

**O Imperativo  
da Qualidade**

**Colangite Esclerosante  
Associada a Colite  
Microscópica com Células  
Gigantes**

**XXVIII Congresso Nacional  
de Gastrenterologia e  
Endoscopia Digestiva**

# Sumário

- 4 EDITORIAL  
O Imperativo da Qualidade
- 7 O CANTO DO INVESTIGADOR  
Potencial relevância clínica de biomarcadores moleculares relacionados com o poliomavírus neurotrópico humano JC na carcinogénese colo-rectal numa população portuguesa
- 8 CONSULTÓRIO DE PALAVRAS  
Género (ou sexo) das palavras desde a sua origem Grego-Latina até ao Português
- 10 NÓS LÁ FORA  
External validation of a classification for methylene blue magnification chromoendoscopy in premalignant gastric lesions
- AGENDA
- 12 MOMENTO PEDIÁTRICO  
Colangite Esclerosante Associada a Colite Microscópica com Células Gigantes
- 16 CASO CLÍNICO  
Pancreatite Crónica Agudizada Complicada de Trombose da Veia Porta: Contribuição da Ecoendoscopia para o Diagnóstico
- 20 TEMA DE REVISÃO  
Ecoendoscopia no Diagnóstico de Coledocolitíase
- 25 OUTRAS FOTOS
- 26 INSTANTÂNEO ENDOSCÓPICO  
Pólipos Gástricos Associados a Inibidor da Bomba de Protões
- 28 REPORTAGEM  
XXVIII Congresso Nacional de Gastrenterologia e Endoscopia Digestiva 2008
- 31 REPORTAGEM  
II Reunião Ibérica de Enteroscopia de Duplo Balão
- 32 REPORTAGEM  
XIV Congresso Nacional de Doenças Digestivas
- 33 ENDONEWS RECOMENDA

## Nota do Editor

O destaque deste número vai para o editorial da autoria do Presidente da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva onde se chama a atenção para a importância que a SPED atribui

logia do Hospital Amato Lusitano e versa o tema da ecoendoscopia no diagnóstico da coledocolitíase. Sendo uma técnica com que muitos dos leitores do ENDOnews não estão familiarizados, o seu posicionamento no âmbito do processamento diagnóstico dos pacientes



**Capa:**  
"Vaso Ming", da autoria de:  
Isabel Seves, Miguel Bispo, Tiago Bana  
Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Serviço de Gastrenterologia  
2º Prémio de Fotografia Endoscópica – SPED 2007

à qualidade do acto médico, designadamente do endoscópico, e que será substanciada através da realização do Simpósio Internacional intitulado "Qualidade em Endoscopia Digestiva: Da Formação à Prática. Que Futuro?", a decorrer no próximo mês de Novembro. O tema de revisão é da responsabilidade do Serviço de Gastrentero-

com litíase biliar, uma patologia frequente no nosso país, é merecedor de atenção. Além das habituais secções, incluímos três reportagens neste número, merecendo referência especial a referente ao Congresso Nacional de Gastrenterologia. Por fim, relembramos a existência do espaço "Carta ao Editor", bem como do concurso "Nós lá fora".

Pedro N. Figueiredo

## Ficha Técnica

ENDOnews Publicação periódica trimestral de informação geral e médica • N.º23 • Juho/Setembro 2008. **Director** José Manuel Romãozinho. **Editor** Pedro Figueiredo. **Editores adjuntos** Bento Charrua, Fernando Pereira, Isabelle Cremers. **Colaboradores** Anabela Pinto, Carlos Canhota, Eduardo Mendes, Fausto Pontes, J. E. Pina Cabral, José Manuel Soares, Leopoldo Matos, Pedro Amaro. **Colaboram neste número** Adília Costa; Ana Caldeira; Ana Isabel Lopes; Ana Palha; António Banhudo; António Siborro; Bruno Pereira; Carla Cifuentes; Cristina Gonçalves; Eduardo Pereira; Joana Torres; José Tristão; Luís Novais; Margarida Ferreira; Mário Dinis Ribeiro; Pedro Figueiredo; Regina Gonçalves; Rui Sousa; Sónia Fernandes. **Secretariado** Helena Granado. **Depósito Legal** 179043/02. **Registo ERC** 125319. **Produção e Imagem** VFBM - Comunicação, Lda. **Propriedade** VFBM - Comunicação, Lda. **Redacção e Produção** VFBM - Comunicação, Lda. • Edifício Lisboa Oriente Office • Avenida Infante D. Henrique, 333-H, 4º andar 45 • 1800-282 Lisboa • Tel: 218 532 916 • Fax: 218 532 918 • E-mail: vfrias@vfbm.com. **Pré-impressão e Impressão** Focom XXI • Rio Maior. **Tiragem** 10.000 exemplares

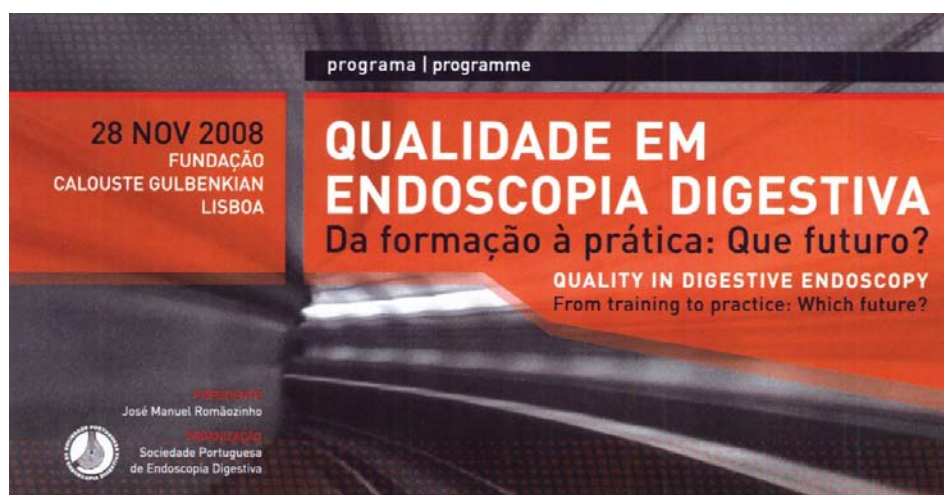
# O Imperativo da Qualidade



*José Manuel Romãozinho  
Presidente da Direcção da  
Sociedade Portuguesa de  
Endoscopia Digestiva*

I. O exercício da actividade médica sofreu, nos últimos seis decénios, uma profunda metamorfose, condicionada pela emergência de vários factores, dos quais merecem especial realce: a) O crescimento vertiginoso e constante dos conhecimentos biomédicos, exigindo uma actualização permanente; b) A vastidão do saber e a revolução tecnológica que invadiu a medicina, impondo a proliferação das especialidades e dos especialistas e a necessidade da realização de avultados investimentos em equipamentos cada vez

ença, próprios de uma medicina massificada, levada a cabo por equipas pluridisciplinares e organizada e planificada no sentido da prevenção; d) A relevância crescente dos aspectos éticos e legais da prática médica, fruto, respectivamente, do espectro de desumanização associado ao progresso científico e tecnológico e à burocratização dos sistemas e serviços de saúde, e da disseminação da ideia, num tecido social contaminado por conceitos existenciais predominantemente utilitaristas, de que a medicina tem capacida-



mais sofisticados; c) A consagração da saúde como direito inalienável dos povos e a asunção irreversível desse direito pelas populações, ocasionando, não só a desvirtuação da relação singular médico/doente – eixo fulcral da medicina tradicional, fortemente individualizada – pela interferência ubíqua do Estado (enquanto garante da prestação de cuidados assistenciais universais), mas também o desvio das atenções para os aspectos sociais e comunitários do binómio saúde/do-

de para resolver eficazmente a maioria das situações; e) Por último, e na sequência inevitável das premissas anteriores, o inusitado aumento das despesas com a saúde e o consequente recurso, por parte das entidades financiadoras, a critérios de rentabilidade de pendor economicista, progressivamente mais apertados, visando a limitação dos custos. Todas estas mutações constantemente verificadas, tanto na ciência e exercício da medicina como nas necessidades assistenciais,



## Editorial

fizeram florescer uma cultura de exigência centrada na melhoria da qualidade de prestação dos cuidados de saúde e traduzida, na prática política corrente, em três aspectos fundamentais – redução dos custos, das listas de espera e do erro médico, frequente e lamentavelmente hierarquizados segundo a ordem indicada.

O imperativo da qualidade tornou-se, deste modo, a pedra de toque de todos os fóruns sobre organização, financiamento e prestação de cuidados médicos, ao ser invocado tanto pelos arautos das reformas ditas de racionalização dos custos como pelos guardiães do templo de Hipócrates. Os primeiros, clamando por um incremento na eficiência e uma maior transparência na prestação de contas, em nome da melhoria da qualidade (*value for money*) dos cuidados de saúde; os segundos, exigindo recursos compatíveis com o estado da arte na área da medicina que praticam e, ao mesmo tempo, alertando para os efeitos devastadores da preponderância de critérios de índole economicista sobre a preservação da qualidade técnica do acto médico e dos princípios éticos a ele vinculados.

2. Confrontada com as profundas alterações recentemente ocorridas na prestação de cuidados de saúde no nosso país, mormente no âmbito das carreiras médicas e da prática hospitalares, a Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED), no estrito cumprimento do seu primeiro objectivo estatutário – “Promover o desenvolvimento da endoscopia digestiva ao serviço da saúde da população portuguesa”, entendeu levar a cabo, no dia 28 de Novembro de 2008, um Simpósio Internacional intitulado “**Qualidade em Endoscopia Digestiva: Da Formação à Prática. Que Futuro?**”. Este

### programa

#### 09H15 CUSTO/BENEFÍCIO DA QUALIDADE EM ENDOSCOPIA DIGESTIVA QUALITY COST/BENEFIT IN DIGESTIVE ENDOSCOPY

Moderador Dr. Luis Novais

NOS ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA IN THE UNITED STATES OF AMERICA » Prof. Amy Foxx-Orenstein  
NA EUROPA IN EUROPE » Prof. Jean-François Rey  
EM PORTUGAL IN PORTUGAL » Prof. Miguel Gouveia

#### 10H45 INTERVALO COFFEE-BREAK

#### 11H00 QUALIDADE EM MEDICINA QUALITY IN MEDICINE

Moderador Prof. Francisco Carneiro Chaves

ASPECTOS ÉTICOS ETHICAL ASPECTS » Prof. João Lobo Antunes  
ASPECTOS LEGAIS LEGAL ASPECTS » Prof. Marcelo Rebelo de Sousa

#### 12H15 SESSÃO DE ABERTURA OPENING SESSION

#### 13H00 ALMOÇO LUNCH

#### 14H30 AVALIAÇÃO E GARANTIA DA QUALIDADE EM ENDOSCOPIA DIGESTIVA QUALITY ASSESSMENT AND ASSURANCE IN DIGESTIVE ENDOSCOPY

Moderador Prof. Guilherme Macedo

ESTADO DA ARTE NOS ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA THE STATE OF ART IN THE UNITED STATES OF AMERICA  
» Prof. Douglas Rex  
ESTADO DA ARTE NA EUROPA THE STATE OF ART IN EUROPE » Prof. Lars Aabakken

#### 15H45 INTERVALO COFFEE-BREAK

#### 16H00 QUALIDADE NA FORMAÇÃO E PRÁTICA DA ENDOSCOPIA DIGESTIVA EM PORTUGAL: QUE FUTURO? QUALITY IN TRAINING AND PRACTICE OF DIGESTIVE ENDOSCOPY IN PORTUGAL: WHICH FUTURE?

