

Comparação entre as pressões portal e da veia hepática ocluída no transplante de fígado*

Confrontation between portal pressure and wedged hepatic venous pressure after liver transplantation*

Marília D'Elboux Guimarães Brescia** Paulo Celso Bosco Massarollo***

Brescia MDG, Massarollo PCB. Comparação entre as pressões portal e da veia hepática ocluída no transplante de fígado. Rev Med (São Paulo) 2000 abr./dez.;79(2/4):65-72.

RESUMO: Introdução: A pressão portal (PP) após o transplante de fígado (Tx) é freqüentemente avaliada por meio da pressão da veia hepática ocluída (PVHO). Entretanto, não são conhecidos trabalhos sobre a concordância entre a PP e a PVHO no fígado transplantado. **Casuística e método:** Foram estudados prospectivamente 23 pacientes submetidos à Tx. A PP foi medida por cateterização de veia ileal, e a PVHO e a pressão de veia hepática livre (PVHL), por meio de cateter com balão. As pressões foram comparadas pelo teste "t" de Student pareado e análise de regressão linear. **Resultado:** Existe gradiente significativo entre a PP e a PVHO ($1,4 \pm 1,6$ mmHg; $p < 0,001$). O gradiente foi igual ou superior a 2mmHg em 9 casos (39,1%). Há correlação linear entre PP e PVHO ($PVHO = 1,397 + 0,845*PP$; $r = 0,938$; $p < 0,001$) e entre os gradientes PP-PVHO e PP-PVHL ($PP-PVHO = -0,871 + 0,429*PP-PVHL$; $r = 0,429$; $p = 0,001$). **Conclusão:** 1) Existe gradiente significativo entre a PP e a PVHO no fígado transplantado, apesar de uma forte correlação linear entre as pressões; 2) O gradiente é mais pronunciado nos casos com pressão portal mais elevada.

DESCRITORES: Pressão na veia porta; Transplante de fígado/efeitos adversos; Veias circulação hepática; Estudos prospectivos; Cateterismo/métodos; Dilatação com balão/métodos; Modelos lineares

INTRODUÇÃO

A utilização da pressão de veia hepática ocluída (PVHO) como índice indireto da pressão portal (PP) foi proposta por Myers e Taylor¹⁵, em 1951, como forma de contornar as dificuldades anatômicas para a medida direta da PP. A vantagem é que se utiliza um cateter introduzido na veia hepática por meio de punção periférica das veias jugular ou femoral. O método baseia-se no princípio dos vasos comunicantes, ou seja, que a pressão distribui-se uniformemente por uma coluna líquida estática.

Assim, a interrupção do fluxo na veia hepática permitiria a equalização da pressão com os sinusóides e, por continuidade, com a veia porta.

Originalmente, a oclusão da veia hepática era obtida pela introdução do cateter no vaso até que sua extremidade ficasse impactada num pequeno ramo, impedindo o fluxo sanguíneo⁵. Assim, para a realização da medida, era necessário fazer repetidas manipulações da sonda, até que a posição adequada fosse obtida. Mais recentemente,

* Prêmio Oswaldo Cruz (Cirurgia) - XIX Congresso Médico Universitário da FMUSP COMU, 2000.

** Acadêmica da FMUSP.

*** Prof. Dr. da Disciplina de Transplante e Cirurgia do Fígado do Departamento de Cirurgia da FMUSP (Orientador).

passou-se a realizar a oclusão da veia hepática por meio da insuflação de um balão adaptado à extremidade do cateter⁵. Esta técnica dispensa a movimentação do cateter para interrupção do fluxo, prevenindo o risco de migração para fora da veia⁵. Adicionalmente, a PVHO obtida com balão representa uma área muito maior do fígado, podendo fornecer resultados mais confiáveis⁵. Por fim, pode-se citar a maior rapidez na obtenção da medida, prevenindo a ocorrência de congestão do parênquima.

A correlação entre a PVHO e a PP foi confirmada na doença hepática alcoólica, tanto na fase de hepatite quanto na cirrose². Entretanto, esta relação não é perfeita em pacientes com hepatite crônica viral, cirrose biliar e esquistossomose, nos quais a PVHO é geralmente inferior à PP^{5,13}. Nestes casos, existe um gradiente entre a pressão sinusoidal, mais baixa, e a PP, que é mais elevada, devido à localização pré-sinusoidal do obstáculo ao fluxo portal.

