACK.

| Observador | Observador | | | |
|------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 0,895 p<0,001 | 0,805 p<0,001 | 0,791 p<0,001 | 0,490 p=0,004 |
| 2 | | 0,702 p<0,001 | 0,671 p=0,040 | 0,364 p=0,029 |
| 3 | | | 0,602 p<0,001 | 0,484 p=0,006 |
| 4 | | | | 0,682 p<0,001 |

Resultados

Tabela 5: Índice de Concordância (Kappa) da graduação de GHP, nos pacientes estudados, entre os 5 examinadores, para a Classificação de BAVENO.

| Observador | Observador | | | |
|------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 0,802 p<0,001 | 0,825 p<0,001 | 0,489 p=0,004 | 0,324 p=0,040 |
| 2 | | 0,656 p<0,001 | 0,319 p=0,040 | 0,099 p=0,299 |
| 3 | | | 0,692 p<0,001 | 0,619 p<0,001 |
| 4 | | | | 0,619 p<0,001 |

Tabela 6: Índice de Concordância (Kappa) da graduação de GHP, nos pacientes estudados, entre os 5 examinadores, para a Classificação de NIEC.

| Observador | Observador | | | |
|------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 1 | 0,741 p<0,001 | 0,663 p<0,001 | 0,371 p=0,007 | 0,473 p=0,001 |
| 2 | | 0,489 p<0,001 | 0,217 p=0,067 | 0,213 p=0,082 |
| 3 | | | 0,083 p=0,266 | 0,484 p<0,001 |
| 4 | | | | 0,297 p<0,022 |

Resultados

As tabelas contendo a avaliação de cada um dos examinadores apresentam-se no ANEXO 2. Após a avaliação das imagens gravadas e, com base na concordância entre os examinadores, 2 doentes foram excluídos do grupo de estudo, por não apresentarem sinais endoscópicos de GHP, no momento do exame. Os demais doentes foram graduados, em GHP leve (Fig. 14) e grave (Fig. 15), de acordo com a opinião da maioria dos examinadores, segundo a Classificação de MCCORMACK (Tab. 7).



Figura 14: Aspecto endoscópico da mucosa do corpo gástrico, de paciente considerado portador de GHP leve, segundo a Classificação de MCCORMACK.

Resultados

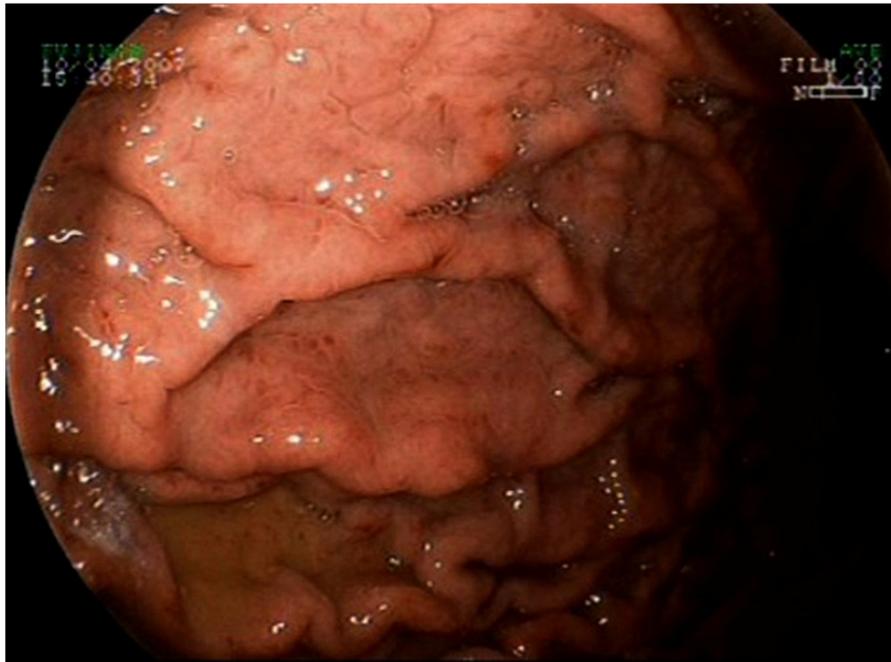


Figura 15: Aspecto endoscópico da mucosa do corpo gástrico, de paciente considerado portador de GHP grave, segundo a Classificação de MCCORMACK.

Resultados

4.2 – MAGNIFICAÇÃO ENDOSCÓPICA DAS IMAGENS

As alterações de cada elemento da mucosa gástrica, vistas à MI, dos pacientes portadores de GHP, foram anotadas (Anexo 3), sendo que o mesmo doente poderia apresentar mais de uma alteração de um determinado elemento.

Todos os doentes apresentaram alteração em pelo menos um dos elementos descritos.

Desta forma, o número de alterações encontradas está descrito nas Tabelas 8, 9, 10, 11 e 12.

Tabela 8: Número de alterações das **vênulas coletoras**, vistas à MI, com aumento de 100x, nos pacientes portadores de GHP, segundo a Classificação de MCCORMACK.

| | Alterações obscuras | Número reduzido | Normal | Total |
|--------------|---------------------|-----------------|---------|-------|
| Leve | 3 (100%) | 2 (22,22%) | 1 (50%) | 6 |
| Grave | 0 (0%) | 7 (77,78%) | 1 (50%) | 8 |
| Total | 3 | 9 | 2 | 14 |

Prob=0,027

Tabela 9: Número de alterações das **criptas gástricas**, vistas à MI, com aumento de 100x, nos pacientes portadores de GHP, segundo a Classificação de MCCORMACK.

| | Apagadas | Alargadas | Normais | Total |
|--------------|------------|-----------|---------|-------|
| Leve | 3 (42,86%) | 1 (50%) | 3 (50%) | 7 |
| Grave | 4 (57,14%) | 1 (50%) | 3 (50%) | 8 |
| Total | 7 | 2 | 6 | 15 |

Prob=1,000

Resultados

Tabela 10: Número de alterações dos **capilares verdadeiros**, vistos à MI, com aumento de 100x, nos pacientes portadores de GHP, segundo a Classificação de MCCORMACK.

| | Número reduzido | Alargado | Normal | Total |
|--------------|------------------------|-----------------|---------------|--------------|
| Leve | 3 (60%) | 4 (44,44%) | 0 (0%) | 7 |
| Grave | 2 (40%) | 5 (55,56%) | 1 (100%) | 8 |
| Total | 5 | 9 | 1 | 15 |

Prob=1,000

Tabela 11: Número de alterações das **áreas gástricas**, vistas à MI, com aumento de 100x, nos pacientes portadores de GHP, segundo a Classificação de MCCORMACK.

| | Apagada | Bem delimitada | Normal | Total |
|--------------|----------------|-----------------------|---------------|--------------|
| Leve | 2 (33,33%) | 3 (30%) | 2 (100%) | 7 |
| Grave | 4 (66,67%) | 7 (70%) | 0 (0%) | 11 |
| Total | 6 | 10 | 2 | 18 |

Prob=0,305

Tabela 12: Número de **hemorragia intra-epitelial**, vista à MI, com aumento de 100x, nos pacientes portadores de GHP, segundo a Classificação de MCCORMACK.

| | Presente | Ausente | Total |
|--------------|-----------------|----------------|--------------|
| Leve | 1 (20%) | 5 (55,56%) | 6 |
| Grave | 4 (80%) | 4 (44,44%) | 8 |
| Total | 5 | 9 | 14 |

Prob=0,301

Resultados

Observa-se que não há diferença significativa na presença das alterações encontradas à MI nos pacientes portadores de GHP leve ou grave, exceto quanto ao número reduzido de vênulas coletoras, que foi significativamente mais freqüente nos pacientes portadores de GHP grave. Outra diferença que pode ser vista entre os grupos de GHP leve e grave, foi em relação ao número de alterações obscuras das vênulas coletoras. Porém o reduzido número da nossa amostra, inclusive sem nenhum doente portador da GHP na sua forma grave com esta alteração, nos fez optar por não considerar relevante o resultado estatístico para análise deste item.