Moderador Prof. Diniz de Freitas

PERSPECTIVA DA ORDEM DOS MÉDICOS ORDEM DOS MÉDICOS PERSPECTIVE » Dr. António Banhudo  
PERSPECTIVA DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA SOCIEDADE PORTUGUESA DE  
ENDOSCOPIA DIGESTIVA PERSPECTIVE » Prof. Pedro Figueiredo  
PERSPECTIVA DAS INSTITUIÇÕES DE SAÚDE PÚBLICAS PUBLIC HEALTH INSTITUTIONS PERSPECTIVE  
» Dr. Fernando Sollari Allegro  
PERSPECTIVA DAS INSTITUIÇÕES DE SAÚDE PRIVADAS PRIVATE HEALTH INSTITUTIONS PERSPECTIVE  
» Dr. José Carlos Lopes Martins

#### 17H30 PAINEL DE CONCLUSÕES CONCLUSIONS PANEL

Moderador Prof. José Manuel Romãozinho

CUSTO/BENEFÍCIO DA QUALIDADE EM ENDOSCOPIA DIGESTIVA QUALITY COST/BENEFIT IN DIGESTIVE  
ENDOSCOPY » Dr. Luis Novais

QUALIDADE EM MEDICINA QUALITY IN MEDICINE » Prof. Francisco Carneiro Chaves

AVALIAÇÃO E GARANTIA DA QUALIDADE EM ENDOSCOPIA DIGESTIVA QUALITY ASSESSMENT AND ASSURANCE  
IN DIGESTIVE ENDOSCOPY » Prof. Guilherme Macedo

QUALIDADE NA FORMAÇÃO E PRÁTICA DA ENDOSCOPIA DIGESTIVA EM PORTUGAL: QUE FUTURO? QUALITY IN  
TRAINING AND PRACTICE OF DIGESTIVE ENDOSCOPY IN PORTUGAL: WHICH FUTURE? » Prof. Diniz de Freitas

#### 18H15 ENCERRAMENTO ENDING

Simpósio, contará com um conceituado naipe de prelectores, nacionais e estrangeiros, incluindo os presidentes do *American College of Gastroenterology* e da Organização Mundial de Endoscopia Digestiva, bem como o *chairman* da Comissão de Educação da Sociedade Europeia de Endoscopia Digestiva. As suas

conclusões servirão de guia à elaboração das “Normas de Avaliação e Garantia da Qualidade da Endoscopia Digestiva em Portugal”, as quais serão apresentadas aos sócios da SPED a 5 de Março de 2009, em Coimbra, no decurso da VI Reunião Nacional de Endoscopia Digestiva.

## O Canto do Investigador

# Potencial relevância clínica de biomarcadores moleculares relacionados com o poliomavírus neurotrópico humano JC na carcinogénese colo-rectal numa população portuguesa

O poliomavírus neurotrópico humano JC (JCV) infecta, de forma persistente mas subclínica, os tractos gastrointestinal e urinário de mais de 80% da população mundial e é o agente etiológico da leucoencefalopatia multifocal progressiva em indivíduos imunocomprometidos. O genoma do JCV codifica três oncoproteínas com elevada capacidade de transformação e estudos recentes têm detectado sequências de DNA e proteínas do JCV em diversas neoplasias humanas, incluindo tumores da glia, meduloblastomas e no cancro colo-rectal (CCR).

O CCR é uma entidade com elevada prevalência entre a população portuguesa, sendo uma causa frequente de morte por neoplasia maligna em Portugal. Com este actual e inovador projecto de investigação em Portugal, e que integra a tese de doutoramento que a Mestre Tatiana Rasteiro Coelho propôs à Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, pretende-se trazer novos contributos científicos ao estudo da associação entre agentes infecciosos e o desenvolvimento de neoplasias no Homem, mais concretamente aos mecanismos da carcinogénese e da patologia colo-rectal mediada pela infecção pelo JCV. Considerando a inexistência de consenso na literatura, com este projecto pretende-se desenvolver estudos clínicos, epidemiológicos e moleculares de forma a clarificar o papel do JCV na etiologia do CCR na população portuguesa.

Os principais objectivos deste projecto de investigação compreendem: caracterizar a nossa população, avaliando a frequência da infecção por JCV na população portuguesa, quer em indivíduos saudáveis, quer em portadores de CCR; avaliar a associação do JCV



com o desenvolvimento de CCR; identificar factores do hospedeiro e ambientais que possam actuar como modificadores do risco de desenvolvimento de CCR em indivíduos infectados por JCV; identificar novas interações vírus-célula hospedeira potencialmente envolvidas no processo de carcinogénese colo-rectal; avaliar o risco de desenvolvimento tumoral, em indivíduos infectados e não infectados; melhorar o diagnóstico precoce e a monitorização clínica e identificar potenciais alvos terapêuticos. Além disso, com os resultados deste projecto, espera-se contribuir para a delimitação de um programa de rastreio adequado, com base numa detecção simples e sistematizada do genoma do vírus JC, em amostras de urina e/ou esfregaços bucais de indivíduos assintomáticos, adequando a vigilância clínica e a assistência médica ao doente com CRC.

A metodologia adoptada, e que incluirá tecnologia na área da Biologia Molecular, como

Nested-PCR, Sequenciação Directa de ADN, análise histológica e imuno-histoquímica, FISH, técnicas de cultura de linhas celulares *in vitro*, electroforese em 2D, Western-blot, PCR-SSCP, PCR-RFLP, *chips* de ADN e proteínas e ensaios de co-immunoprecipitação, está de acordo com práticas de investigação actuais e relevantes, que têm vindo a ser utilizadas no âmbito de estudos semelhantes.

A participação de serviços como o Instituto de Farmacologia e Terapêutica da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, a Delegação de Coimbra do Instituto Nacional de Medicina Legal, o Centro de Investigación del Câncer da Universidade de Salamanca e os Serviços de Gastrenterologia e de Anatomia Patológica dos Hospitais da Universidade de Coimbra, permitirá apoiar e valorizar a multidisciplinaridade na investigação, bem como a cooperação institucional e a partilha de conhecimentos científicos.

Pedro N. Figueiredo

1 - DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: SPASMOMEN. 2 - COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA: Cada comprimido contém 40 mg de Brometo de otilonio. 3 - FORMA FARMACÊUTICA: Comprimidos revestidos. 4 - INFORMAÇÕES CLÍNICAS: 4.1 - Indicações terapêuticas: Cólon irritável e manifestações espásticas dolorosas do tracto intestinal distal. 4.2 - Posologia e modo de administração: 1 comprimido, 2 a 3 vezes por dia, segundo prescrição médica. 4.3 - Contra-indicações: Hipersensibilidade comprovada ao produto. 4.4 - Advertências e precauções especiais de utilização: Spasmomen deve ser usado com precaução nos doentes com glaucoma, hipertrofia prostática e estenose pilórica. 4.5 - Interações medicamentosas e outras: Nenhunas. 4.6 - Gravidez e aleitamento: Embora não tenham sido assinalados efeitos embriotóxicos, teratogénicos ou mutagénicos, nos animais de experiência, Spasmomen só deve ser utilizado durante a gravidez ou durante o período de lactação, em caso de necessidade reconhecida e sob vigilância clínica. 4.7 - Efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas: Não estão descritos. 4.8 - Efeitos indesejáveis: Apesar da acção periférica do tipo atropínico, o Spasmomen, nas doses de tratamento, não parece provocar os efeitos indesejáveis graves descritos para a atropina. Nos estudos clínicos realizados os efeitos indesejáveis ocorreram raramente e em número semelhante ao descrito com as substâncias de controlo (placebo ou brometo de pinavério) consistindo em: palpitações, cefaleia, mal-estar torácico, astenia e sensação de dispneia. 4.9 - Sobredosagem: Dado que o brometo de otilonio é desprovido de toxicidade nos animais de experiência, não se prevê que na espécie humana possam surgir efeitos devidos a sobredosagem. Todavia, se ocorrerem pode instituir-se uma terapêutica sintomática e de suporte. 7 - TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: A. Menarini Portugal-Farmacêutica, S.A. Quinta da Fonte Edifício D. Manuel I - Piso 2A Rua dos Malhões nº1 - 2770 - 071 Paço de Arcos Portugal. Medicamento sujeito a receita médica.

## Género (ou sexo) das palavras desde

O género gramatical das palavras é uma espécie de generalização do sexo observado pelo homem antigo nas pessoas humanas e nos animais mais próximos, aplicado não só aos restantes seres animados, como também a entidades diversas que só por credence pareciam ter algum envolvimento com a vida, e ainda às coisas nitidamente inanimadas.

A palavra género vem da raiz grega γεν (gen-) que tem o sentido de “raça, família, posteridade ou descendência, e sexo” e está na origem de muitas palavras, como γενος, γεννα, e γένναω, por sua vez ligadas à “propagação, geração ou geração, ou nascimento”. Embora envolva também o componente paterno (masculino), a palavra está, na sua origem, mais próxima de γυνή, γυναικός, que tem o sentido de “mulher”, quer dizer, de sexo feminino.

A generalização do conceito (e dos critérios de classificação) veio a atribuir o género masculino a entidades e coisas que pareciam participar nos processos de indução da reprodução – como os rios, os ventos e os meses; e a atribuir o género feminino àquelas cujo envolvimento parecia mais intimamente ligado à fertilidade e à geração directa de novas vidas, como os países, as cidades, as árvores, as ilhas e até as qualidades, como a virtude e a esperança. As palavras que designam seres ou entidades femininas foram agrupadas, no grego, sobretudo na primeira declinação, de tema em α (a) ou η (e longo); e as que designam seres ou entidades masculinas foram agrupadas na segunda declinação, de tema em ο (o) ou ω (o longo). É claro que existem muitas outras palavras cujos temas terminam de outros modos, principalmente em consoante, algumas sendo do género masculino, outras do género feminino; são agrupadas na chamada terceira declinação. Dessas palavras, as que designam coisas inanimadas são classificadas como pertencendo ao género neutro.

Como não poderia deixar de ser, nem os

fundamentos nem os critérios da classificação das palavras segundo o género foram infalíveis e rigorosos, e por isso resultaram erros que constituíram excepções, logo no próprio Grego, e que geralmente se transmitiram ao Latim e quase sempre também às línguas modernas. Assim se explica que o género gramatical nem sempre coincida com o género natural.

Se, em teoria, o género gramatical original de uma palavra, tal como o género natural da

A primeira declinação, no Grego, tal como no Latim, caracteriza-se, como se disse já, pelo facto de o tema terminar em α ou ζ. Quando a palavra é do género feminino (que é a regra) o nominativo do singular, do qual deriva geralmente a palavra portuguesa correspondente, termina, como o tema, em α ou η; quando a palavra é do género masculino (o que acontece raramente) o nominativo termina em ος ou ες. Aqui o σ (s) é a marca masculina e não o sinal de pluralidade.



entidade que ela designa, deveria manter-se ao longo do seu trajecto migratório desde o Grego para o Latim e depois para uma língua moderna, como o Português, a verdade é que as transmutações, por erros de natureza vária, não são raras. E o curioso é que, se em algumas destas línguas, como o Inglês, a tendência é a simplificação, noutras, como no Português, acentuou-se não só a transgenicidade masculina-feminina, como a perda da neutralidade em favor do género masculino. Vejamos alguns exemplos

Em Português, as palavras vieram a terminar, tal como no Latim, também em a, e ocasionalmente em e. Eis alguns exemplos.