Após o transplante de fígado (Tx), a PP foi estimada por meio da PVHO em vários estudos^{4,6,16}. Entretanto, não são conhecidos trabalhos que procuraram verificar se, no fígado transplantado, existe concordância entre as duas pressões. Assim, é capaz que os trabalhos já realizados sobre hemodinâmica portal após o Tx apresentem uma falha metodológica que comprometa suas conclusões.

O objetivo desta pesquisa é verificar se existe correlação e concordância entre a PVHO e a PP no fígado transplantado.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram estudados prospectivamente 23 pacientes de ambos os sexos, com idade superior ou igual a 18 anos, matriculados para realização de Tx na Unidade de Fígado do Hospital das Clínicas da FMUSP. Foram excluídos pacientes com trombose do tronco da veia porta, diagnosticada antes ou durante o Tx.

O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do Hospital das Clínicas da FMUSP (CAPPesq). Todos os pacientes incluídos no estudo forneceram consentimento expresso, cujos termos também foram avaliados e aprovados pela CAPPesq. No serviço, todos os pacientes da lista de espera para Tx são submetidos rotineiramente a um programa pré-operatório de orientação. Nestas consultas, os pacientes foram informados com detalhes sobre o projeto, incluindo os procedimentos que seriam empregados e seus riscos potenciais. Após o esclarecimento das eventuais dúvidas, foi sugerido

que refletissem sobre o interesse na participação da pesquisa. Entretanto, a autorização só foi solicitada após a internação do paciente, quando já existia um doador disponível para a realização do Tx. Os que concordaram assinaram o termo de autorização. Os demais foram operados normalmente, sem nenhum prejuízo para seu tratamento.

A casuística foi constituída entre 25 de junho de 1999 e 9 de abril de 2000. Neste período, o grupo realizou 41 transplantes em 38 pacientes (Tabela 1). Com exceção de um caso, todos concordaram em participar da pesquisa. Entretanto, dezoito casos foram excluídos por diferentes razões (Tabela 2). Os dados demográficos dos 23 pacientes estudados estão expostos na Tabela 3.

As cirurgias do doador e do receptor foram realizadas com pequenas adaptações à técnica habitual. Durante o preparo do fígado *ex situ*, um cateter de oclusão com balão de 20 mm de diâmetro (*Medi-tech 17-200, Boston Scientific Corporation, EUA*) foi introduzido na veia hepática direita por pelo menos 6 cm. Esta sonda foi exteriorizada na veia cava infra-hepática do enxerto. Na cirurgia do receptor, logo após a abertura da parede, foi dissecado e cateterizado um ramo venoso ileal com uma sonda plástica, procedimento utilizado rotineiramente, no grupo, para a medida da pressão portal. O cateter foi introduzido até que houvesse refluxo de sangue com facilidade. Após isso, a sonda permaneceu fechada, preenchida com solução salina.

Durante a colangiografia, que é realizada rotineiramente após a conclusão da anastomose biliar, no final do Tx, foram realizadas as medidas de PVHO (com o balão inflado) e PP (cateter ileal). Em média, este momento ocorreu $174,0 \pm 87,1$ minutos após a revascularização do enxerto. Adicionalmente, foi registrada a pressão da veia hepática livre (PVHL), obtida com o balão desinflado. Todas as medidas foram obtidas com o mesmo transdutor, estipulando-se como nível de referência zero a linha axilar média.

A oclusão da veia hepática pelo balão foi considerada satisfatória quando três critérios foram atendidos: (1) obtenção de curva de pressão estável, após insuflação do balão; (2) ausência de refluxo, depois da injeção de 2 mL de contraste através do cateter, sob controle fluoroscópico (Figura 1); (3) queda da pressão, após desinsuflação do balão¹⁸. Durante a avaliação da PVHO, o balão permaneceu insuflado apenas alguns segundos, sendo esvaziado logo após a confirmação radioscópica da oclusão, para prevenir congestão do parênquima.

Tabela 1 Relação dos transplantes realizados durante o período de condução do estudo.