5- DISCUSSÃO

Discussão

Desde a sua primeira descrição, há cerca de 40 anos, a GHP vem se mostrando uma doença extremamente controversa, com inúmeros estudos que, focando aspectos semelhantes, apontam para diversas direções, muitas vezes contrárias.

A própria patogênese, inclusive a descrição das alterações hemodinâmicas, ainda se mantém obscura, com alguns estudos mostrando tratar-se a GHP de condição de “congestão ativa, ou hiperdinâmica” (PANÈS ET AL, 1992), outros, de “congestão passiva ou estase” (IWAO ET AL, 1993; KOTZAMPASSI ET AL, 1989) e, ainda, uma mescla dessas duas condições (OHTA ET AL, 1994). OHTA ET AL., em 2002, ponderando de forma coerente os diversos trabalhos a respeito da condição hemodinâmica, acreditam que, apesar do fluxo sanguíneo superficial da mucosa estar diminuído, o fluxo total de sangue na mucosa está aumentado, nos pacientes com GHP, motivo pelo qual estudos com diferentes metodologias trariam resultados tão opostos. Com base nos diversos trabalhos da literatura, formulam uma hipótese de que esta congestão levaria a um dano à mucosa gástrica, que ativaria citocinas e fatores de crescimento, como a TNF- α , que ativaria endotelina-1 e óxido nítrico. Estes induzem um estado de circulação hiperdinâmica sistêmica, aumentando o fluxo sanguíneo da mucosa gástrica e a superprodução de peroxinitrito. Essas alterações, quando combinadas com a condição deficiente de defesa e cicatrização da mucosa gástrica, produziriam GHP em pacientes com hipertensão portal.

Saindo do obscuro campo da patogênese e procurando por condições clínicas que possam estar relacionadas ao desenvolvimento da GHP, o primeiro ponto a se destacar é a associação da GHP com as diversas etiologias da hipertensão portal. Nesse estudo, 68,75% dos doentes apresentavam cirrose hepática de etiologia viral, alcoólica ou auto-imune. Os não cirróticos eram esquistossomóticos ou tinham etiologia indefinida. Dos pacientes com cirrose, 9 (81,81%) apresentavam GHP, sendo 6 (66,6%) deles de forma leve e 3 (33,4%), grave.

Discussão

Todos os 5 doentes de etiologia não cirrótica apresentaram GHP, sendo 4 de forma leve (80%) e 1, grave (20%). Na literatura, há marcada diferença da prevalência de GHP, mais freqüente nos cirróticos que nos não cirróticos, inclusive em estudos realizados no Brasil (SARIN ET AL, 1992; BAYRAKTAR ET AL, 1996; CHAVES ET AL, 2002).

Essa semelhança de prevalências entre as diferentes etiologias, encontrada na nossa amostra, assim como as demais características relacionadas a fatores epidemiológicos, provavelmente está relacionada com o número reduzido de casos.

Outro foco de relevante é a relação da GHP com as varizes esofágicas. Em nosso estudo, apenas 1 doente não apresentava varizes esofágicas no momento do exame, porém apresentava sinais de GHP grave. Alguns autores já mostraram uma clara relação entre a presença de varizes esofágicas e de GHP. MERLI ET AL, em 2004, avaliaram a história natural de pacientes com GHP, sem uso de medicação, encontrando GHP em 35% dos pacientes portadores de varizes esofágicas e 11%, nos sem varizes esofágicas ($p < 0,05$). Quando acompanhados, 42,5% dos doentes sem GHP no início do estudo desenvolveram a doença, sendo que o risco acumulado no primeiro ano foi de 3%, no segundo ano, de 10% e no terceiro, 24%. Além disso, 30,2% dos pacientes que tinham GHP leve, no primeiro exame, desenvolveram GHP grave. DONG ET AL, em 2003, também mostraram associação de GHP em 77,1% dos pacientes portadores de varizes esofágicas e apenas 16,7%, nos sem varizes ($P < 0,05$), porém não havendo correlação com o tamanho e aspecto dessas varizes.

Dos 15 pacientes com varizes esofágicas, 10 realizaram tratamento endoscópico prévio, predominantemente com injeção de oleato de etanolamina, método mais disponível no nosso Serviço. Deles, 1 não apresentava GHP, sendo que o outro paciente, sem GHP, na amostra, não havia realizado terapêuticas endoscópicas.

Discussão

Alguns autores mostraram aparecimento da GHP, bem como piora da sua intensidade, após o tratamento endoscópico. YUKSEL ET AL, em 2006, mostraram diferença estatística nos pacientes antes e após o tratamento endoscópico, não havendo diferenças no tipo de terapêutica, seja ela por injeção de esclerosante, seja por ligadura elástica. Da mesma forma, BOLDYS ET AL, em 1996, também verificaram piora, a curto prazo, nos graus de GHP, após a injeção intravariçosa de esclerosante. Porém, nos dois artigos, há casos de manutenção do estágio inicial da GHP e, até, de melhora. YAMAMOTO ET AL, em 1992, sugerem que o tipo de colaterais extra-hepáticas pode ter papel determinante não só na formação das varizes esofágicas, como também no desenvolvimento da GHP. Dos pacientes portadores de shunts diretos com a veia renal, veia cava inferior e veias retroperitoneais, apenas 22% desenvolveram GHP, enquanto 93% dos pacientes com varizes esofágicas desenvolveram a doença.

Essa talvez seja a explicação para a divergência de alguns estudos, como o de HOU ET AL, em 1995, que mostram que a GHP, quando realizado acompanhamento por longo período de tempo, permanece inalterada em 40% dos casos, tendo até melhora em 24% dos casos. TANOUE ET AL, em 1992, mostraram uma piora significativa nos pacientes submetidos a tratamento endoscópico já nos 3 primeiros meses, com pico entre 6 e 9 meses, porém com declínio importante quando acompanhados até 33 a 36 meses.

Dois dos casos do nosso estudo não apresentavam GHP no momento do exame, sendo que tinham descrição da doença em exame anterior, o que pode ser explicado pelo tempo decorrente do diagnóstico inicial, que foi feito há 24 meses e outro, há 36 meses. Como os pacientes da nossa amostra, por vezes, realizaram tratamentos endoscópicos irregulares, não sendo possível a adequada obtenção dos dados do início, periodicidade e término desse programa, os dados relativos ao tempo de terapêutica não foram analisados.

Discussão

A associação de GHP com varizes gástricas também é relatada na literatura. Nos casos por nós estudados, 5 doentes apresentaram varizes de fundo gástrico, sendo dois deles do tipo GOV 1 e três, GOV 2, segundo a Classificação de SARIN & AGARWAL (2001).

DONG ET AL, EM 2003, mostraram que a GHP estava mais presente nos doentes com varizes gastroesofágicas que nos pacientes com apenas varizes esofágicas (92,5% x 66,6% - $p < 0,05$).

Em relação ao grau de comprometimento da função hepática, também há discordância na literatura, sendo que alguns autores mostram maior incidência e graus mais avançados nos doentes com Child C (SARIN ET AL, 1992). Porém, outros mostram não haver relação direta entre esses fatores (PRIMIGNANI ET AL, 2000). Em nosso estudo, 60% dos pacientes Child A tinham GHP leve, 30%, grave e 10% não tinham GHP; 75% dos Child B tinham GHP leve e 25% não apresentaram a doença e os dois doentes Child C apresentavam GHP grave. Os pacientes que foram selecionados para o estudo apresentavam-se em acompanhamento ambulatorial e, provavelmente, estavam compensados, do ponto de vista da função hepática, o que justifica a grande parte dos pacientes apresentarem Child A, com número reduzido de pacientes com maior grau de insuficiência hepática, que impede a adequada análise da relação entre a função hepática e a GHP.