São *femininas*, e seguem a regra:

- (ή) σύστολη, ης: a sístole;
- (ή) διάστολη, ης: a diástole;
- (ή) ενζύμη, ης: a enzima.

São *masculinas*:

- (ο) ποιητής, ου: o poeta;
- (ο) náυτης, ου: o nauta ou marinheiro;
- (ο) στρατιώτης, ου: o soldado.

São exemplos de *mudança de género*:



## Consultório de Palavras por Fausto Pontes

# a sua origem Greco-Latina até ao Português

(ὁ) διαβήτης, ου : diabetes. Esta palavra é masculina no Grego, e como tal passou ao Latim; mas em Português é usada como palavra feminina. É certo que às vezes se ouve dizer “os diabetes”, mas esta maneira de dizer, embora respeite o género original (masculino) comete outro erro: o ς (s) não está ali para indicar que a palavra está no plural, mas simplesmente que é o nominativo do género masculino.

(ἡ) ἀχνή, ης: acne. Em Grego (como de-

(ὁ) ἄνθρωπος, ου (antropos): homem (no sentido de espécie humana);

(ὁ) νόμος, ου (nomos): lei (que não deriva daquela);

(ὁ) βίος, ου (bios): vida (que não deriva daquela).

Exemplos de palavras gregas terminadas em ος (os) do género feminino:

(ἡ) γνάθος, ου (gnatos): a mandíbula;

(ἡ) νοσος, ου (nosos): a doença;

(ἡ) βιβλος, ου (biblio ou biblo): que signi-

ficadas. Mas, algum tempo depois, criou-se a palavra (τό) βιβλιον, ου, já própria do género neutro mas ainda com o significado de *livro*. Em Português, βιβλιον viria o a juntar-se, como os outros neutros, ao grupo do género masculino se porventura perdurasse naquela forma. Ora, o que temos é *Bíblia*. E em “a Bíblia” cometemos dois erros. O primeiro diz respeito ao género, porque bíblia é um caso de *biblion*, e só pode ter o mesmo género, que em Português deveria ser o masculino. O segundo erro resulta de que βιβλία é uma forma plural (do nominativo, do acusativo, e do vocativo); logo, o artigo definido adequado da palavra portuguesa deveria ser “os bíblia”, e as palavras portuguesas correspondentes deveriam ser “Os Livros... Sagrados”. E então de onde vem a palavra portuguesa *livro*? Vem do latim *liber*, i, um substantivo do género masculino da segunda declinação, que deu em Português *livro*. Curiosamente, o nome *liber*, i foi inicialmente dado à casca ou camada externa do tronco ou ramos da planta, que facilmente se destaca das camadas mais duras interiores e que serviu para fazer as folhas do papel em que os livros se escreviam... livremente. Logo, a *coisa* original é a mesma da de βιβλιον.

Um *contingente migratório transgénico* especial: As palavras às quais nem o próprio Grego atribuiu masculinidade ou feminidade, e por isso juntou no género neutro – critério que geralmente foi respeitado na respectiva passagem pelo Latim – foram naturalizadas na chegada ao Português no grupo do género masculino. Vou dar alguns exemplos dessas palavras que em Grego terminam em *-ma* e conservam, em Português, esta terminação, que poderia sugerir que elas fossem do género feminino:

(τὸ) σωμα, σωματος: o soma, o corpo;

(τὸ) φωνεμα, φωνεματος: o fonema;

(τὸ) συστημα, σύστηματος: o sistema;

(τὸ) πρόβλημα, πρόβληματος: o problema;

(τὸ) ἐνφύσημα, ἐνφύσηματος: o enfisema;

(τὸ) εὐπύημα, ἐμπύηματος: o empiema.

pois no Latim) esta palavra é do género feminino; em Português foi registada como do género masculino.

As palavras da *segunda declinação* grega têm tema que termina em ο (o) ou ω (o longo) e são, salvo poucas excepções, do género masculino. O nominativo do singular termina em ος (os), mesmo quando são do género feminino.

São exemplos do primeiro grupo:

(ὁ) λόγος, ου ((logos): que significa palavra (que não deriva daquela);

fica em Português o *livro* (que tem origem diferente).

No que respeita a esta última palavra, há algumas observações a fazer.

Biblos era o nome da cidade fenícia onde se fabricavam, com abundância e qualidade, os papiros, isto é, as folhas de “papel” onde se escrevia, nomeadamente para fazer livros. Este papel de escrever passou a chamar-se pelo nome daquela cidade dos papiros, ou seja (ἡ) βιβλος, conservando o género feminino que o Grego reservava para os nomes das

Nós Lá Fora

# External validation of a classification for methylene blue magnification chromoendoscopy in premalignant gastric lesions

Areia M, Amaro P, Dinis-Ribeiro M, Cipriano MA, Marinho C, Costa-Pereira A, Lopes, C, Moreira-Dias L, Romãozinho JM, Gouveia H, Freitas D, Leitão MC. *Gastrointest Endosc* 2008; 67 (7): 1011-8.

Foi publicado em Julho de 2008 na revista *Gastrointestinal Endoscopy* um trabalho sobre cromoscopia de ampliação com Azul de Metileno (CA-AzM) em lesões gástricas pré-malignas. O estudo resultou do trabalho conjunto dos Serviços de Gastreenterologia e de Anatomia Patológica dos Hospitais da Universidade de Coimbra e do Instituto Português de Oncologia do Porto (com o apoio de dois centros de investigação: CIMAGO - Universidade de Coimbra e CINTESIS - Universidade do Porto). Procurou-se validar externamente uma classificação por CA-AzM de lesões gástricas pré-malignas sugerida pelo grupo do Instituto Português de Oncologia do Porto em 2003, aplicando os mesmos métodos mas por outros médicos e num grupo diferente de doentes. Foram avaliados 42 doentes com diagnósticos prévios de gastri-

te crónica atrófica ou metaplasia intestinal, tendo-se efectuado CA-AzM a 1% com avaliação das imagens obtidas (n=203) quanto à classificação determinada (Grupo I – áreas não coradas, Grupo II – áreas coradas com padrão regular e Grupo III – áreas coradas sem padrão), comparação com a respectiva histologia (n=493) e avaliação da concordância interobservadores para a classificação em estudo. Dos resultados apresentados resultou uma reprodutibilidade interobservadores excelente para a classificação em grupos (I vs II vs III) ( $wK = 0.92 [0.88-0.96]$ ) e substancial em subgrupos (I vs IIE vs IIF vs III) ( $wK = 0.78 [0.72-0.84]$ ). A validade global desta técnica foi de 82% (78%-86%), sendo que para o diagnóstico de metaplasia intestinal revelou uma sensibilidade de 76% (73-81%) e uma especificidade de 89% (86-92%), enquanto que para o diagnóstico de

displasia apresentou uma sensibilidade de 100% e uma especificidade de 99%, com a ausência de falsos negativos e muito poucos falsos positivos para displasia. Apesar do escasso número de casos de displasia desta série de doentes (1 caso) e da morosidade da técnica ( $\pm 25$  minutos), os resultados permitem afirmar que esta classificação por cromoscopia de ampliação com Azul de Metileno avaliada aparenta ser reprodutível e válida, no diagnóstico das lesões pré-malignas gástricas. Este exame pode ser assim útil não como exame a aplicar num rastreio populacional mas como método a utilizar no seguimento de populações de elevado risco para o cancro gástrico. De notar que o presente artigo mereceu um Editorial no mesmo número da revista.

Mário Dinis Ribeiro  
IPOFG, Porto

## 7 E 8 DE NOVEMBRO

Endo Club Nord 2008

**Local:** Hotel Olisippo Oriente (Parque das Nações), Lisboa

**Organização:** SPED e Nycomed

**Website:** www.sped.pt

## 21 E 22 DE NOVEMBRO

XXIII Reunião Anual do Núcleo de Gastreenterologia dos Hospitais Distritais

**Local:** Portimão

**Organização:** Serviço de Gastreenterologia do Centro Hospitalar do Barlavento Algarvio

**Website:** www.nghd.pt

## 28 DE NOVEMBRO

Simpósio "Qualidade em Endoscopia Digestiva: Da Formação à Prática - Que Futuro?"

**Local:** Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa

**Organização:** SPED

**Website:** www.sped.pt

## 12 E 13 DE DEZEMBRO

5º Curso Teórico-Prático de Ultrasonografia Clínica para Gastreenterologistas

**Organização:** GRUPUGE e pelo

Serviço de Gastreenterologia do Hospital Amato Lusitano.

**Local:** Castelo Branco

**Website:** www.sped.pt / www.spg.pt

## 2009



## 24 DE JANEIRO

Reunião Monotemática SPG "Hepatite Vírica"

**Local:** Centro Cultural Vila Flor, Guimarães

**Organização:** SPG

**Website:** www.spg.pt

## Agenda

### 30 A 31 DE JANEIRO

Neurogastroenterologia: Estudos e Doenças Funcionais – Curso Pós-Graduado

**Local:** Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa

**Organização:** NMD / SPG

**Website:** www.spg.pt

### 13 de FEVEREIRO

Hepatites, droga e álcool

**Local:** VIP Grand Lisboa Hotel & SPPA

**Organização:** APEF

**Website:** www.apef.com.pt



### 4 A 7 DE MARÇO 2009

5º Curso de Endoscopia / 6ª Reunião Nacional de Endoscopia Digestiva / Comemoração dos 30 anos da SPED

**Local:** Auditórios dos HUC, Coimbra

**Organização:** SPED

**Website:** www.sped.pt

### 24 e 25 de ABRIL

7as Jornadas Galaico-Lusas de Endoscopia Digestiva

Clube Endoscópico do Eixo Atlântico

**Local:** Hotel Golf Balneário – Augas Santas, Lugo

**Coordenação Portuguesa:** Serviço de Gastreenterologia do Centro

Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE

**Website:** www.spg e www.sped.pt



### 17 a 20 de JUNHO

XXIX Congresso Nacional de Gastreenterologia e Endoscopia Digestiva

**Local:** Sheraton Porto Hotel & Spa, Porto

**Organização:** SPG / SPED

**Website:** www.spg.pt / www.sped.pt



# Colangite Esclerosante Associada a Colite Microscópica

Cristina Gonçalves<sup>1</sup>, Carla Cifuentes<sup>2</sup>, António Siborro<sup>2</sup>, Adília Costa<sup>3</sup>, Ana Palha<sup>3</sup>, Ana Isabel Lopes<sup>1</sup>

1. Unidade de Gastreenterologia Pediátrica; 2. Unidade Pluridisciplinar Assistencial Pediátrica, Departamento da Hospital de Santa Maria, Lisboa

## Introdução

A colangite esclerosante é uma doença hepática colestática crónica e progressiva, caracterizada por um processo inflamatório/fibrosante destrutivo das vias biliares intra e extra-hepáticas, cuja etiopatogénese é ainda desconhecida, admitindo-se uma base auto-imune.