Caso	Iniciais	Sexo	Idade	Data	Indicação	Incluído
1	PZMC	F	40	25/6/99	cirrose por VHC	sim
2	VAS	F	44	9/7/99	hepatite aguda grave	sim
3	MLBA	F	69	16/7/99	cirrose criptogênica	sim
4	JAP	M	68	16/7/99	cirrose alcoólica	não
5	VAS	F	44	21/7/99	retransplante por disfunção do enxerto	não
6	JSN	M	53	27/7/99	cirrose alcoólica	sim
7	CASF	M	50	29/7/99	cirrose por VHC	não
8	JEB	M	28	3/8/99	oxalúria tipo I	não
9	JEB	M	28	5/8/99	retransplante por disfunção do enxerto	não
10	MLR	F	42	18/8/99	retransplante por trombose de artéria hepática	não
11	MS	M	57	20/8/99	cirrose por VHC	sim
12	JAF	M	62	22/8/99	cirrose por VHC + álcool	sim
13	AMAR	F	44	27/8/99	cirrose alcoólica	sim
14	JN	M	58	4/9/99	cirrose por VHC	sim
15	MI	M	60	12/9/99	cirrose alcoólica + HCC	sim
16	MRS	M	52	14/9/99	cirrose por VHB+HCC	sim
17	JLF	M	49	4/10/99	cirrose criptogênica	não
18	CMN	F	18	8/10/99	colangite esclerosante primária	sim
19	AFH	M	55	9/10/99	retransplante por trombose de artéria hepática	sim
20	AEE	M	57	12/11/99	cirrose por VHC	não
21	MBFG	F	59	14/11/99	cirrose por VHC	não
22	RCM	M	46	15/11/99	cirrose por VHC	não
23	IAM	F	29	1/12/99	hepatite aguda grave	sim
24	TGL	F	36	6/12/99	polineuropatia amiodótica familiar	não
25	ARZ	M	46	6/12/99	cirrose por VHC e VHB + HCC	sim
26	UAMC	F	31	8/12/99	polineuropatia amiodótica familiar	sim
27	OAS	M	55	8/12/99	cirrose por VHC e VHB + HCC	não
28	AML	M	70	16/12/99	cirrose por VHC + HCC	sim
29	ERP	M	40	31/12/99	cirrose por VHC + HCC	não
30	MM	M	64	1º/1/00	cirrose por VHC + HCC	sim
31	ARP	M	49	16/1/00	cirrose por VHC	sim
32	MLS	F	22	18/1/00	cirrose auto-imune	não
33	MLS	F	22	30/1/00	retransplante por disfunção do enxerto	não
34	SAS	F	26	15/2/00	hepatite aguda grave	não
35	SCV	M	44	23/2/00	polineuropatia amiodótica familiar	sim
36	IOCF	F	52	1º/3/00	cirrose criptogênica	não
37	TH	M	55	18/3/00	cirrose criptogênica	sim
38	MNRC	F	42	22/3/00	hepatite auto-imune	sim
39	JP	M	60	23/3/00	cirrose por VHC	sim
40	VPF	M	42	3/4/00	cirrose por VHC	sim
41	JCB	M	54	9/4/00	cirrose criptogênica	não

Tabela 2 Causas de exclusão do estudo.

Caso	Motivo
4	trombose de veia porta
5	dificuldade de cateterização de veia ileal (edema)
7	perda de posicionamento do cateter da veia hepática
8	perda de posicionamento do cateter da veia hepática
9	instabilidade hemodinâmica
10	dificuldade de cateterização de veia ileal (aderências)
17	dificuldade de cateterização de veia ileal (coagulopatia)
20	perda de posicionamento do cateter da veia hepática
21	recusa do paciente
22	perda de posicionamento do cateter da veia hepática
24	perda de posicionamento do cateter da veia hepática
27	erro de medida da PVHO
29	erro de medida da PVHO
32	instabilidade hemodinâmica
33	perda de posicionamento do cateter da veia hepática
34	erro de medida da PVHO
36	instabilidade hemodinâmica
41	trombose de veia porta

PVHO: pressão de veia hepática ocluída.

Tabela 3 - Dados demográficos dos pacientes estudados: idade, sexo e tempo de isquemia do enxerto.

n	23
idade (anos)	49,7 ± 12,9
sexo (M/F)	14/9
Dt de isquemia do enxerto (min)	645,0 ± 194,4

M: masculino; F: feminino; Dt: tempo



Figura 1 Controle radiológico da oclusão de veia hepática pelo cateter com balão. Observe a estagnação do contraste no vaso.

A medida das pressões foi realizada em apnéia, para evitar que as incursões respiratórias do paciente determinassem oscilação na curva pressórica. Nos casos em que persistiram oscilações, apesar dessa manobra, foi registrada a média aritmética dos valores máximo e mínimo observados.

A comparação dos valores de PVHO e PP foi realizada por meio do teste "t" de Student pareado e análise de regressão linear. A comparação dos gradientes PP-PVHL e PP-PVHO foi realizada por meio de análise de regressão linear. Os resultados estão expressos em "média ± desvio padrão"

O tamanho da amostra foi calculado fixando-se os erros de tipo I e II em 5% e estimando-se o coeficiente de correlação de Pearson (r) em 0,70. Este valor de "r" foi escolhido por ser considerado o limite acima do qual a correlação entre as medidas aproxima-se progressivamente da "perfeição"¹⁹

RESULTADO

O resultado obtido em cada um dos casos é mostrado na Tabela 4. As freqüências observadas dos valores do gradiente PP-PVHO são mostradas na Figura 2. Foi observado gradiente de 2mmHg ou superior em 9 casos (39,1%).