Um achado interessante no grupo de doentes estudado foi a frequência de gastrite erosiva, com erosões elevadas, recobertas por fibrina, acometendo o antro gástrico, aspecto este semelhante em todos os 6 casos (37,5%). Desses, 3 apresentavam GHP leve (50%), 2, GHP grave (33,3%) e um não apresentava GHP (16,7%). Há raros trabalhos, na literatura, que mostram essa associação. AUROUX ET AL, em 2003, mostraram que pacientes com hipertensão portal apresentam 23,4% de úlceras duodenais e 31,2% de erosões gástricas, não

Discussão

relacionadas à presença de *Helicobacter pylori*, à ingesta alcoólica, ao Child ou ao grau das varizes esofágicas, sendo que, na análise multivariada, o único fator relacionado a essas afecções foi a GHP.

Todas as discordâncias relacionadas aos dados clínicos e epidemiológicos podem estar relacionadas às dificuldades de realizar o diagnóstico, tanto da presença ou não de GHP, quanto em relação ao seu grau.

O diagnóstico da doença poderia ser feito através de estudo anatomopatológico da mucosa e submucosa gástrica, uma vez que o padrão histológico é bem definido, conforme descrito por MCORMACK ET AL, em 1985, como dilatação e tortuosidade dos vasos da submucosa, além de ectasia vascular da mucosa, incompatível com o grau do infiltrado inflamatório.

Há poucos trabalhos na literatura que avaliam a acurácia das biópsias endoscópicas, sendo que, em sua maioria, não apresentam correlação entre o aspecto endoscópico e histológico, não podendo ser considerado método que determina o diagnóstico definitivo de GHP. Por esse motivo, neste estudo, não foram realizadas biópsias gástricas, uma vez que, além de não fornecerem diagnóstico definitivo, podem ocasionar sangramento, tendo em vista o perfil de coagulação dos pacientes com hipertensão portal (MISRA ET AL, 1990; CHAVES ET AL, 2002).

Dessa forma, o método mais utilizado para o diagnóstico da GHP, atualmente, é a endoscopia digestiva alta. Porém a descrição clássica, com aspecto de mosaico, coloração rósea e discreto rendilhado, além de manchas vermelhas e lesões hemorrágicas, nem sempre está presente ou apresenta-se com aspecto não tão característico e com intensidades diversas. Há grande dificuldade, por vezes, de distinguir a GHP de processos inflamatórios não relacionados à hipertensão portal, além de definir o que são e a intensidade das manchas vermelhas, que

Discussão

predizem graus mais avançados da doença. Na tentativa de padronização de descrição e graduação de intensidade da GHP, foram idealizadas diversas classificações, sendo as mais utilizadas, na literatura, a de MCCORMACK ET AL (1985), a de BAVENO e a de NIEC. Entretanto, mesmo com a detalhada descrição que consta em cada uma dessas classificações, o índice de concordância interobservador, nas poucas séries existentes na literatura, não se apresenta em níveis que permitam uma certeza diagnóstica da forma desejada. As melhores taxas de concordância são encontradas quando analisada a Classificação de BAVENO, mas, ainda assim, índices Kappa acima de 0,75 só são encontrados na avaliação da presença ou não do mosaico, das lesões vermelhas e da GAVE. Quando relacionado à graduação de intensidade desses itens, o índice Kappa cai para taxas abaixo do considerado satisfatório. Outro fator diferencial da Classificação de Baveno é a inclusão como aspecto determinante, tanto para a presença quanto para definição de graus avançados de GHP, da GAVE. Porém, diversos autores acreditam que a GHP e a GAVE são entidades distintas, sem correlação entre si e que podem estar presentes em pacientes cirróticos com hipertensão portal (PAYEN ET AL, 1995). Dentre os pacientes por nós estudados, nenhum apresentava, de acordo com a análise dos cinco observadores, sinais endoscópicos de GAVE.

Neste estudo, os exames endoscópicos convencionais foram submetidos a 5 examinadores separadamente que, tendo conhecimento adequado das três classificações, analisaram cada uma das características que estão presentes nas descrições originais das mesmas. Da mesma forma que a literatura, que é bastante escassa, o índice de concordância interexaminadores, neste estudo, foi bastante variável, havendo maior discrepância entre os examinadores em relação à Classificação de NIEC e melhor concordância quando utilizada a de MCCORMACK. Há de se considerar que, com base no questionário fornecido, os examinadores avaliaram as características isoladas, conforme as descrições originais das

Discussão

classificações e não diretamente o paciente como portador ou não de GHP. Este método objetivou evitar o fator de subjetividade que pode estar presente quando se faz o diagnóstico dessa doença. A Classificação de MCCORMACK, que divide a GHP em apenas 2 graus, baseia-se em fatores mais simples e objetivos, o que a torna de fácil aplicação cotidiana e, possivelmente, com melhor concordância interobservadores. Já a de NIEC, além de graduar a doença em 3 graus, utiliza-se de critérios pouco claros, de difícil distinção entre si, o que, provavelmente, faz com que a concordância entre os examinadores seja prejudicada.

Tendo em vista as dificuldades, na literatura, de definir a presença e o grau de GHP, faz-se necessário outro método que possa auxiliar nesse diagnóstico, de forma pouco invasiva e com níveis de acurácia aceitáveis.

Um método endoscópico de avaliação detalhada da mucosa do trato digestório, que nos últimos anos vem se desenvolvendo, é a MI. Ela difere dos aparelhos de endoscopia convencionais não pela qualidade da imagem, uma vez que, atualmente, os endoscópios contam com imagens de alta resolução, permitindo a discriminação de detalhes entre 10 e 70 micras. Enquanto os aparelhos de alta resolução aumentam a capacidade de distinguir detalhes, os de MI aumentam essa imagem (NELSON ET AL, 2000).

A MI, associada ou não à cromoscopia, tem sido utilizada em diversas doenças do trato digestório alto, como por exemplo, nos pacientes portadores de Esôfago de Barrett, que, pode ajudar tanto na detecção de metaplasia intestinal quanto na vigilância da neoplasia, com índices de especificidade e sensibilidade altos (SHARMA ET AL, 2003; GUELRUD ET AL, 2001).

No estômago, a MI apresenta grande variação quando realizada no corpo e no antro.

Discussão

KIM ET AL, em 2004, descreveram 4 padrões da mucosa antral associados à normalidade e a alterações inflamatórias, relacionadas ou não à infecção de *Helicobacter pylori*, com altos índices de acurácia, sensibilidade e especificidade. Esses padrões levam em consideração o aspecto das criptas gástricas, não considerando as estruturas vasculares. Analisando as estruturas vasculares, NAKAGAWA ET AL, em 2003, não obtiveram taxas de sensibilidade satisfatórias para detecção de gastrite, quando comparadas às encontradas, avaliando o corpo gástrico.

Isso devido à anatomia das vênulas coletoras que, no antro, apresentam uma densidade menor e são dispostas em camadas mais profundas do epitélio do que no corpo, causando uma dificuldade de identificação dessas estruturas, nesta região (YAO ET AL, 2004). Por esse motivo, neste estudo, não levamos em consideração as alterações que pudessem ser identificadas no antro, à MI.

A mucosa do corpo gástrico normal, vista à MI, apresenta dois componentes principais: capilares subepiteliais (ou capilares verdadeiros), que contornam as criptas gástricas, conferindo o aspecto de favo de mel, e convergem para as vênulas coletoras (segundo componente), que drenam para a submucosa (YAO ET AL, 2001).