Embora seja reconhecidamente uma doença rara em idade pediátrica, a sua apresentação clínico-histológica neste grupo etário assume algumas particularidades, sendo frequentemente indistinguível da hepatite auto-imune<sup>(1-4)</sup>. O seu reconhecimento precoce neste grupo etário é fundamental, pela possibilidade de intervenção terapêutica, potencialmente impedindo a progressão das lesões. De facto, tem sido reportada uma resposta satisfatória à terapêutica com ácido ursodesoxicólico (AUDC) isoladamente ou em associação com terapêutica imunossupressora<sup>(1-3,5)</sup>. No entanto, tal como no adulto, em muitos casos, o transplante hepático constitui a única opção terapêutica verdadeiramente eficaz, apesar da possibilidade de recorrência em cerca de 10 a 20 % dos casos.

Em estádios evolutivos mais precoces, tal como sucede em idade pediátrica, as características alterações colangiográficas e histopatológicas da árvore biliar poderão ser pouco evidentes ou mesmo estar ausentes<sup>(6,7)</sup>, o que, associado ao insuficiente conhecimento da sua

história natural<sup>(3,4,6,8)</sup>, poderá determinar algumas dificuldades no diagnóstico e na sua abordagem clínica numa fase inicial.

Por outro lado, a reconhecida maior frequência de associação na criança de colangite esclerosante com manifestações extra-hepáticas<sup>(1-4,6,9)</sup>, sobretudo com doença inflamatória intestinal (sintomática ou não), relativamente ao adulto, impõem a sua investigação sistemática neste grupo etário.

A apresentação do presente caso clínico, revestindo-se de algumas peculiaridades, pretende enfatizar a importância do reconhecimento desta entidade nosológica na criança, na qual a apresentação e perfil clínico são habitualmente menos óbvios do que no adulto.

## Caso Clínico

R.D.E.S.S., sexo masculino, raça caucasiana, internado aos oito

anos de idade por quadro clínico insidioso, com cerca de três meses de evolução, caracterizado por anorexia, náuseas, vômitos alimentares, epigastralgias, perda ponderal e febre vespertina, sem outra sintomatologia associada, nomeadamente do foro gastrointestinal. Tinha como antecedente uma infecção urinária prévia (dois anos) a *Morganella morganii*, tendo sido excluída uronefropatia.

O avô materno tinha “doença quística hepática” de etiologia não esclarecida.

Ao exame objectivo no momento da admissão observava-se, criança febril, emagrecida, com “ar doente”, subicterícia e com hepatomegalia sem esplenomegalia.

O estudo analítico realizado mostrou alterações compatíveis com síndrome inflamatória e hepatite colestática, designadamente: AST/ALT: 3-6 x NL; j-GT: 20x NL, F. alcalina: 10x NL

Bil T/D: 5.5/4.0 mg/dl; Proteínas totais/ j-glob./ alb.: 85/ 28.4/25 g/L; PCR 3 mg/dl, VS: 110mm l<sup>1</sup>h; plaquetas: > 1.000.000.000. O hemograma era normal não havendo eosinofilia.

O Tempo de protrombina, APTT, colesterol e triglicéridos, glicose, ionograma, ureia e creatinina e urina tipo II, não evidenciaram alterações.

A investigação etiológica adicional efectuada mostrou: IgG 29.6 g/L; IgA: 0.21 g/L, IgM, IgE, IgD dentro da normalidade; c-ANCA (+), ASMA (+); ANA, anti-LKM, p-ANCA e ASCA (-); alfa I-antitripsina, cobre e ceruloplasmina séricos normais; as serologias viral, bacteriana e parasitária foram negativas; complemento sérico e fracções, estudo da capacidade oxidativa/fagocitose dos neutrófilos e monócitos e das populações linfocitárias normais. A pesquisa de alfa I-antitripsina, leucócitos e gorduras fecais foi negativa, bem como a coprocultura e exame parasitológico das fezes. A prova do suor foi normal.

A tipagem HLA identificou o haplótipo HLA-DR: DRB1\*01/DRB1\*03.

No plano imagiológico, a ecografia e TAC abdominal evidenciaram hepatomegalia ligeira homogénea com hiperecogenicidade difusa. A histopatologia hepática foi consistente com o diagnóstico de colangite esclerosante, sem evidência de hepatite de interface, tendo revelado: tecido hepático

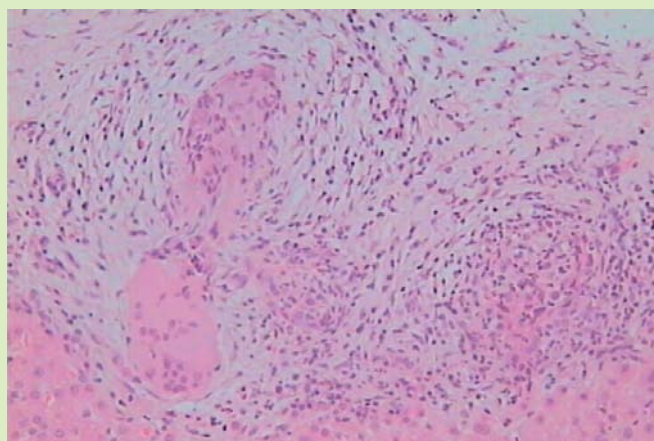


Figura 1. Biopsia hepática (HE) — Infiltrado inflamatório, fibrose periductal

## Momento Pediátrico

## com Células Gigantes

Criança e da Família; 3. Serviço de Anatomia Patológica

de arquitectura geral conservada. Acentuado alargamento dos espaços porta por fibrose e edema e moderado infiltrado inflamatório misto (macrófagos, linfócitos, plasmócitos, bastantes polimorfonucleares neutrófilos e muitos eosinófilos). Ducto biliar principal com lesão importante do epitélio e com células gigantes multinucleadas. Fibrose periductal em alguns espaços porta. Proliferação ductular com intensa permeação epitelial por neutrófilos. Infarto biliar. Dilatação sinusoidal focal. Os aspectos apresentados sugerem tratar-se de colangite esclerosante (Figuras 1 a 3).

A endoscopia digestiva alta e a colonoscopia não evidenciaram alterações macroscópicas; no entanto, as biopsias gástricas, duodenais e cólicas mostraram alterações difusas. Discreto infiltrado inflamatório linfo-plasmocitário na lâmina própria, grande aumento do número de eosinófilos, presença de granulomas histiocitários com células gigantes multinucleadas (isoladas e em granulomas) e abscessos de cripta (Figura 4). No cólon, a distorção das criptas era ligeira e focal. A imunohistoquímica foi negativa para CD1a e S-100, excluindo a histiocitose. A pesquisa DNA de *M. tuberculosis* foi negativa nas biopsias gastroduodenais e cólicas.

A teleradiografia pulmonar, a TAC torácica e o estudo radiológico contrastado do intestino

delgado foram normais.

A prova tuberculínica (Mantoux), a pesquisa de BK no suco gástrico foram negativas. O exame cardiológico e avaliação oftalmológica não mostraram alterações. Neste contexto, e tendo sido formalmente excluída a associação com outras entidades nosológicas, designadamente hepatite auto-imune, histiocitose, imunodeficiência primária ou secundária, síndrome hipereosinofílica, sarcoidose e doença linfoproliferativa, estabeleceu-se o diagnóstico de colangite esclerosante associada a colite e a gastroduodenite.

O doente iniciou tratamento com ácido ursodesoxicólico (300mg/dia) ao qual se associou antibioticoterapia por via intravenosa com cefuroxima, gentamicina e metronidazol (três semanas), considerando a gravidade do quadro clínico e os critérios clínico-laboratoriais de colangite, verificando-se a resolução do quadro febril e a melhoria parcial dos parâmetros hepáticos. No entanto, a sua normalização, bem como a dos parâmetros inflamatórios, só viria a constatar-se após a instituição de corticoterapia (prednisolona 1.5 mg/Kg/d com redução gradual). A criança teve alta para a Consulta de Gastreenterologia Pediátrica ao 30º dia de internamento, com franca melhoria clínica e recuperação ponderal.

Ao longo do período de acompanhamento (três anos e 10 meses),

sob terapêutica com ursodesoxicólico (300mg/d) e prednisolona (5mg/d), manteve-se assintomática, com exame objectivo normal, adequada evolução estaturponderal, excelente estado geral e desenvolvendo actividade física e escolar sem restrições, de acordo com a idade. O estudo analítico geral e a função hepática têm-se mantido normais bem como a ecografia anual. A gama

significado e caracterização evolutiva das alterações na mucosa gastrointestinal, foi efectuada rectossigmoidoscopia (três anos e cinco meses depois do diagnóstico), que não revelou alterações endoscópicas ou histológicas.

**Comentários**

O diagnóstico, acompanhamento e tratamento da colangite esclerosante na criança constitui um

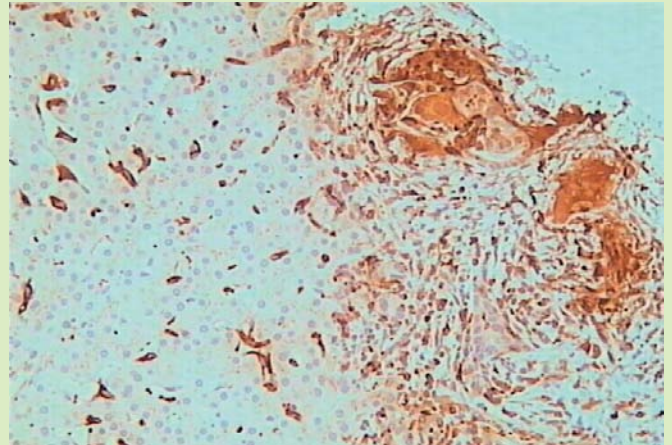


Figura 2. Biopsia hepática (CD68+) – Lesão dos ductos biliares, células gigantes

globulina (22g/l) e os ANCA continuam alterados.

Na sequência de uma tentativa inicial de redução e posterior suspensão da corticoterapia (mantendo ácido ursodesoxicólico), verificou-se uma elevação das transaminases e j-GT, rapidamente reversível com a sua reinstituição. Apesar de a criança se encontrar assintomática, numa tentativa de compreensão do

dos grandes desafios clínicos em Gastreenterologia Pediátrica. O presente caso poderá considerar-se ilustrativo de algumas das reconhecidas dificuldades na abordagem diagnóstica e terapêutica desta entidade num estágio evolutivo precoce. De facto, relativamente ao adulto, têm sido mais frequentemente reportados neste grupo etário, quer uma menor exuberância

do envolvimento hepático, quer uma maior probabilidade de associação com doença sistémica, sobretudo doença inflamatória intestinal (1-4, 6, 9), pelo que se impõe a sua exclusão sistemática, mesmo na ausência de sintomatologia clínica sugestiva.

No caso descrito, as alterações histopatológicas observadas a nível gastroduodenal e cólico, embora incompletas e sem outra expressão clínica gastrointestinal neste estágio evolutivo, associadas à positividade dos anticorpos ANCA, apoiam o diagnóstico de colite "indeterminada", podendo corresponder a uma fase pré-sintomática de doença inflamatória intestinal. Salienta-se a presença

exuberante de células gigantes isoladas, raramente descrita neste contexto (3, 6, 9), quer a nível hepático quer gastrointestinal, o que poderá corresponder a estágio mais precoce de doença ou subentidade pediátrica.