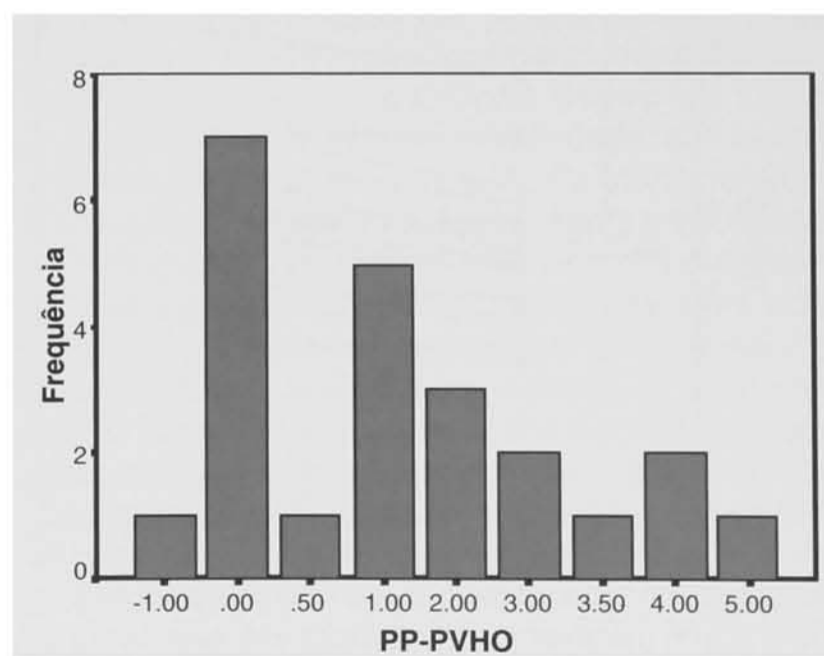


Figura 2 - Freqüências observadas do gradiente entre a pressão portal (PP) e a pressão da veia hepática ocluída (PVHO).

Os valores máximo e mínimo e os quartis do gradiente PP-PVHO são mostrados por meio de gráfico "box-plot" (Figura 3). O gradiente PP-PVHO variou de -1 a 5 mmHg. A mediana do gradiente PP-PVHO é 1 mmHg, com percentil 75 correspondendo a 3 mmHg.

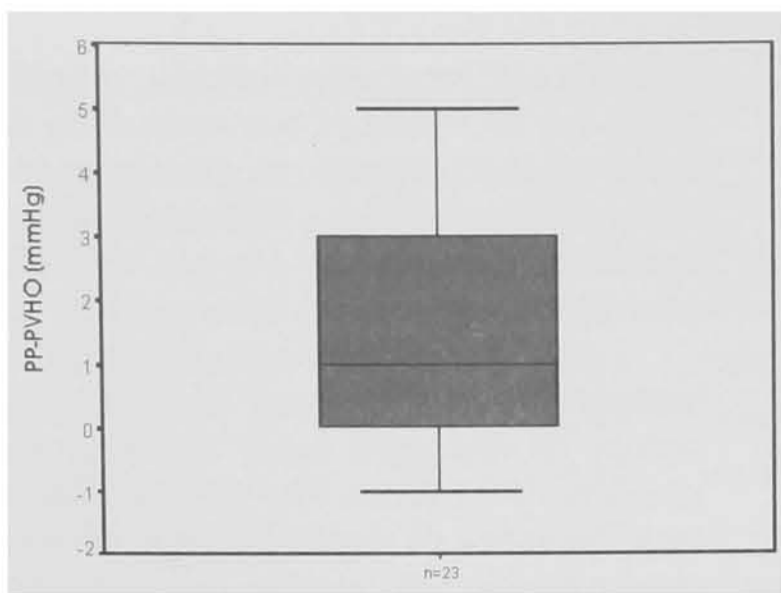


Figura 3 - Gráfico “box-plot” do gradiente entre a pressão portal (PP) e a pressão da veia hepática ocluída (PVHO).

Os gradientes individuais de PP-PVHO são mostrados na Figura 4. O valor médio de PP é $18,2 \pm 4,7$ mmHg. O valor médio da PVHO é $16,8 \pm 4,2$ mmHg. Existe um gradiente de pressão estatisticamente significativo entre a PP e a PVHO ($1,4 \pm 1,6$ mmHg; $p < 0,001$).