No diagnóstico das afecções do estômago, a MI tem sido utilizada para a detecção de metaplasia intestinal e displasias (DINIS-RIBEIRO ET AL, 2003), na diferenciação das neoplasias benignas e malignas, cuja avaliação das características da microvascularização da lesão ajuda na sua distinção (OTSUKA ET AL, 2004; OHASHI ET AL, 2005; YAO ET AL, 2002) e nos processos inflamatórios, associados ou não à infecção pelo *Helicobacter pylori*.

Discussão

Nesses casos, observam-se, na mucosa gástrica, com a MI, as vênulas coletoras e os capilares verdadeiros, além das criptas gástricas, sendo que, de acordo com o seu arranjo, pode-se inferir a presença de gastrite associada ou não à bactéria, com índices de acurácia elevados (YAGI ET AL, 2002; SHARMA, 2005).

A primeira tentativa de diagnóstico de GHP com a MI foi com CALÈS ET AL, em 2000, porém não demonstrando associação entre a imagem endoscópica e a magnificação. Possivelmente a dificuldade estava relacionada à limitação tecnológica da época, uma vez que os equipamentos tinham capacidade de magnificação de apenas 25 vezes, não sendo suficiente para identificar os detalhes da mucosa. Mais recentemente, HAYASHI & SAEKI, em 2007, descreveram alterações da mucosa gástrica em 81 pacientes com hipertensão portal, utilizando-se equipamento com MI de 100 vezes, além do sistema NBI (Narrow Band Imaging), que acentua os relevos e a identificação dos vasos da mucosa. Vênulas coletoras alargadas ou com alterações obscuras, apagamento das criptas gástricas, dilatação dos capilares verdadeiros ao redor das criptas gástricas e hemorragia intra-epitelial foram características encontradas na mucosa gástrica desses pacientes, sendo que parte delas foi associada às características endoscópicas de GHP. O autor refere que o enantema mucoso estava associado ao apagamento das criptas gástricas e à dilatação dos capilares; a presença de red spots, com as mesmas características anteriores acrescida de hemorragia intra-epitelial e o padrão de mosaico, ao apagamento das áreas gástricas. Todas essas associações obtiveram relevância estatística.

Em nosso estudo, as mesmas características foram vistas, o que nos faz crer que a identificação dessas alterações à MI é factível e de fácil realização.

Discussão

Ainda foi possível inferir uma associação entre a redução do número de vênulas coletoras com casos de GHP na sua forma grave. No trabalho de HAYASHI & SAEKI, há a associação de alterações obscuras e alargamento destes elementos, vistos à MI e o sistema NBI, em pacientes portadores de hipertensão portal e também com GHP. Neste trabalho, porém, os autores não descreveram, ou não observaram na amostra, alteração da quantidade de vênulas coletoras, descrita por YAJI ET AL, em 2002, presente nos processos inflamatórios da mucosa gástrica, e, em alguns casos, associados à infecção pelo *Helicobacter pylori*. Esta alteração foi vista em nosso estudo, estando associada aos casos de GHP da forma grave.

Houve, também, maior número de alterações obscuras nos casos de GHP na forma leve, porém o número de indivíduos com esta alteração foi muito reduzido, inclusive sem nenhum doente com forma grave da doença, não sendo possível estabelecer qualquer relação com segurança.

As características vistas na mucosa gástrica dos pacientes com GHP, em nosso estudo, assim como no de HAYASHI & SAEKI, são muito diferentes das características já bem descritas, na literatura, para a mucosa normal e para a mucosa com processo inflamatório crônico (gastrite), vistas à MI, o que faz com que elas estejam relacionadas à outra doença que acometa a mucosa gástrica. Segundo HASHIZUME ET AL, em 1983, que realizaram estudo histopatológico em material de autópsia ou peças cirúrgicas de pacientes com cirrose, há notada dilatação dos capilares, pré-capilares e vênulas coletoras na mucosa gástrica desse grupo comparado aos pacientes sem cirrose ou HP.

Sendo assim, é possível que as alterações, predominantemente vasculares identificadas na mucosa gástrica à MI, no grupo estudado, que foi composto exclusivamente por pacientes com HP comprovada, já em tratamento, estejam relacionadas diretamente à GHP ou à HP.

Discussão

Para a confirmação da associação com a GHP seria necessária a ampliação do grupo estudado, bem como a criação de dois grupos controle, compostos por pacientes sem HP e com HP sem GHP.

6- CONCLUSÃO

Conclusão

Nas condições de execução do presente estudo, podemos concluir que:

1- Quando vista à magnificação de imagem endoscópica, a mucosa gástrica apresenta alterações nas suas vênulas coletoras ou nos seus capilares, ou nas criptas ou áreas gástricas, ou hemorragia intra-epitelial, que podem estar relacionadas à Gastropatia Hipertensiva Portal.

2- O número reduzido de vênulas coletoras na mucosa gástrica está relacionada aos casos de GHP da forma grave.

7- ANEXOS

Anexos

7.1- ANEXO 1

Protocolo de Pesquisa – Magnificação em Gastropatia Hipertensiva

Nome: _____ Idade: ___ RG: _____

Sexo: () M () F Raça: () B () N () P () A

Etiologia da hepatopatia: () Álcool () Vírus C () Esquistossomose ()
() Outra: _____

Tempo do diagnóstico da hepatopatia: _____

Sangramento prévio: () N () S há quanto tempo?: _____

Tratamento endoscópico prévio? () N () S há quanto tempo?: _____

Qual? () ligadura elástica () esclerose de varizes nº de sessões: _____

Child atual:

| | Valor | Pontos | |
|----------------|-------|--------|---------------------|
| Albumina: | _____ | _____ | |
| Bilirrubina: | _____ | _____ | |
| AP: | _____ | _____ | TOTAL: _____ |
| Encefalopatia: | _____ | _____ | |
| Ascite: | _____ | _____ | |

USG doppler:Fluxo veia porta: _____ Trombose portal: () S () N
Fluxo veia esplênica: _____EDA prévia: data: ____/____/____

_____**Tratamento clínico atual:**

Em uso de propranolol: () N () S dose: _____ FC: _____ bpm

ANEXOS
_____Outras medicações: _____

Anexos

Exame endoscópico**Esôfago****Presença de varizes esofágicas:** () N () S

nº:____ calibre:____ fino, ____ médio, ____ grosso

sinais da cor vermelha: () () ()

sinais de tratamento endoscópico prévio: () N () S

Hérnia hiatal: () N () S tamanho:____

Outras alterações:

_____**Estômago****Varizes de fundo gástrico :** () N () S tipo: () 1 () 2 () 3 Hosking JohnsonOutras alterações:

_____**Duodeno**

_____**Resultado das biópsias:**

Anexos

Gastropatia hipertensiva - Exame endoscópico convencional**Examinador :****Classificação de Baveno**

Há sinais de padrão de mosaico? () N () S: leve () intenso ()

Há sinais de “marcas vermelhas”(red markings): () N () S: isoladas () confluentes ()

Há presença de GAVE: () S () N

Classificação de Mc Cormack

Há sinais de padrão de mosaico? () N () S: leve () intenso ()

Há sinais de rash mucoso róseo? () N () S

Há enantema mucoso? () N () S

Há sinais de “red spots”: () N () S

Há sinais de hemorragia epitelial difusa?: () N () S

Classificação de NIEC

Há rendilhado mucoso leve? () N () S

Há congestão mucosa? () N () S

Há pontilhado difuso róseo? () N () S

Há “manchas vermelhas”(red spots) no centro do pontilhado róseo? () N () S

Há intenso enantema e padrão reticular fino separando as áreas de elevação da mucosa edemaciada? () N () S