No plano hepático, apesar da ausência de alterações imagiológicas da árvore biliar, como é reconhecido na criança, sobretudo se em idade muito jovem (2-4, 6, 7), a histopatologia foi consistente com o diagnóstico de colangite esclerosante em estágio evolutivo inicial, não tendo sido observadas alterações sugestivas de hepatite auto-imune. A associação ao haplotipo HLA DRB1 corroborou este diagnóstico (10).

Apesar de aparente remissão clínica com o tratamento instituído, o prognóstico a longo prazo permanece indeterminado. O insuficiente conhecimento da história natural e dos factores preditivos do prognóstico da colangite esclerosante neste grupo etário impõe uma vigilância atenta.

No plano terapêutico, atendendo ao grupo etário e à resposta favorável verificada, optou-se por uma atitude conservadora, persistindo dúvidas quanto à estratégia terapêutica mais adequada a longo prazo. Importa salientar que a aparente remissão clínica e normalidade do perfil bioquímico hepático não excluem a possibilidade de progressão da doença, com potencial indicação para transplante hepático em idade pediátrica ou na idade adulta. A adequada caracterização e o seguimento a longo termo dos casos de colangite esclerosante com apresentação em idade jovem, um dos exemplos de patologia de interface criança-adulto, poderá contribuir para uma maior compreensão de alguns aspectos desta ainda enigmática entidade clínica.

**Bibliografia**

1. Mieli-Vergani G, Vergani D. Autoimmune paediatric liver disease. *World J Gastroenterol.* 2008;14:3360-3367.
2. Alvarez F. Autoimmune hepatitis and primary sclerosing cholangitis. *Clin Liver Dis.* 2006;10:89-107.
3. Feldstein AE, Perrault J, El-Youssif M, Lindor KD, Freese DK, Angulo P. Primary sclerosing cholangitis in children: a long-term follow-up study. *Hepatology.* 2003;38:210-7.
4. Gregorio GV, Portmann B, Karani J, Harrison P, Donaldson PT, Vergani D, Mieli-

Vergani G. Autoimmune hepatitis/sclerosing cholangitis overlap syndrome in childhood: a 16-year prospective study. *Hepatology.* 2001;33:544-53.

5. Gilger MA, Gann ME, Opekun AR, Gleason WA Jr. Efficacy of ursodeoxycholic acid in the treatment of primary sclerosing cholangitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;31:136-41.
6. Wilschanski M, Chait P, Wade JA, Davis L, Corey M, St Louis P, Griffiths AM, Blendis LM, Moroz SP, Scully L. Primary sclerosing cholangitis in 32 children: clinical, laboratory, and radiographic features, with survival analysis. *Hepatology.* 1995;22:1415-22.
7. Chavhan GB, Roberts E, Moineddin R, Babyn PS, Manson DE. *Pediatr Radiol.* 2008 Aug;38:868-73. Primary sclerosing cholangitis in children: utility of magnetic resonance cholangiopancreatography.
8. Batres LA, Russo P, Mathews M, Piccoli DA, Chuang E, Ruchelli E. Primary sclerosing cholangitis in children: a histologic follow-up study. *Pediatr Dev Pathol.* 2005;8:568-76.
9. Faubion WA Jr, Loftus EV, Sandborn WJ, Freese DK, Perrault J. Pediatric "PSC-IBD": a descriptive report of associated inflammatory bowel disease among pediatric patients with psc. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;33:296-300.
10. Wiencke K, Karlsen TH, Boberg KM, Thorsby E, Schrumppf E, Lie BA, Spurkland A. Primary sclerosing cholangitis is associated with extended HLA-DR3 and HLA-DR6 haplotypes. *Tissue Antigens.* 2007;69:161-9.

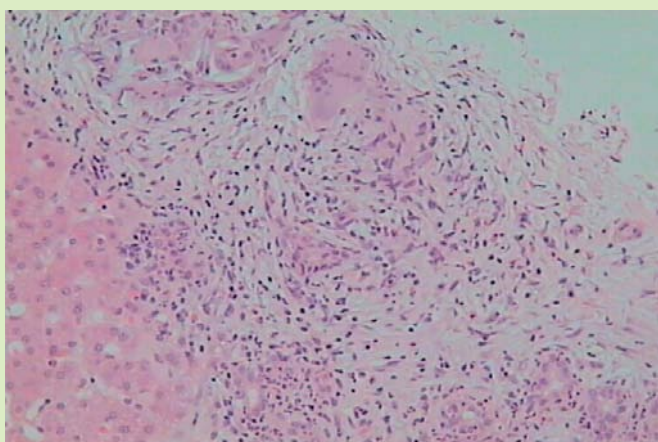


Figura 3. Biopsia hepática (HE) – proliferação ductular

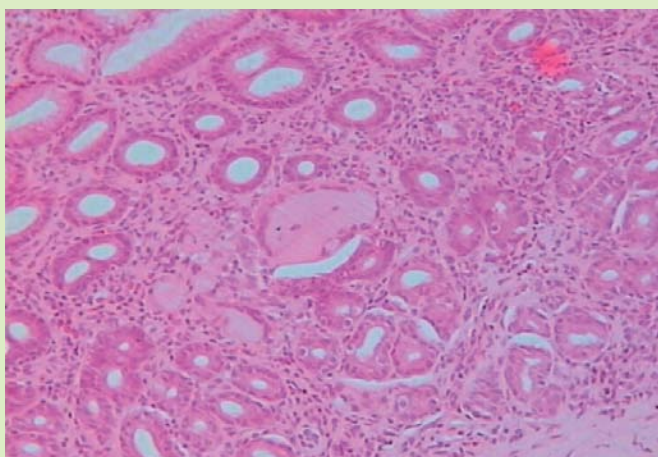


Figura 4. Cólon (HE) – Infiltrado inflamatório, células gigantes



# Pancreatite Crónica Agudizada Complicada de Trombose

## Contribuição da Ecoendoscopia para o Diagnóstico

A. Caldeira<sup>1</sup>, S. Fernandes<sup>2</sup>, B. Pereira<sup>1</sup>, E. Pereira<sup>3</sup>, R. Sousa<sup>3</sup>, J. Tristan<sup>3</sup>, R. Gonçalves<sup>4</sup>, A. Banhudo<sup>5</sup>

1. Interno de Gastreenterologia do Hospital Amato Lusitano; 2. Interna de Gastreenterologia do Centro Hospitalar Hospital Amato Lusitano; 4. Assistente Hospitalar de Gastreenterologia do Hospital Amato Lusitano; 5. Director

**D**oente do sexo masculino, 44 anos de idade, natural e residente em Castelo Branco, com diagnóstico de pancreatite crónica calcificante há cerca de 10 anos. Recorreu ao serviço de urgência por dor abdominal de tipo moimha, localizada predominantemente nos quadrantes superiores do ab-

domen, hábitos alcoólicos reduzidos e intermitentes (<10g/dia) mas no passado abusivos, fumador de 20UMA e estava medicado com antidiabético oral (glimpiride) desde há seis anos. Dos antecedentes pessoais salientava-se apendicectomia e colecistectomia laparoscópica por litíase vesicular. Os antecedentes familiares eram irrelevantes. Ao

exame objectivo apresentava-se consciente, orientado, colaborante, apirético, normotenso, com mucosas coradas e hidratadas, pele e escleróticas discretamente ictéricas. O abdómen era mole, depressível, ligeiramente doloroso no epigastro, sem massas palpáveis. Analiticamente destacava-se ele-

vação das transaminases (TGO-170U/L; TGP-379U/L), gama-GT (859U/L), amilase (776U/L), lipase (13095U/L), fosfatase alcalina (667U/L), lactato desidrogenase (LDH-486U/L) e bilirrubina total (4,3mg/dl) à custa da directa (4,1mg/dl). O hemograma e os restantes parâmetros bioquímicos não apresentavam alterações.

heterogeneidade, com focos anecogénicos e múltiplas calcificações; sem líquido ou colecções adjacentes; sem evidência de massas no parênquima; territórios vasculares permeáveis. Os aspectos ultrasonográficos descritos, em associação com a clínica e achados analíticos, apoiavam o diagnóstico de pancreatite crónica agudizada.



Figura 1. Ecoendoscopia linear, por abordagem duodenal do pâncreas, evidenciando-se heterogeneidade do parênquima pancreático com calcificações e dilatação do canal pancreático principal com conteúdo ecogénico endoluminal – aspectos compatíveis com pancreatite crónica



Figura 2. Ecoendoscopia linear, por abordagem duodenal da cabeça/colo pancreático, evidenciando-se a veia porta em secção longitudinal, no segmento inicial justa-confluyente, sendo aparente um trombo adjacente à parede, assinalado como D1

dómen, vómitos pós-prandiais e perda ponderal (>10% em dois meses); sintomatologia com dois meses de evolução e agravamento progressivo na última semana, tendo motivado três idas prévias ao serviço de urgência. Negava diarreia, febre, icterícia ou colúria. À data do internamento referia

exame objectivo apresentava-se consciente, orientado, colaborante, apirético, normotenso, com mucosas coradas e hidratadas, pele e escleróticas discretamente ictéricas. O abdómen era mole, depressível, ligeiramente doloroso no epigastro, sem massas palpáveis. Analiticamente destacava-se ele-

Na ultrassonografia abdominal visualizámos um discreto aumento das dimensões do fígado, com parênquima homogéneo; as vias biliares não estavam ectasiadas; o pâncreas apresentava dilatação do canal Wirsung com conteúdo ecogénico no interior, o segmento da cabeça/colo e parte do corpo aparentava acentuada

A tomografia abdominal computadorizada demonstrava um aumento das dimensões da cabeça do pâncreas com múltiplas calcificações parenquimatosas e dilatação do canal Wirsung a montante, de acordo com diagnóstico de pancreatite crónica. Não se observavam imagens de colecções líquidas ou densificação dos folhetos

## Caso Clínico

## da Veia Porta:

de Vila Nova de Gaia; 3. Assistente Graduado de Gastreenterologia do do Serviço de Gastreenterologia do Hospital Amato Lusitano

peritoneais envolventes.

Decidiu-se pela realização de ecoendoscopia que permitiu a identificação de parênquima pancreático acentuadamente heterogêneo, com áreas calcificadas na cabeça/colo e redução das dimensões dos restantes segmentos; canal pancreático principal muito ectasiado e irregular (até 8,6 mm), com conteúdo endoluminal compatível com cálculos; confluyente esplenoportal e veia porta permeáveis, tendo esta, na sua porção inicial (retro-pancreática) uma imagem endoluminal de pequenas dimensões, na dependência da parede, compatível com trombo ou vegetação. A via biliar não estava ectasiada e o conteúdo era anecogénico; o baço tinha parênquima homogêneo; no retroperitoneu, em especial na área do tronco celiaco não havia adenopatias, e os principais territórios vasculares não aparentavam ectasia ou alterações na permeabilidade. (Figuras 1, 2 e 3)

Durante o internamento esteve sob fluidoterapia e pausa alimentar, terapêutica analgésica, anticoagulação com heparina em baixa dose e insulinoterapia. Posteriormente iniciou alimentação oral e pancreatina.

Apresentou melhoria clínica e analítica progressiva tendo tido alta assintomático, medicado com pancreatina e mantendo esquema de insulina.

Após uma semana no domicílio,

o doente referiu agravamento da dor abdominal, especialmente no hipocôndrio direito e epigastro, temperaturas subfebris e mal-estar geral.