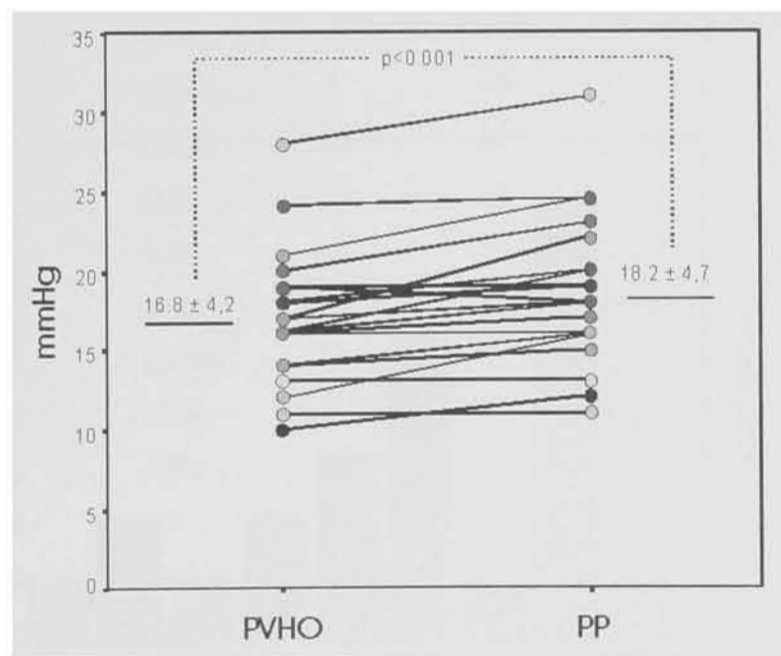


Figura 4 - Gradiente entre a pressão portal (PP) e a pressão da veia hepática ocluída (PVHO). Existe um gradiente significativo entre as duas pressões ($1,4 \pm 1,6$ mmHg; $p < 0,01$).

Existe forte correlação linear positiva entre PP e PVHO ($PVHO = 1,397 + 0,845*PP$; $r = 0,938$; $p < 0,001$). A curva de regressão linear está expressa na Figura 5.

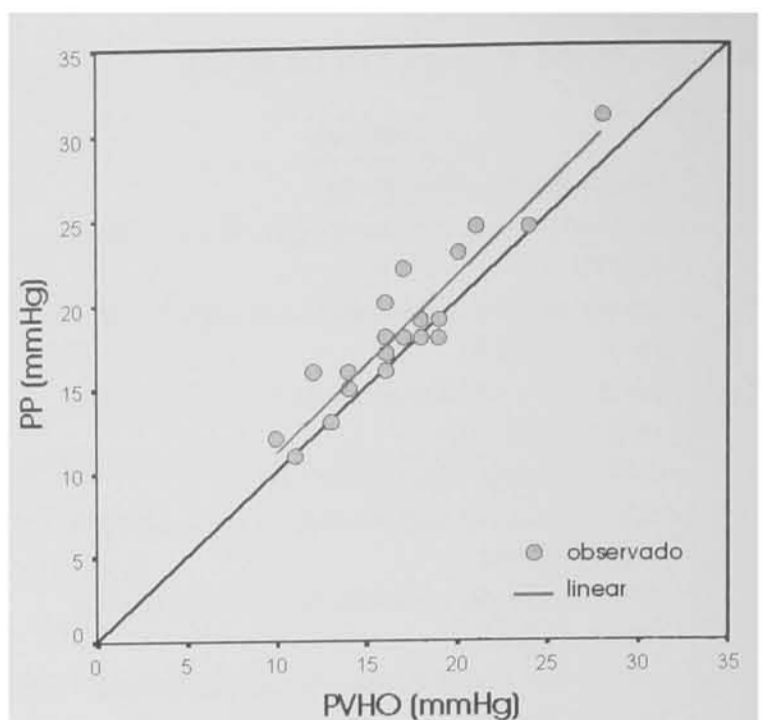


Figura 5 Curva de regressão linear entre a pressão portal (PP) e a pressão da veia hepática ocluída (PVHO). Existe forte correlação linear positiva entre as duas pressões ($PVHO = 1,397 + 0,845*PP$; $p < 0,01$).

Existe correlação linear positiva entre os gradientes PP-PVHO e PP-PVHL ($PP-PVHO = -0,871+0,429*PP-PVHL$, $r = 0,429$; $p = 0,001$). A curva de regressão linear está expressa na Figura 6.