Há pontilhado difuso vermelho? () N () S

Há pontos de sangramento mucoso? () N () S

Há marcas vermelhas discretas ou confluentes? () N () S

Anexos

7.2 – ANEXO 2 A
Avaliação realizada pelos 5 examinadores, segundo a Classificação de McCormack

| Paciente | Exam. 1 | Exam. 2 | Exam. 3 | Exam. 4 | Exam. 5 |
|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 1 | Leve | s/ doença | s/ doença | Leve | Leve |
| 2 | Grave | Grave | Grave | Grave | Grave |
| 3 | s/doença | Grave | s/ doença | s/ doença | s/ doença |
| 4 | Leve | Leve | Leve | Grave | Grave |
| 5 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 6 | s/ doença | s/ doença | s/ doença | s/ doença | Leve |
| 7 | Grave | Grave | Grave | Grave | Leve |
| 8 | Grave | Grave | Leve | Grave | Leve |
| 9 | Grave | Grave | Grave | Grave | Grave |
| 10 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 11 | Grave | Grave | Leve | Grave | Grave |
| 12 | Grave | Grave | Grave | Grave | Grave |
| 13 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 14 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 15 | Grave | Grave | Grave | Grave | Grave |
| 16 | Grave | Grave | Grave | Grave | Grave |

Anexos

7.2 – ANEXO 2 B

Avaliação realizada pelos 5 examinadores, segundo a Classificação de BAVENO

| Paciente | Exam. 1 | Exam. 2 | Exam. 3 | Exam. 4 | Exam. 5 |
|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 1 | s/ doença | s/ doença | s/ doença | Leve | Leve |
| 2 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 3 | s/ doença | Grave | s/ doença | s/ doença | s/ doença |
| 4 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 5 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 6 | s/ doença | s/ doença | s/ doença | s/ doença | Leve |
| 7 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 8 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 9 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 10 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 11 | Leve | Leve | Leve | Grave | Leve |
| 12 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 13 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 14 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 15 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 16 | Leve | Leve | Grave | Grave | Grave |

Anexos

7.2 – ANEXO 2 C

Avaliação realizada pelos 5 examinadores, segundo a Classificação de NIEC

| Paciente | Exam. 1 | Exam. 2 | Exam. 3 | Exam. 4 | Exam. 5 |
|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 1 | Leve | s/ doença | Leve | Grave | Leve |
| 2 | Grave | Grave | Grave | Grave | Grave |
| 3 | s/ doença | Moderada | s/ doença | s/ doença | s/ doença |
| 4 | Leve | Leve | Leve | Grave | Moderada |
| 5 | Leve | Leve | Grave | Leve | Leve |
| 6 | s/ doença | s/ doença | s/ doença | s/ doença | Leve |
| 7 | Leve | Leve | Leve | Moderada | Leve |
| 8 | Grave | Grave | Moderada | Grave | Moderada |
| 9 | Grave | Leve | Moderada | Grave | Grave |
| 10 | Moderada | Moderada | Moderada | Leve | Moderada |
| 11 | Grave | Grave | Moderada | Grave | Moderada |
| 12 | Moderada | Moderada | Moderada | Grave | Grave |
| 13 | Moderada | Moderada | Moderada | Leve | Leve |
| 14 | Leve | Leve | Leve | Leve | Leve |
| 15 | Grave | Grave | Grave | Moderada | Grave |
| 16 | Grave | Grave | Grave | Grave | Grave |

Anexos

7.3- ANEXO 3

| Nome | GHP | Vênulas coletoras | Criptas gástricas | Capilares verdadeiros | Área gástrica | Hemorragia intra- epitelial |
|------|-------|----------------------|----------------------|-----------------------------|---------------------------|-----------------------------------|
| JFC | Leve | Alt. Obscuras | Apagadas | No. reduzido | Apagada | Ausente |
| BGM | Grave | No. reduzido | Apagadas | No. reduzido | Apagada / Bem delimit. | Presente |
| RBS | Leve | Alt. Obscuras | Apagadas | No. reduzido | Apagada / Bem delimit. | Presente |
| APJ | Leve | Alt. Obscuras | Apagadas / normal | No. reduzido / alargados | Bem delimitada | Ausente |
| MGFO | Grave | No. reduzido | Apagadas | Alargados | Apagada | Ausente |
| MNS | Grave | No. reduzido | Normal | Alargados | Bem delimitada | Ausente |
| MARA | Grave | No. reduzido | Alargadas | Alargados | Bem delimitada | Ausente |
| MFA | Leve | No. reduzido | Alargadas | Alargados | Bem delimitada | Ausente |
| NSS | Grave | Normal | Normais | Normal | Bem delimitada | Ausente |
| GD | Grave | No. reduzido | Apagadas | No. reduzido | Apagada | Presente |
| AGP | Leve | Normal | Normais | Alargados | Normal | Ausente |
| DAS | Leve | No. reduzido | Normais | Alargados | Normal | Ausente |
| DBB | Grave | No. reduzido | Normais | Alargados | Bem delimitada | Presente |
| TCN | Grave | No. reduzido | Apagadas | Alargados | Apagada | Presente |

Anexos

Anexo 4 – Dados Epidemiológicos dos doentes

| Nome | sexo | idade | Etiologia da HP | T. diagn HP | Sangr. prévio | Tto end prévio | Child | Fluxo VP |
|------------|----------|-----------|---------------------|-------------|---------------|----------------|----------|----------|
| JFC | m | 60 | álcool | 24 | s | EVL + EST | B | 9 |
| BGM | f | 47 | esquistó | 18 | n | n | A | |
| HMP | f | 61 | álcool | 24 | n | n | A | |
| RBS | m | 60 | álcool | 34 | n | EVL | B | |
| APJ | f | 63 | Vírus C | 48 | s | EST | B | |
| EAS | m | 67 | álcool | 36 | s | EST | B | |
| MGFO | f | 42 | idiopática | 60 | n | n | A | 19,9cm/s |
| MNS | m | 54 | álcool | 30 | s | EST | A | 11cm/s |
| MARA | f | 55 | esquistó | 168 | n | n | A | 15cm/s |
| MFA | m | 54 | alcohol + esquistó | 40 | s | EST | A | ausente |
| NSS | f | 48 | esquistó | 336 | s | EST | C | 14cm/s |
| GD | m | 57 | vírus C | 48 | s | EST | A | |
| AGP | m | 55 | vírus C | 36 | s | EST | A | |
| DAS | f | 74 | vírus B hepatite | 52 | s | EST | A | |
| DBB | f | 45 | autoimune | 40 | n | n | A | 15cm/s |
| TCN | f | 64 | idiopática | 6 | n | n | C | |

| Nome | Fluxo VE | Tromb porta | Uso de prop | Varizes esof | Calibre | Sinais CV | Sinais de Tto | H. hiat. |
|------------|----------|-------------|-------------|--------------|-----------------|-----------|---------------|----------|
| JFC | 19,3 | N | s | | 3 1m2f | s | s | n |
| BGM | | | n | | 3 1m2f | s | | n |
| HMP | | | s | | 3 1m2f | s | n | n |
| RBS | | | n | | 4 m | s | n | n |
| APJ | | | s | | 2 m | s | s | n |
| EAS | | | n | | 4 1g2m1f | s | n | n |
| MGFO | | N | n | | 4 1g2m1f | s | n | n |
| MNS | 19cm/s | S | n | | 3 m | n | n | n |
| MARA | | N | n | | 0 0 | n | n | n |
| MFA | 9cm/s | S | s | | 4 1g2m1f | s | s | n |
| NSS | | N | s | | 5 2m3f | s | n | n |
| GD | | | s | | 2 f | n | s | n |
| AGP | | | s | | 4 2m2f | s | s | n |
| DAS | | | s | | 2 1m1f | s | s | n |
| DBB | 15m/s | N | s | | 4 2m2f | n | n | n |
| TCN | | | n | | 1 f | n | n | n |

Anexos

Anexo 4- continuação

| Nome | Var. de fundo | Outros achados |
|-------------|----------------------|---------------------------|
| JFC | n | PGL |
| BGM | n | n |
| HMP | n | n |
| RBS | n | GEA |
| APJ | n | n |
| EAS | GOV 1 | GEA |
| MGFO | n | n |
| MNS | GOV 2 | GEA |
| MARA | n | n |
| MFA | GOV 2 | GEA |
| NSS | GOV 1 | n |
| GD | n | GEA ; lesão plana duodeno |
| AGP | GOV 2 | n |
| DAS | n | GEA |
| DBB | n | n |
| TCN | n | n |

8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Referências Bibliográficas

Abraldes J, Angermayr B, Bosch J. The management of portal hypertension. *Clin Liver Dis* 2005;9:685-713.