Na ultrassonografia abdominal,

efectuada de urgência, observava-se um aumento nas dimensões do fígado, especialmente, à custa do lobo esquerdo e discreta heterogeneidade do parênquima do lobo direito, alterações

interpretadas como consequência da obstrução completa do ramo direito da veia porta; ramo esquerdo com trombo no lúmen da parte distal justa recesso de Rex; o pâncreas mantinha as alterações identificadas durante o internamento; baço com dimensões dentro da normalidade, vasos esplênicos e mesentéricos permeáveis. (Figura 4)

Perante o diagnóstico de trombose dos ramos intrahepáticos da veia porta iniciou anticoagulação com injeção subcutânea de enoxaparina 80 U/dia e, posteriormente, varfarina oral em doses terapêuticas (mantendo INR de 2:3), terapêutica instituída por indicação do colega de Imuno-hemoterapia.

O estudo da coagulação (homocisteína, fibrinogénico, tempo de protrombina, APTT, proteína C e S, actividade antitrombina III, anticoagulante lúpico) não revelou alterações.

Em ecoendoscopia, realizada cerca de três meses após início da anticoagulação, a veia porta mantinha-se permeável e com marcada redução nas dimensões do trombo; o ramo esquerdo da veia porta aparentava um pequeno trombo justa recesso de Rex. (Figura 5) Vasos esplênicos e mesentéricos permeáveis e com fluxos normais.

Actualmente está assintomático, mantendo medicação anterior e terapêutica anticoagulante, com aparente benefício.

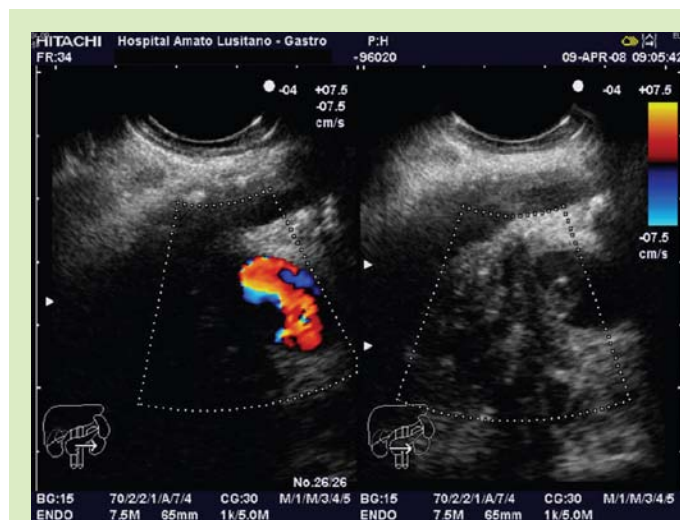


Figura 3. Ecoendoscopia linear, por abordagem duodenal da cabeça/colo pancreático, evidenciando-se a veia porta em secção transversal, com aplicação do doppler, sendo aparente um trombo adjacente à parede

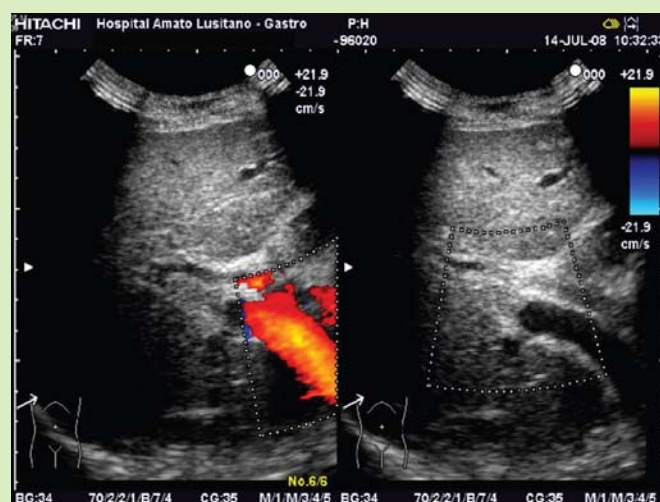


Figura 4. Ultrassonografia abdominal com aplicação do doppler identificando-se trombose do ramo direito da veia porta no segmento inicial, entre as setas

## Comentários

A Trombose da Veia Porta (TVP) é uma complicação grave, embora rara, da pancreatite crónica, estando quase sempre associada a trombose da veia esplénica <sup>(1)</sup>. Pode ser difícil de diagnosticar e orientar. A sua apresentação clínica, habitualmente muito subtil, exige um elevado índice de suspeição para um diagnóstico precoce. Apenas desta forma se poderão prevenir as potenciais e sérias complicações a longo prazo.

Menos de 20% dos casos de TVP são considerados idiopáticos, havendo quase sempre uma causa identificada na origem do evento. Em cerca de 40% existem múltiplos factores de risco <sup>(2)</sup>. Os processos inflamatórios do pâncreas são responsáveis por 3 a 5% dos casos, quer pelo processo inflamatório em si, quer por compressão directa da veia porta por um pseudoquisto ou por ambas <sup>(3)</sup>. Num estudo mais recente, por Condat *et al*, esta percentagem é, ainda mais reduzida, sendo a pancreatite responsável por apenas 1% dos casos de TVP <sup>(4)</sup>. A trombose vascular e os estados de hipercoagulabilidade sistémica são complicações conhecidas da pancreatite. A reacção inflamatória local com libertação de múltiplas enzimas proteolíticas na circulação parece ser o mecanismo fisiopatológico implicado na trombose vascular associada à pancreatite <sup>(5)</sup>. Várias modalidades imagiológicas podem ser úteis no diagnóstico da TVP, tais como: a ultrassonografia com doppler, a angio-TC, ou angiografia por ressonância magnética. Contudo, e à luz do conhecimento actual, há que salientar o papel da ecoendoscopia, um exame não invasivo com uma sensibilidade de 81% e especificidade de 93% no diagnóstico desta entidade clínica <sup>(6)</sup>.

Não há um limite temporal, estabelecido com rigor, para defi-

nir a fronteira entre TVP aguda e crónica, contudo, estudos recentes sobre a forma aguda incluíram apenas doentes em que a sintomatologia tinha menos de 60 dias de evolução <sup>(7)</sup>.

Idealmente, TVP aguda e crónica devem ser diferenciadas antes de instituir o tratamento, pois a primeira pode beneficiar de terapêutica trombolítica <sup>(8)</sup>, apresentando benefício, especialmente, quando a trombose está associada a trombose da veia mesentérica e isquémia intestinal <sup>(7)</sup>.

Sobre a probabilidade de recanalização espontânea pouco ou nada se sabe em concreto. Experiências realizadas sugerem ser possível embora pouco provável. Por outro lado, a recanalização parcial ou completa pode ser alcançada em 80% dos doentes submetidos a anticoagulação (heparina ev ou HBPM sc, seguida de varfarina mantendo um INR de 2,0-3,0 durante pelo menos seis meses) <sup>(9,10)</sup>. A anticoagulação em doentes com TVP crónica é alvo da maior controvérsia e, os estudos publicados, referem o uso de anticoagulação em menos de 30% dos casos, muitos de forma intermitente. A anticoagulação crónica deve ser, também, considerada em doentes com TVP e estados de hipercoagulabilidade, shunts cirúrgicos, ou trombose mesentérica concomitante <sup>(12)</sup>.

O caso em epígrafe pretende chamar a atenção para a importância do diagnóstico precoce de TVP e anticoagulação numa fase inicial. Salientamos, desta forma, a utilidade da ecoendoscopia no diagnóstico de TVP, bem como a importância de estar alerta para os aspectos ultrassonográficos sugestivos desta complicação, que, apenas, serão devidamente valorizados se os soubermos procurar.

## Referências

1. Bail JP, Andivot T, Leal T,

Menut P, Nousbaum JB, Charles JF. Isolated portal vein thrombosis: a rare complication of chronic pancreatitis. *Ann Chir.* 1993;47(1):47-51 PMID: 8498785.

2. Janssen HL: Changing perspectives in portal vein thrombosis. *Scand J Gastroenterol.* 2000;232:69.

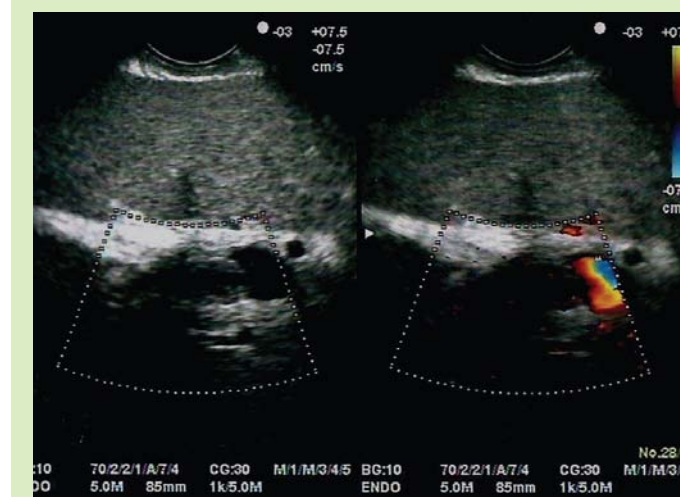


Figura 5. Ecoendoscopia linear-doppler, por abordagem gástrica, evidenciando-se o ramo esquerdo da veia porta no segmento terminal justa recesso de Rex, com trombo endoluminal

3. Bernardes P, Baetz A, Levy P, et al. Splenic and portal venous obstruction in chronic pancreatitis. A prospective longitudinal study of 266 patients. *Dig Dis Sci.* 1992;37:340-6.

4. Condat B, Pessione F, Hillaire S, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology.* 2001;120:490-7.

5. Suresh JA. Inferior Vena Caval Thrombosis Associated with acute pancreatitis: an unusual vascular complication – its presentation and management. *Angiology.* 1994.45:1009-14.

6. Webster GJM, Burroughs AK, Riordan SM. Review article: portal vein thrombosis – new insights into aetiology and

management. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:1-9

7. Malkowski P, Pawlak J, Michalowicz B, et al: Thrombolytic treatment of portal thrombosis. *Hepatogastroenterology.* 2003;50:2098-100.

8. Uflacker R. Application of percutaneous mechanical thrombectomy in transjugu-

lar intrahepatic portosystemic shunt and portal vein thrombosis. *Tech Vasc Intervent Radiol.* 2003;6:59-69.

9. Valla DC, Condat B, Lebrech D: Spectrum of portal vein thrombosis in the west. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002;17:s224.

10. Valla DC, Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol.* 2000;32:865-71.

11. Condat B, Valla D. Portal vein thrombosis: is anticoagulation indicated? *Gastroenterol Clin Biol.* 2001;25:507-8.

12. Stevens WE, Vascular Diseases of the Liver; in *Gastrointestinal and Liver Diseases*, Sleisenger & Fordtran's, Saunders Elsevier, Philadelphia, 2006, 8<sup>th</sup> edition, vol 2, chapter 80:1755-69.