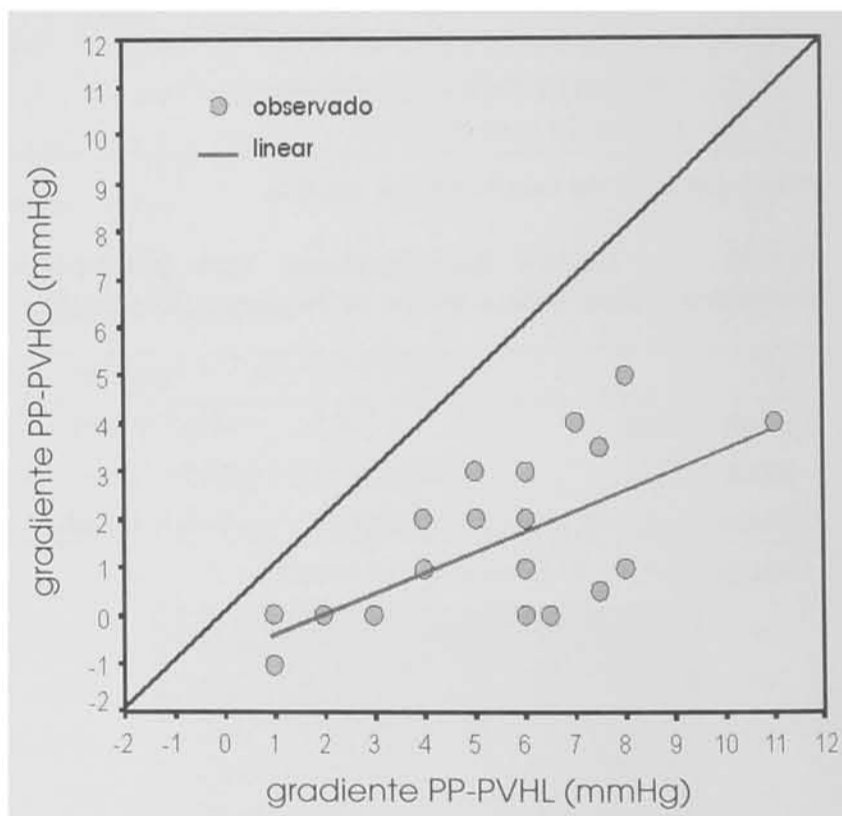


Figura 6 Curva de regressão linear entre o gradiente da pressão portal para a pressão da veia hepática ocluída (PP - PVHO) e o gradiente da pressão portal para a pressão da veia hepática livre (PP - PVHL). Existe correlação linear positiva entre os dois gradientes ($PP - PVHO = -0,871+0,429*PP-PVHL$; $r = 0,429$; $p = 0,001$).

DISCUSSÃO

O Tx é considerado um tratamento definitivo

para a hipertensão portal em pacientes cirróticos já que, teoricamente, corrige tanto a alteração hemodinâmica quanto a doença hepática crônica de base⁸. Entretanto, alguns trabalhos têm relatado a ocorrência de complicações da hipertensão portal, como sangramento de varizes de esôfago¹² e ascite^{9,10} mesmo após o Tx. Estas complicações podem estar relacionadas com a persistência de alterações da hemodinâmica portal após o procedimento.

Após Tx, os pacientes apresentam circulação hiperdinâmica nos territórios sistêmico e esplâncnico, por até vários meses⁶. A elevação do fluxo da veia porta correlaciona-se positivamente à do débito cardíaco⁷. O hiperfluxo esplâncnico poderia fornecer explicação suficiente para justificar uma elevação da pressão portal. Entretanto, em estudo recente realizado neste serviço, pacientes transplantados apresentaram resistência vascular portal significativamente maior do que controles normais¹⁴. A eventual ocorrência de um gradiente entre a PP e a PVHO nesses casos depende da intensidade do componente pré-sinusoidal da resistência portal no fígado transplantado. O esclarecimento dessa questão motivou a realização do presente estudo.

Os resultados obtidos demonstram uma diferença média de $1,4 \pm 1,6$ mmHg entre a PP e a PVHO. Embora este gradiente seja estatisticamente significativo, pode-se questionar qual a sua importância clínica. Alguns autores consideram "discreto" um gradiente de até 2 mmHg². No presente estudo, 39,1% dos pacientes apresentam gradiente igual ou superior a esse valor. Vinte e cinco por cento dos casos situam-se acima de 3 mmHg, um limite mais rigoroso, mas que é utilizado por outros autores¹⁸.