Albillos A, Colombato LA, Enriquez R, Ng OC, Sikuler E, Groszmann RJ. Sequence of morphological and hemodynamic changes of gastric microvessels in portal hypertension. *Gastroenterol* 1992;102(6):2066-70.

Anagnostopoulos GK; Ragunath K; Fortun PJ; Yao K. Identifying *Helicobacter pylori*-associated gastritis, gastric atrophy and intestinal metaplasia with magnification endoscopy and adaptive index of haemoglobin enhancement technique. *Dig Liver Dis*. 2005;37:980-81.

Auroux J, Lamarque D, Roudot-Thoraval F, Deforges L, Chaumette MT, Richardet JP, Delchier JC. Gastroduodenal ulcer and erosions are related to portal hypertensive gastropathy and recent alcohol intake in cirrhotic patients. *Dig Dis Sci*. 2003; 48(6):1118-1123.

Bayraktar Y, Balkanci F, Uzunalimoglu B, Gokoz A, Koseoglu T, Batman F, et al. Is portal hypertension due to liver cirrhosis a major factor in the development of portal hypertensive gastropathy? *Am J Gastroenterol*. 1996;91(3):554-8.

Boldys H, Romanczyk T, Hartleb M, Novak A. Short-term effects of variceal sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy. *Endoscopy* 1996;28:735-739

Calès P, Oberti F, Delmotte J-S, Baslé M, Casa C, Arnaud J-P. Gastric mucosal surface in cirrhosis evaluated in magnifying endoscopy and scanning electronic microscopy. *Endoscopy* 2000; 32(8):614-623.

Calès P., Oberti F., Bernard-Chabert B., Payen JL. Evaluation of Baveno recommendation for grading eophageal varices. *J Hepatol* 2003;39:658-659.

Calletti G, Brocchi E, Baraldini M, Ferrari A, Gibilaro, Bárbara L. Assessment of portal hypertension by endoscopic ultrasonography. *Gastrointest Endosc* 1990;36:S21-S27.

Chaves DM; Sakai P; Mucenic M; Iriya K; Iriya Y; Ishioka S. Comparative study of portal hypertensive gastropathy in schistosomiasis and hepatic cirrhosis. *Endoscopy* 2002; 34(3):199-202.

D'Amico G, De Franchis R. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *Hepatology* 2003;38:599-612.

D'Amico G, Montalbano L, Pagliano L, and the Liver Study group of V. Cervello Hospital. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. *Gastroenterology* 1990; 99:1558-1564.

De Franchi R, Primignani M. Natural history of portal hypertension in patients with cirrhosis. *Clin Liver Dis* 2001; 5(3):645-63.

De Franchis. Updating Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000; 33 : 846-852.

Referências Bibliográficas

Dinis-Ribeiro M, Costa-Pereira A, Lopes C, Lara-Santos L, Guilherma M, Moreira-Dias L, et al. Magnification chromoendoscopy for the diagnosis of gastric intestinal metaplasia and dysplasia. *Gastrointest Endosc* 2003;57:498-504.

Dong L, Zhang ZN, Fang P, Ma SY. Portal hypertensive gastropathy and its interrelated factors. *HBPD Int* 2003;2:226-229.

Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, Conn HO, Atterbury CE, Glickman M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985;5:419-24.

Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, Conn HO, Garcia-Tsao G, Navasa M, et al. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1990; 99:1401-1407.

Guelrud M, Herrera I, Essenfled H, Castro J. Enhanced magnification endoscopy: a new technique to identify specialized intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc* 2001;53:559-65.

Hashizume M., Tanaka K., Inokuchi K. Morphology of gastric microcirculation in cirrhosis. *Hepatology* 1983; 3:1008-1012.

Hayashi S., Saeki S. Endoscopic microvascular architecture of the portal hypertensive gastric mucosa on narrow band imaging. *Dig Endosc* 2007;19:116-123.

Hou Mc, Lin HC, Chen CH, Kuo BIT, Perng CL, Lee FY, Lee SD. Changes in portal hypertensive gastropathy after endoscopic variceal sclerotherapy or ligation: an endoscopic observation. *Gastrointest Endosc* 1995;42(2):139-144.

Ishihara K, Ishida R, Saito T, Teramoto K, Hosomura Y, Shibuya H. Computed tomography features of portal hypertensive gastropathy. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28(6):832-835.

Iwao T, Toyonaga A, Ikegami M, Oho K, Shigemori H, Sakaki M, et al. Portal vein hemodynamics in cirrhotic patients with portal hypertensive gastropathy: an echo-doppler study. *Hepato-Gastroenterol* 1994; 41:230-234.

Iwao T, Toyonaga A, Ikegami M, Oho K, Sumino M, Harada H, et al. Reduced gastric mucosal blood flow in patients with portal-hypertensive gastropathy. *Hepatology* 1993;18:36-40.

Iwao T, Toyonaga A, Oho K, Sakai T, Chizuru T, Masumoto H, et al. Portal-hypertensive gastropathy develops less in patients with cirrhosis and fundal varices. *J Hepatol* 1997; 26:1235-1241.

Iwao T, Toyonaga A, Sumino M, Takagi K, Oho K, Nishizono M, et al. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 1992;102(6):2060-5.

Referências Bibliográficas

Kim S., Haruma K., Ito M., Tanaka S., Yoshihara M., Chayama K. Magnifying gastroendoscopy for diagnosis of histologic gastritis in the gastric antrum. *Dig Liv Dis* 2004;36:286-291.

Kotzampassi K, Eleftheriadis E, Aletras H. Gastric mucosal blood flow in portal hypertension and hemodynamics studies on portal hypertensive gastric mucosa. *J Gastroenterol Hepatol* 1989; 4 (Suppl.1):132-135.

Lebrec D, De Fleury P, Rueff B, Nahum H, Benhamou JP. Portal hypertension, size of esophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 1980;79:1139-44.

Lo GH; Lai KH; Cheng JS; Hsu PI; Chen TA; Wang EM, et al. The effects of endoscopic variceal ligation and propranolol on portal hypertensive gastropathy: a prospective, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2001; 53(6):579-84.

Madhotra R, Mulcahy HE, Willner I, Reuben A. Prediction of esophageal varices in patients with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:81-85.

McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Johnson AG, et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1985;26:1226-1232.

Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Gentili F, Attili AF, Riggio O. The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1959-1965.

Merli M., Nicolini G., Angeloni S., et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003;38:266-272.

Mezawa S, Homma H, Ohta H, Masuko E, Doi T, Myanishi K et al. Effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunt formation on portal hypertensive gastropathy and gastric varices. *Am J Gastroenterol* 2001; 96 (4): 1156-1159.

Michielsen PP, Pelckmans PA. Haemodynamic changes in portal hypertension: new insights in the pathogenesis and clinical implications. *Acta Gastroenterol Belg.* 1994;57(2):194-205.

Misra SP; Dwivedi M; Misra V; Agarwal SK; Gupta R; Gupta SC; Mital VP. Endoscopic and histologic appearance of the gastric mucosa in patients with portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 1990; 36(6): 575-9.

Nakagawa S; Kato M; Shimizu Y; Nakagawa M; Yamamoto J; Luis PA, et al. Relationship between histopathologic gastritis and mucosal microvascularity: observations with magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003; 58(1): 71-5.