Tema de Revisão

# Ecoendoscopia no Diagnóstico de Coledocolitíase

## Introdução

A coledocolitíase é uma situação comum na prática clínica, frequentemente encontrada em doentes que vão ser submetidos a colecistectomia, sendo a sua detecção fundamental para evitar complicações potencialmente fatais tais como a colangite e pancreatite agudas. Contudo, o seu diagnóstico pode ser difícil, já que as manifestações clínicas e bioquímicas são muitas vezes inespecíficas. Os métodos não invasivos de diagnóstico, inclu-

do a ecografia abdominal e a tomografia computadorizada, apresentam algumas limitações. A CPRE tem sido considerada a técnica *gold standard* para o diagnóstico e terapêutica da litíase do colédoco, mas está associada a uma taxa de complicações não desprezível. A Ecoendoscopia, embora ainda não disponível em todos os centros, tem surgido como uma alternativa diagnóstica válida, com sensibilidade e especificidades idênticas e com uma menor taxa de

complicações. A sua realização recomenda-se, especialmente, quando a probabilidade de coledocolitíase é moderada ou intermédia, tal como o demonstra a situação clínica descrita, permitindo assim a confirmação diagnóstica, o estabelecimento de diagnósticos alternativos, evitando por vezes a realização desnecessária de CPRE.

## Caso clínico

Doente de 44 anos, sexo feminino. Recorreu ao serviço de

urgência por dor abdominal de instalação súbita localizada no hipocôndrio direito, associada a náuseas e vômitos inicialmente alimentares e posteriormente biliares. Negava febre ou alterações do trânsito intestinal. Sem outras queixas. Sem episódios prévios semelhantes. Antecedentes pessoais irrelevantes.

Do estudo complementar analítico realizado inicialmente em contexto de urgência destacava-se a elevação das enzimas hepáticas com GGT > 4xN, TGO > 8xN e TGP > 3xN, LDH elevada (1109 U/L) e hiperbilirrubinemia discreta (1,40 mg/dl). O estudo radiológico do tórax e do abdômen não mostrava alterações de relevo. A ecografia abdominal evidenciou: vesícula com sinais directos e indirectos de litíase múltipla, sem espessamento parietal, sem dilatação das vias biliares (VBP 6,3 mm de diâmetro) ou imagens de cálculos intraluminais, tendo o pâncreas ecomorfologia habitual.

Assumido o diagnóstico de cólica biliar, a doente foi internada no serviço de Cirurgia sob terapêutica sintomática de suporte. Contudo, registou-se um agravamento clínico e analítico, tendo sido proposta para colecistectomia.

Decidiu realizar-se previamente Ecoendoscopia que permitiu a identificação, na área papilar, de uma imagem hiperecogénica com cerca de 3,2 mm e cone de sombra, compatível com cálculo biliar (Figura 1). O pâncreas era

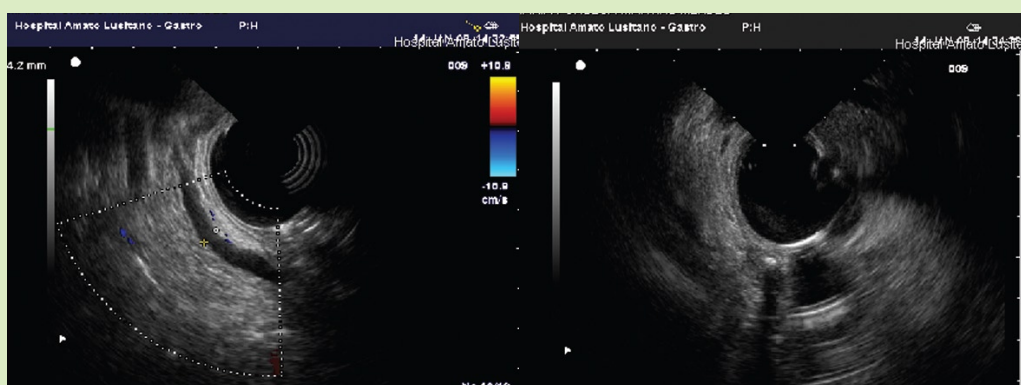


Figura 1. Imagens da Ecoendoscopia mostrando via biliar não dilatada (A) e cálculo no seu interior (B)

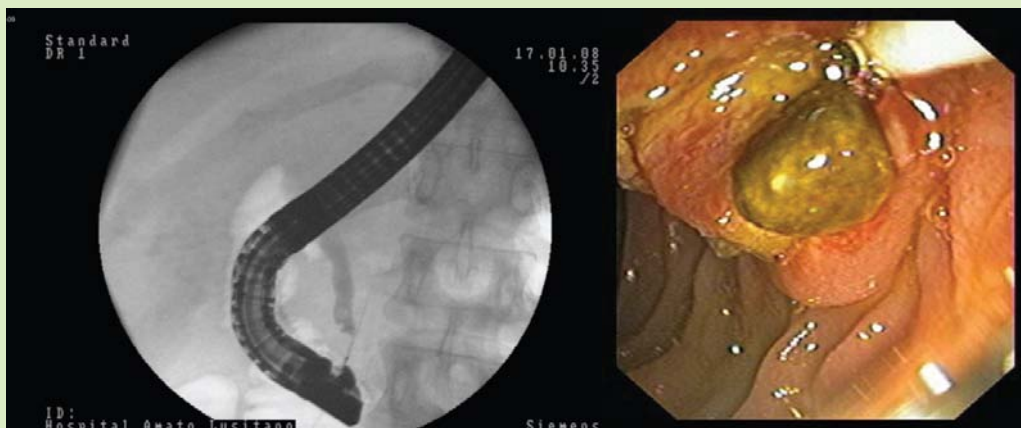


Figura 2. Imagem de CPRE: A – imagem radiológica mostrando cálculo em via biliar não ectasiada; B – imagem endoscópica do cálculo

normal, o Wirsung não se encontrava ectasiado e a vesícula biliar apresentava múltiplos cálculos no seu interior mas sem espessamento parietal, sendo o restante exame normal. Perante a evidência de cálculo na papila foi proposta para CPRE que realizou três dias depois. Enquanto aguardava realização do exame manteve alterações analíticas com desenvolvimento de icterícia (Bilirrubina total de 2,5mg/dl e Bilirrubina directa de 1,7 mg/dl). A CPRE evidenciou a via biliar com calibre normal e um pequeno cálculo na sua porção terminal, removido com

dos casos de doença biliar sintomática <sup>(1)</sup>. Nos países ocidentais a maioria dos cálculos do colédoco resulta da migração de cálculos formados primariamente na vesícula biliar <sup>(1)</sup>. Contudo, a sua história natural, ao contrário do que acontece com os cálculos vesiculares, não se encontra bem definida, não se conhecendo exactamente com que frequência é que existe migração de cálculos para o colédoco ou porque é que alguns cálculos passam de forma assintomática para o duodeno e outros não. Sabe-se no entanto, que a presença de coledocolitíase se

na análise de achados clínicos, bioquímicos e imagiológicos, embora se saiba que estes critérios têm, isoladamente, baixa sensibilidade <sup>(3)</sup>. Clinicamente, a idade avançada, a presença de febre, colangite ou pancreatite são factores preditivos de litíase do colédoco, assim como analiticamente o são as elevações da Fosfatase alcalina, da GGT, da Bilirrubina e das transaminases séricas. Os achados de uma via biliar principal dilatada (> 10 mm em doentes não colecistectomizados) e de litíase vesicular na ultrassonografia abdominal são úteis para

sensibilidade (90%) e especificidade (98%) <sup>(2)</sup>, apresentando a vantagem adicional de permitir efectuar terapêutica. Assim, quando as características clínicas, bioquímicas e imagiológicas sugerem fortemente a presença de cálculos na via biliar, a abordagem é normalmente directa e a CPRE diagnóstica e terapêutica constitui na maioria dos centros a única estratégia <sup>(6)</sup>.

Contudo, deparamo-nos frequentemente, com um cenário clínico mais incerto e que suscita dúvidas quanto ao diagnóstico ou melhor atitude terapêutica. Estes casos são aqueles em que existe uma suspeita intermédia de coledocolitíase porque a presença de cálculo na via biliar não é evidente ecograficamente ou porque não existe dilatação da via biliar ou esta é apenas moderada (8-10 mm). Seria desejável nestas situações um método seguro, não invasivo, fiável e sensível para visualização da árvore biliar e documentação de coledocolitíase previamente à realização de CPRE, especialmente quando se contempla a realização posterior de colecistectomia laparoscópica <sup>(3, 10)</sup>.

A acuidade dos métodos não invasivos, actualmente disponíveis, para o diagnóstico de coledocolitíase, com a excepção da colangio-RMN, é insatisfatória <sup>(8)</sup>. A CPRE apresenta maior sensibilidade e especificidade que a Ecografia abdominal ou a Tomografia Computorizada (TC) <sup>(8)</sup>, mas é de todos os métodos, o mais invasivo e com maior taxa de complicações (5 a 10%) <sup>(2, 8)</sup>. Além disso, frequentemente, os resultados são negativos – estima-se que em cerca de 27 a 67% dos doentes submetidos a CPRE por coledocolitíase não é detectado nenhum cálculo <sup>(2, 7)</sup>. Assim, a abordagem corrente para a

Autor	Estudo	Nº Doentes	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Acuidade diagnóstica (%)
Amouyall	Prospectivo	62	97	100	98
Napoleon	Prospectivo	58	100	90	95
Shim	Prospectivo	132	89	100	97
Palazzo	Retrospectivo	422	95	98	96
Prat	Prospectivo	119	93	97	95
Sugyama	Prospectivo	142	96	100	99
Norton	Prospectivo	50	88	96	92
Canto	Prospectivo	64	84	95	94
Kohut	Prospectivo	134	93	93	94
Buscarini	Prospectivo	485	98	99	97
Aube	Prospectivo	47	94	97	-
Kondo	Prospectivo	28	100	-	-
Aljebreen	Prospectivo	47	91	96	93

Quadro 1. Comparação da performance da Ecoendoscopia na detecção de cálculos de colédoco em comparação com a CPRE. Adaptado de Abdulrahman M. Aljebreen, Role of Endoscopic ultrasound in common bile ducts, The Saudi Journal of gastroenterology, 2007 <sup>(13)</sup>

balão após esfínterectomia endoscópica com boa drenagem biliar no final (Figura 2). Cerca de três semanas depois foi submetida a cirurgia laparoscópica com colecistectomia tendo o pós-operatório e a evolução clínica posteriores decorrido sem intercorrências.

**Discussão**

A coledocolitíase é uma situação frequente na prática clínica, ocorrendo em cerca de 8-18%

associa a complicações graves e potencialmente fatais como a colangite, a pancreatite aguda e menos frequentemente os abscessos hepáticos e a cirrose biliar secundária (nos casos de obstrução crónica). Daí que a detecção de cálculos na via biliar principal obrigue à sua remoção endoscópica ou cirúrgica, para prevenir o desenvolvimento destas complicações <sup>(3)</sup>. O diagnóstico de coledocolitíase pode ser feito com base

a suspeita diagnóstica. A ultrassonografia abdominal deve ser o método de imagem a utilizar na investigação preliminar da coledocolitíase <sup>(3)</sup>, embora tenha uma baixa sensibilidade para o seu diagnóstico, identificando cálculos na via biliar em apenas 50% dos casos <sup>(4)</sup> e dilatação das vias biliares em 75%. A CPRE tem sido considerada o método *gold standard* na detecção de cálculos da via biliar principal <sup>(5)</sup>, com uma elevada

selecção de doentes para CPRE caracteriza-se por um número significativo de procedimentos não necessários.