Após o Tx, observa-se a formação de um colar peri-portal, na maioria dos casos, evidenciado por meio de tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética^{1,11}. Esse achado radiológico corresponde a um edema dos espaços porta determinado pelo inevitável comprometimento da drenagem linfática do enxerto¹. Essa pode ser uma explicação para o aumento da resistência pré-sinusoidal que, no presente estudo, ocorreu em alguns pacientes no período intra-operatório.

Mais tardiamente, durante episódios de rejeição celular aguda (RCA) do enxerto, podem ocorrer elevações da pressão portal⁶. Os principais achados histológicos da RCA são o infiltrado inflamatório dos espaços porta e a endotelialite dos ramos portais^{3,17}. Devido à localização dessas lesões, é provável que também o aumento da resistência portal na RCA tenha um componente fundamentalmente pré-sinusoidal.

Um aspecto interessante é a ocorrência de correlação linear positiva entre os gradientes PP-PVHO e PP-PVHL. Este resultado significa que a discrepância entre a PP e a PVHO é mais intensa nos casos com elevação mais acentuada da PP. Desta forma, a estimativa da PP por meio da PVHO revela-se mais falha justamente nos casos em que essa avaliação deve apresentar maior importância clínica.

Além dos resultados hemodinâmicos, o presente estudo permitiu aprendizados adicionais sobre o emprego adequado dos métodos utilizados. Verificou-se que a causa mais freqüente de exclusão da pesquisa foi a perda de posicionamento do cateter da veia hepática, que ocorreu em seis casos (30%). Em alguns, houve apenas falha técnica na fixação do cateter. Em outros, porém, a extremidade da sonda migrou para a veia cava inferior apesar de bem posicionada e fixada. Aparentemente, isto ocorreu devido às características do material de confecção do cateter, que torna-se mais maleável à temperatura corpórea, favorecendo sua migração, levado pelo fluxo sanguíneo. Para evitar esse inconveniente, passou-se a realizar fixação adicional, transfixando a parede anterior da veia hepática direita logo na sua origem. Esse artifício aparentemente solucionou o problema sem determinar qualquer consequência adversa.

Outro fator relevante foi o erro de medida da PVHO, que ocorreu em três casos (15%). Em dois, observou-se obstrução do cateter após insuflação do balão, caracterizada por desaparecimento das oscilações e elevação contínua da pressão. Aparentemente, a obstrução deveu-se a um posicionamento vicioso da extremidade, que ficava voltada contra a parede do vaso. Provavelmente, o deslocamento parcial do cateter durante a insuflação do balão contribua para o fenômeno. Os cuidados de fixação descritos acima talvez tivessem sido suficientes para evitar esse problema. Entretanto, por segurança, passou-se a realizar um pequeno orifício lateral na extremidade do cateter, para criar uma via alternativa de drenagem em caso de obstrução do orifício distal. As demais exclusões deveram-se a critérios previstos no projeto de pesquisa (trombose de veia porta) ou a dificuldades técnicas que, por razões éticas, levaram o cirurgião a interromper o estudo.

Os desdobramentos do projeto suscitam algumas questões adicionais. Qual é a contribuição relativa dos demais componentes da resistência vascular portal, além do pré-sinusoidal? Existe, de fato, correlação entre a intensidade do edema peri-portal e o gradiente PP-PVHO? Os pacientes com gradiente PP-PVHO alargado apresentam evolução clínica diferente dos demais? Para esclarecimento dessas dúvidas, pretende-se propor novos estudos, inseridos na mesma linha de pesquisa.

CONCLUSÃO

Conclui-se que existe uma diferença estatisticamente significativa entre a PP e a PVHO no fígado transplantado, apesar de uma excelente

correlação linear entre as duas medidas. O gradiente entre a PP e a PVHO é mais pronunciado nos casos com pressão portal mais elevada.

Brescia MDG, Massarollo PCB. Confrontation between portal pressure and wedged hepatic venous pressure after liver transplantation. Rev Med (São Paulo) 2000 abr./dez.;79(2/4):65-72.

ABSTRACT: Introduction. Portal pressure (PP) after liver transplantation (LTx) has often been evaluated using the wedged hepatic venous pressure (WHVP). However, the agreement between PP and WHVP has not been investigated in the transplanted liver. **Patients and Methods:** Twenty-three LTx recipients were prospectively studied. PP was measured through ileal vein cannulation. WHVP and hepatic venous pressure (HVP) were measured using a balloon catheter. Pressure gradients were compared using paired Student's t-test and linear regression analysis. **Results:** There is a significant gradient between PP and WHVP (1.4 ± 1.6 mmHg; $p < 0.001$). A gradient of 2 mmHg or more was observed in 9 cases (39.1%). PP and WHVP are linearly related ($WHVP = 1.397 + 0.845 * PP$; $r = 0.938$; $p < 0.001$) as well as PP-WHVP and PP-HVP gradients ($PP - WHVP = -0.871 + 0.429 * PP - HVP$; $r = 0.429$; $p = 0.001$). **Conclusion:** 1) Despite a strong linear correlation, there is a significant gradient between PP and WHVP in the transplanted liver; 2) The gradient is more pronounced in cases with higher portal pressure.