Nelson D, Block K, Bosco J, Burdick J, Curtis W, Faigel D, et al. High resolution and high-magnification endoscopy. Technology status evaluation report. *Gastrointest Endosc* 2000;52:864-6.

Referências Bibliográficas

Oberti F, Burtin P, Maiga M, Valsesia E, Pilette C, Calès P. Gastroesophageal endoscopic signs of cirrhosis: independent diagnostic accuracy, interassociation, and relationship to etiology and hepatic dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1998; 48(2): 148-157.

Ohashi A., Niwa Y., Ohmiya N., Miyahara R., Itoh A., Hirooka Y., et al. Quantitative analysis of the microvascular architecture observed on magnification endoscopy in cancerous and benign gastric lesions. *Endoscopy* 2005; 37(12):1215-1219.

Ohta M, Hashizume M, Higashi H, Ueno K, Tomikawa M, Kishihara F, et al. Portal and gastric mucosal hemodynamics in cirrhotic patients with portal-hypertensive gastropathy. *Hepatology*. 1994;20(6):1432-6.

Ohta M, Yamagushi S, Gotoh N, Tomikawa M. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: A clinical and experimental review. *Surgery* 2002;131(1):S165-S170.

Otsuka Y, Niwa Y, Ohmiya N, Ando N, Ohashi A, Hirooka Y, et al. Usefulness of magnifying endoscopy in the diagnosis of early gastric cancer. *Endoscopy* 2004;36:165-9.

Panès J, Bordas JM, Pique JM, Bosch J, Garcia-Pagán JC, Feu F, et al. Increased gastric mucosal perfusion in cirrhotic patients with portal hypertensive gastropathy. *Gastroenterology* 1992; 103:1875-1882.

Payen JL, Calès P, Voigt JJ, Barbe S, Pilette C, Dubuisson L, et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1995; 108:138-144.

Pereira-Lima JC; Zanette M; Lopes CV; de Mattos AA. The influence of endoscopic variceal ligation on the portal pressure gradient in cirrhotics. *Hepatogastroenterology* 2003; 50(49):102-6.

Piñero R, Olavarria R, Urquiola G, Yaraure M, Poleo JR. Gastropatia portal hipertensiva: correlacion endoscópico histológica. *GEN* 1994; 48(1):7-9.

Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P, Battaglia G, Carta A, Prada A, et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC). *Gastroenterology* 2000;119(1):181-7.

Rosner B. *Fundamentals of Biostatistics* - Boston, PWS Publishers, Second edition, 1986, 584pp.

Sam SK, Shahi HM, Jain M, Jain AK, Issar SK, Murthy N. The natural history of portal hypertensive gastropathy: influence of variceal eradication. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2888-93.

Sarin SK, Agarwal SR. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clin Liver Dis* 2001; 5(3):727-67.

Referências Bibliográficas

Sarin SK, Sreenivas DV, Lahoti D, Saraya A. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology*. 1992;102(3):994-9.

Sarin SK. Diagnostic Issue: Portal hypertensive gastropathy and gastric varices. In: DeFranchis R, ed. Portal hypertension II. Proceeding of the second Baveno international consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies. Oxford: Blackwell Science, 1996:30-55.

Sarin SK; Agarwal SR. Gastric varices and portal hypertensive gastropathy. *Clin Liver Dis* 2001; 5(3):727-67.

Sarin SK; Shahi HM; Jain M; Jain AK; Issar SK; Murthy NS. The natural history of portal hypertensive gastropathy: influence of variceal eradication. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(10):2888-93.

Sharma P, Weston A, Topalovski M, Cherian R, Bhattacharyya A, Sampliner RE. Magnification chromoendoscopy for the detection of intestinal metaplasia and dysplasia in Barrett's esophagus. *Gut* 2003; 52:24-7.

Sharma P. Magnification Endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2005;61(3):435-443.

Spina GP, Arcidiacono R, Bosch J, Pagliano L, Burroughs AK, Santambrogio R et al. Gastric endoscopic features in portal hypertension: final report of a consensus conference, Milan Italy, 1992. *J Hepatol* 1994; 21:461-7.

Stewart CA, Sanyal AJ. Grading portal gastropathy: validation of a gastropathy scoring system. *Am J Gastroenterol*. 2003 Aug;98(8):1758-65.

Tanoue K, Hashizume M, Wada H, Ohta M, Kitano S, Sugimachi S. Effects of endoscopic injection sclerotherapy on portal hypertensive gastropathy: a prospective study. *Gastrointest Endosc* 1992; 38(5):582-585.

Wenger J, Huffman RT, Landy MS. Persistent blood loss from the stomach of patients with cirrhosis and esophageal varices. *South Méd J* 1970; 63:560-6.

Yagi K, Nakamura A, Sekine A. Characteristic endoscopic and magnified endoscopic findings in the normal stomach without *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:39-45.

Yagi K, Honda H, Yang JM, Nakagawa S. Magnifying endoscopy in gastritis of the corpus. *Endoscopy* 2005; 37(7):660-66.

Yamamoto Y, Sezai S, Sakurabayashi S, Hirano M, Oka H. Effects of hepatic collateral hemodynamics on gastric mucosal blood flow in patients with liver cirrhosis. *Dig Dis Sci* 1992;37:1319-1323.

Yao K, Oishi T. Microgastroscopic findings of mucosal microvascular architecture as visualizes by magnifying endoscopy. *Dig Endosc* 2001; 13(Suppl.): S27-S33.

Referências Bibliográficas

Yao K. Gastric Microvascular architecture as visualised by magnifying endoscopy: body and antral mucosa without pathologic change demonstrate two different patterns of microvascular architecture. *Gastrointest Endosc* 2004; 59(4):596-597.

Yao K., Oishi T., Matsui T., Yao T., Iwashita A. Novel magnified endoscopic findings of microvascular architecture in intramucosal gastric cancer. *Gastrointes Endosc* 2002; 56(2):279-84.

Yoo HY, Eustace JA, Verma S, Zhang L, Harris M, Kantsevoy S, et al. Accuracy and reliability of the endoscopic classification of portal hypertensive gastropathy. *Gastrointest Endosc.* 2002;56(5):675-80.

Yoshikawa I, Murata I, Nakano S, Otsuki M. Effects of endoscopic variceal ligation on portal hypertensive gastropathy and gastric mucosal blood flow. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(1):71-74.

Yuksel O, Koklu S, Arhan M, Yolcu OF, Etugrul I, Odemis B, et al. Effects of variceal eradication on portal hypertensive gastropathy and fundal varices: a retrospective and comparative study. *Dig Dis Sci* 2006; 51(1):27-30.

Zaman A., Hapke R., Flora K., Rosen HR, Benner K. Factors predicting the presence of esophageal or gastric varices in patients with advanced liver disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(11):3292-3296.

FONTES CONSULTADAS

Fontes Consultadas

Avanzi O. Normatização para apresentação de dissertações e teses. Comissão de Pós-graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, 2004. 26p.

Cegalla DP. Novíssima Gramática da Língua Portuguesa, 1994. 637p.

Dicionário Eletrônico Houaiss da Língua Portuguesa, versão 1.0, 2001.

RESUMO

Resumo

Estudo da magnificação endoscópica de imagem para o diagnóstico de gastropatia hipertensiva portal

A hipertensão portal é uma síndrome cujas repercussões hemodinâmicas podem se manifestar no estômago sob a forma de gastropatia hipertensiva portal (GHP). Em 1985, McCormack descreveu esta doença e criou a primeira classificação endoscópica, graduando-a em leve e grave, sendo que, nestes últimos, associou um risco elevado de sangramento pela própria GHP. Porém o diagnóstico definitivo da GHP é alvo de freqüente discussão, uma vez que o seu aspecto endoscópico é variável e de difícil interpretação. Existem, além da Classificação de McCormack, as de Baveno e de NIEC para diagnosticar e graduar a GHP. Porém os índices de concordância interobservadores, vistos na literatura, que é escassa, são baixos, o que mostra a dificuldade do método em realizar com precisão tal diagnóstico. Atualmente, uma nova tecnologia agregada aos aparelhos de endoscopia é a magnificação de imagens. Essa técnica tem sido utilizada, na mucosa gástrica, para avaliar características dos vasos mucosos e das criptas gástricas. Sendo a GHP uma doença de características predominantemente vasculares, a magnificação de imagens pode ser um método que auxilie no seu correto diagnóstico. **Casuística e Métodos** : Foram selecionados 16 doentes portadores de GHP em exame endoscópico prévio, nos últimos 2 anos, sendo realizada endoscopia digestiva alta convencional, seguida da magnificação de imagens da mucosa do corpo e fundo gástrico. A fim de confirmar o diagnóstico endoscópico de GHP, as imagens gravadas dos exames foram submetidas à avaliação de 5 examinadores que, de forma independente, classificaram os doentes de acordo com as classificações de McCormack, Baveno e NIEC. As características avaliadas da mucosa gástrica e suas alterações, quando vistas à magnificação, foram: vênulas coletoras (normal, número reduzido ou alterações obscuras), capilares verdadeiros (normal, alargado ou número reduzido), criptas gástricas (normal, alargada ou apagada), áreas gástricas (normal, apagada ou bem delimitada) e presença ou ausência de hemorragia intramucosa. Os dados obtidos dessa avaliação foram tabelados de acordo com o grau de GHP nas três classificações. **Resultados**: A análise de concordância interobservadores, utilizando-se o índice kappa, mostrou uma reprodutibilidade bastante variável, sendo que os melhores índices foram conseguidos com a Classificação de McCormack, sendo esta adotada como padrão para as análises seguintes. Foram excluídos 2 doentes que não apresentavam características endoscópicas, segundo os examinadores de GHP. Os demais foram, então, graduados como portadores de GHP leve ou grave de acordo com a opinião da maioria dos examinadores. Com base nesta gradação, foram avaliados de acordo com as características encontradas à magnificação de imagens e aplicado o teste exato de Fischer. O número reduzido de vênulas coletoras foi um achado significativamente mais freqüente nos doentes portadores de GHP grave comparado aos com GHP leve ($p=0,027$); com os capilares verdadeiros, as áreas gástricas, as criptas gástricas e a hemorragia intramucosa não houve diferença estatística das características nos graus da GHP. **Conclusão**: A mucosa gástrica apresenta alterações nas vênulas coletoras ou nos capilares da mucosa gástrica, ou nas criptas ou áreas gástricas, ou a presença de hemorragia intra-epitelial, que podem estar relacionadas à Gastropatia Hipertensiva Portal; o número reduzido de vênulas coletoras na mucosa gástrica está relacionada aos casos de GHP da forma grave.

Palavras-Chave: Hipertensão Portal/diagnóstico; Gastropatias/Classificação; Gastropatias/diagnóstico; Diagnóstico por Imagem; Endoscopia Gastrointestinal.

ABSTRACT

Abstract

The study of magnifying endoscopy for the diagnosis of portal hypertensive gastropathy

Portal Hypertension is a syndrome where hemodynamic repercussions can be seen in the stomach in the form of Portal Hypertensive Gastropathy (PHG). In 1985, McCormack described this disease and created the first endoscopic classification, rating it as mild and severe, in which, he associated a higher risk of bleeding by the PHG itself. However, the definite diagnosis of PHG is the target of frequent discussions in that its endoscopic aspect is variable and it is of difficult interpretation. Apart from McCormack's Classification, there are Baveno and NIEC's, to diagnose and grade PHG. Moreover, the rates of inter-observers concordance seen in literature, which are scarce, are very low, which shows the difficulty of the methodology to carry out such diagnosis precisely. Currently, a new technology added to endoscopic devices is image magnification. This technology is being used on gastric mucosa to analyze the features of mucosal vessels and gastric pits. PHG is considered a predominantly vascular disease, therefore, image magnification can be a method that can help in its correct diagnosis. **Casuistics and Methodology:** In the last 2 years, 16 patients with PHG in endoscopic pre exams were selected. Conventional endoscopy was performed, followed by image magnification of gastric mucosa of body and fundus. With the aim of confirming endoscopic diagnosis of PHG, the recorded images of the exams underwent analysis by 5 examiners, who independently, classify the patients according to McCormack, Baveno and NIEC's classifications. The analyzed features of the gastric mucosa and its alterations, when the magnifications were seen, were: collecting venules (normal, reduced number or obscure changes), capillaries (normal, dilated or reduced number) gastric pits (normal, extended or swollen) gastric areas (normal, clarified and well delimited) and presence or absence of intra-mucosa bleeding. The data obtained from this analysis were put in tables according to the level of PHG in the 3 classifications.

Results: the analysis of inter-observer concordance, using kappa index, showed variable reproducibility, with the best indices obtained with McCormack Classification and therefore, adopted as the standard for the consequent analyses. 2 patients who did not show it endoscopic PHG characteristics were excluded according to the examiners. The rest of the patients were, therefore, classified with mild or severe PHG according to the opinions of the majority of the examiners. On the basis of this rating, the magnified images were analyzed based on the characteristics found and exact Fisher test was applied. The reduced number of collecting venules was a significant finding, which was more frequent in patients with severe PHG as compared to patients with mild PHG ($p = 0.027$); with the capillaries, the gastric areas, the gastric pits and the intra-mucosa bleeding, there wasn't any statistical difference of the characteristics in the level of PHG.

Conclusion: Gastric mucosa shows alterations in the collecting venule or in the mucosa capillaries or in the pits or gastric areas or the presence of intra-epithelial bleeding, that could be related to Portal Hypertensive Gastropathy; the reduced number of collecting venules in the gastric mucosa is related to the cases of severe PHG.

Keywords: Hypertension, Portal/diagnosis; Stomach Diseases/classification; Stomach Diseases/diagnosis; Diagnostic Imaging; Endoscopy, Gastrointestinal.

APÊNDICES E LISTAS

Apêndices e Listas



IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE S PAULO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS
 Rua Santa Isabel, 305 4º Santa Cecília CEP 01221-010 São Paulo –SP
 PABX: 21767000 Ramal: 8061-Telefax-33370188 E-mail: eticamed@santacasasp.org.br

São Paulo, 29 de março de 2007.

Projeto nº090/07
 Informe este número para
 identificar seu projeto no CEP

Ilmo.(a).Sr.(a).

Dr.(a). Maurício Saab Assef

Departamento de Cirurgia

O Comitê de Ética em Pesquisa da ISCMSP, em reunião ordinária, dia **28/03/2007** e no cumprimento de suas atribuições, após revisão do seu projeto de pesquisa: **"Estudo da magnificação de imagem para o diagnóstico de gastropatia hipertensiva em doentes com hipertensão portal "**, emitiu parecer enquadrando-o na seguinte categoria:

- Aprovado (inclusive TCLE) ;**
- Com pendências** há modificações ou informações relevantes a serem atendidas em 60 dias, (enviar as alterações em duas cópias);
- Retirado**, (por não ser reapresentado no prazo determinado);
- Não aprovado:** e
- Aprovado** (inclusive os TCLE- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido), e encaminhado para apreciação da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – MS -CONEP, a qual deverá emitir parecer no prazo de 60 dias. **Informamos, outrossim, que, segundo os termos da Resolução 196/96 do Ministério da Saúde a pesquisa só poderá ser iniciada após o recebimento do parecer de aprovação da CONEP.**


 Prof. Dr. Daniel R. Muñoz

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa
 ISCMSP

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)