KEYWORDS: Portal Pressure; Liver transplantation/adverse effects; Liver circulation; Prospective studies; Catheterization/methods; Balloon dilatation/methods; Linear models.

REFERÊNCIAS

1. Aspestrand F, Mathisen O, Bergan A. Perivascular low attenuation zone at CT of liver transplants. A follow-up study. *Acta Radiol* 1991;32:244-6.
2. Boyer TD, Triger DR, Horisawa M, Redeker AG, Reynolds TL. Direct transhepatic measurement of portal vein pressure using a thin needle – comparison with wedged hepatic vein pressure. *Gastroenterology* 1977;72:584-9.
3. Demetris AJ, Qian SG, Sun H, Fung JJ. Liver allograft rejection: an overview of morphologic findings. *Am J Surg Pathol* 1990;1(Suppl):49-63.
4. Gadano A, Hadengue A, Widmann JJ, Vachieri F, Moreau R, Yang S, et al. Hemodynamics after orthotopic liver transplantation: study of associated factors and long-term effects. *Hepatology* 1995;22:458-65.
5. Groszmann RJ, Glickman M, Blei AT, Storer E, Conn HO. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. *Gastroenterology* 1979;76:253-8.
6. Hadengue A, Lebrec D, Moreau R. Persistence of systemic and splanchnic hyperkinetic circulation in liver transplant patients. *Hepatology* 1993;17:175-8.
7. Henderson JM, Gilmore GT, Mackay GJ, Galloway JR, Dodson TF, Kutner MH. Hemodynamics during liver transplantation: the interactions between cardiac output and portal venous and hepatic arterial flows. *Hepatology* 1992;16:715-8.
8. Ho KS, Lashner BA, Edmond JC, Baker AL. Prior esophageal variceal bleeding does not adversely affect survival after orthotopic liver transplantation. *Hepatology* 1993;18:66-72.
9. Jamieson GN, Jamieson N, Barnes ND. Ultrafiltration for intractable ascites after liver transplantation. *Arch Dis Child* 1991;66:988-9.
10. John TG, Plevris JN, Redhead DN, Garden OJ, Finlayson NDC, Sanfey HA. Massive ascitic fluid loss after liver transplantation. *Gastroenterology* 1996;111:564-8.
11. Lang P, Schnarkowski P, Grampp S, van Dijke C, Gindele A, Steffen R, et al. Liver transplantation: significance of the periportal collar on MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:580-5.
12. Massarollo PCB, Mies S, Brescia MDG, Raia S. Sangramento por varizes esofágicas após transplante de fígado com anastomose portal pérvia. *Transplantes* 1998;4:24-7.
13. Mies S, Kisilevzky NH. Angiografia. In: Dani R, Castro LP. *Gastroenterologia clínica*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1993. p.57-80.
14. Mies S, Massarollo PCB, Beer A, Figueira ERR, Leonardi M, Quintella E, et al. Persistence of increased portal pressure, blood flow and vascular

- resistance after liver transplantation. *Transplantation* 1999;67:S362.
15. Myers JD, Taylor WJ. An estimation of portal venous pressure by occlusive catheterization of hepatic venule. *J Clin Invest* 1951;30:662.
 16. Navasa M, Feu F, García-Pagán JC, Jiménez W, Llach J, Rimola A, et al. Hemodynamic and humoral changes after liver transplantation in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1993;17:355-60.
 17. Sankary H, Foster P, Novich K, Ashmann M, Bhattacharyya A, Coleman J, et al. Quantitative analysis of portal tract infiltrate allows for accurate determination of hepatic allograft rejection. *Am J Surg* 1991;161:131-4; discussion 134-5.
 18. Sarin SK, Sethi KK, Nanda R. Measurement and correlation of wedged hepatic, intrahepatic, intrasplenic and intravariceal pressures in patients with cirrhosis of liver and non-cirrhotic portal fibrosis. *Gut* 1987;28:260-6.
 19. Stevenson WJ. *Estatística aplicada à administração*. São Paulo: Harper & Row do Brasil; 1981. p.339-94.