Nas situações de risco moderado/intermédio de litíase do colédoco a Ecoendoscopia tem-se revelado o melhor método de diagnóstico de coledocolitíase quando comparado com CPRE (quadro 1) (8, 9). É uma técnica sem radiações, pouco invasiva e

desta técnica para a detecção de coledocolitíase (6, 9, 10, 12). Estes resultados são superiores à Ecografia abdominal, TC e CPRE. Esta última apresenta mais falsos negativos com os pequenos cálculos em ductos biliares dilatados (14). Ang *et al*, num estudo cego prospectivo com 110 doentes, cujo principal objectivo foi avaliar o impacto clínico da Ecoendoscopia para

litíase da via biliar.

Os estudos comparativos da Ecoendoscopia com ColangiRMN não mostraram diferenças estatisticamente significativas(3) na precisão diagnóstica destas duas modalidades, sendo que a especificidade desta última é ligeiramente mais baixa (5) devido à dificuldade na detecção de cálculos com diâmetro inferior a 5 mm e na detecção de cálcu-

calibre inferior a 7 mm, o risco de coledocolitíase é de cerca de 2 a 3%; neste grupo de doentes não está indicada a avaliação da via biliar antes da colecistectomia (3, 10). Recomenda-se a realização directa de CPRE para os casos de alta probabilidade de coledocolitíase (50-80%), isto é, quando existe litíase biliar evidente na ecografia abdominal ou por outros métodos de imagem, história pessoal prévia de colangite aguda ou pancreatite biliar recente, alteração das provas hepáticas com icterícia e presença de via biliar principal com calibre superior a 10 mm. A CPRE mantém-se o melhor método para a remoção dos cálculos da via biliar apesar da crescente experiência na abordagem laparoscópica da via biliar. Esta poderá ser realizada antes ou o mais precocemente possível após a colecistectomia.

Em doentes com risco intermédio de coledocolitíase (20-50%), a realização prévia de Ecoendoscopia encontra-se recomendada (3, 10) para estabelecer um diagnóstico positivo, fornecer diagnósticos alternativos, evitando a realização, por vezes desnecessária, de CPRE.

No doente apresentado, apesar da ausência de dilatação da via biliar ou evidência de cálculo, as alterações analíticas apontavam para uma suspeita de coledocolitíase, que foi confirmada pela realização de Ecoendoscopia. Este resultado justificou a posterior realização de CPRE terapêutica.

**Conclusões**

A suspeita de coledocolitíase em doentes que vão ser submetidos a colecistectomia pode ser baseada em critérios fornecidos pela clínica, laboratório e Ecografia abdominal.

Nos casos equívocos existe su-

evitar a realização de CPRE em doentes com suspeita de coledocolitíase mas com estudo ecográfico abdominal negativo, concluiu que esta técnica evitou a CPRE em 30% dos casos, obtendo-se maior custo-benefício na realização de CPRE apenas nos casos seleccionados pela Ecoendoscopia (10). Neste estudo, a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo da Ecoendoscopia para a detecção de coledocolitíase foram respectivamente 98%, 100%, 100% e 93%. Uma meta-análise recente, realizada por F Tse *et al* (2) concluiu que a Ecoendoscopia possui uma elevada sensibilidade (94%), especificidade (95%) e precisão diagnóstica (“area under the curve” de 0,98) para a

los na ampola, situação em que a Ecoendoscopia é claramente superior (11). A escolha, entre uma ou outra técnica, depende de vários factores, tais como a disponibilidade técnica local, os custos e a experiência com cada uma delas.

Assim, pode concluir-se que na abordagem da coledocolitíase é fundamental uma correcta estratificação do seu risco antes de se proceder a atitudes mais invasivas, como a realização de CPRE diagnóstica e terapêutica ou o planeamento de colecistectomia por litíase vesicular, pois a sua presença irá alterar a atitude terapêutica (Figura 3).

Nos doentes sem história prévia de migração de cálculos, com bioquímica hepática normal e via biliar principal com

**Estratificação do Risco**

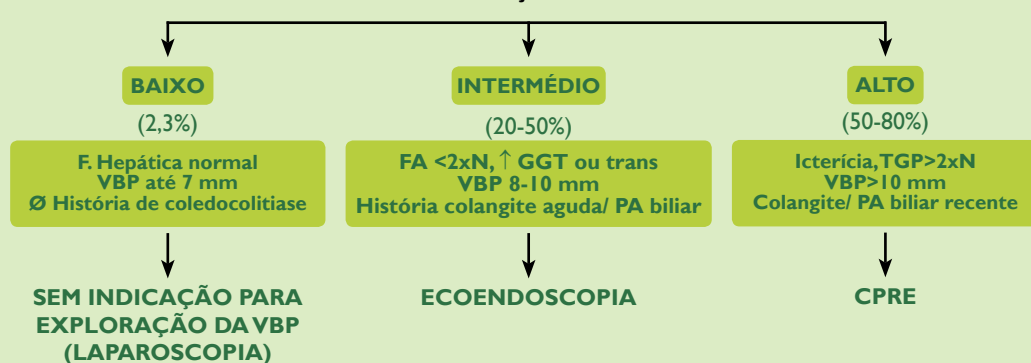


Figura 3. Estratificação do risco de Coledocolitíase (com as correspondentes percentagens) e respectiva atitude (adaptado de Aliment Pharmacol Ther 2007, 26, 1163 – 1170) (10)

segura, com uma taxa de complicações <1/2000 (semelhante à da endoscopia digestiva alta) (11). Possui uma grande proximidade anatómica com a região biliopancreática permitindo, deste modo, um estudo com grande resolução desta área. Tem-se mostrado um excelente método de diagnóstico de pequenos cálculos da vesícula e ductos biliares, assim como lama e microlitíase, superando deste modo os inconvenientes de outras técnicas, chegando a alcançar uma taxa de visualização completa da via biliar em 95-100% (13). Vários estudos comparativos, retrospectivos e prospectivos mostraram uma elevada sensibilidade (84-100%), especificidade (97%) e uma acuidade diagnóstica (90-99%)



ficiente experiência clínica para estabelecer a Ecoendoscopia como melhor método de diagnóstico e exclusão de coledocolitíase, pois trata-se de um método seguro, não invasivo, com baixa morbidade e com elevada sensibilidade e especificidade.

*Margarida Ferreira, Joana Torres  
Serviço de Gastrenterologia do Centro  
Hospitalar de Coimbra  
Ana Caldeira, Eduardo Pereira,  
António Banhudo  
Serviço de Gastrenterologia do Hospital  
Amato Lusitano*

### Bibliografia

1. Ko CW, Lee SP. Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc.* 2002 Dec; 56(6 Suppl): S165-9.
2. Tse F, Liu L, Barkun AN, Armstrong D, Moayyedi P. EUS: a meta-analysis of test performance in suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2008 Feb;67(2):235-44.
3. Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M; British Society of Gastroenterology. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). *Gut* 2008; 57; 1004-1021.
4. Einstein DM, Lapin SA, Ralls PW, Halls JM. The insensitivity of sonography in the detection of choledocholithiasis. *AJR Am J Roentgenol.* 1984;142(4):7258.
5. Scheiman JM, Carlos RC, Barnett JL, Elta GH, Nstrant TT, Chey WD, Francis IR, Nandi PS. Can endoscopic ultrasound or magnetic resonance cholangiopancreatography replace ERCP in patients with suspected biliary disease? A prospective trial and cost analysis. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(10):2900-4.
6. Iyak MV Jr. EUS for bile duct stones: How does it compare with ERCP? *Gastrointest Endosc.* 2002 Dec; 56(6 Suppl):S175-7.
7. Hauer-Jensen M, Karesen R, Nygaard K, Solheim K, Amlie EJ, Havig O, Rosseland AR. Prospective randomized study of routine intraoperative cholangiography during open cholecystectomy: long-term follow-up and multivariate analysis of predictors of choledocholithiasis. *Surgery.* 1993 Mar;113(3):318-23.
8. Mark DH, Flamm CR, Aronson N. Evidence-based assessment of diagnostic modalities for common bile duct stones. *Gastrointest Endosc.* 2002 Dec;56(6 Suppl):S190-4.
9. Kohut M, Nowak A, Nowakowska-Dulawa E, Marek T, Kaczor R. Endosonography with linear array instead of endoscopic retrograde cholangiography as the diagnostic tool in patients with moderate suspicion of common bile duct stones. *World J Gastroenterol.* 2003 Mar; 9(3): 612-4.
10. Ang TL, Teo EK, Fock KM. Endosonography- vs. endoscopic retrograde cholangiopancreatography-based strategies in the evaluation of suspected common bile duct stones in patients with normal transabdominal imaging. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 Oct 15;26 (8): 1163-70.
11. Palazzo L, O'toole D. EUS in common bile duct stones. *Gastrointest Endosc.* 2002 Oct; 56(4 Suppl): S49-57.
12. Aljebreen A, Azzam N, Eloubeidi MA. Prospective study of endoscopic ultrasound performance in suspected choledocholithiasis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2008 May; 23(5): 741-5.
13. Aljebreen A. Role of endoscopic ultrasound in common bile duct stones. *Saudi J Gastroenterol* 2007;13:11-16.
14. Ney MVS, Maluf-Filho F, Sakai P, Zilberstein B, Gama-Rodrigues J, Rosa H. Endoscopic ultrasound versus endoscopic retrograde cholangiography for the diagnosis of choledocholithiasis: the influence of the size of the stone and diameter of the common bile duct. *Arq Gastroenterol,* 2005, 42 (4): 239-243.

### Outras fotos



Pôr-do-Sol, Nazaré, por Nuno Quintal

## Instantâneo Endoscópico

# Pólipos Gástricos Associados a Inibidor da Bomba de Protões

A. Caldeira<sup>1</sup>, R. Gonçalves<sup>2</sup>, B. Pereira<sup>1</sup>, R. Sousa<sup>3</sup>, J. Tristan<sup>3</sup>, E. Pereira<sup>3</sup>, A. Banhudo<sup>4</sup>

1. Interno de Gastreterologia. 2. Assistente Hospitalar de Gastreterologia. 3. Assistente Graduado de Gastreterologia. 4. Director do Serviço de Gastreterologia do HAL

**D**oente do sexo masculino, 38 anos de idade, com obesidade classe II, índice da massa corporal de 38, proposto para colocação de balão intragástrico no nosso serviço. Sem antecedentes pessoais relevantes excepto doença de refluxo gastroesofágico para a qual estava medicado com inibidor da bomba de protões (IBP) (omeprazole oral, 20mg) desde há cerca de três anos, embora de forma continua apenas nos últimos 12 meses. Realizada endoscopia digestiva alta, com visualização de múltiplos pólipos

sésseis de vários tamanhos (entre 2 e 25mm) no fundo e corpo gástricos; não havia outras alterações até à segunda porção do duodeno e a nível esofágico apenas se observou uma pequena hérnia do hiato. Perante os achados endoscópicos descritos decidiu-se por não colocar balão intragástrico e efectuou-se excisão de alguns pólipos com ansa diatérmica. A análise histológica descreve algumas glândulas com configuração quística sendo o epitélio de revestimento constituído por células parietais e principais. Em conclusão trata-se de pólipos quísticos

hamartomatosos das glândulas fúndicas estando este tipo de lesão usualmente associado ao uso crónico de IBP. A endoscopia digestiva alta realizada há quatro anos não descreve qualquer alteração, nomeadamente, pólipos gástricos.

Os IBP são agentes anti-secretores cujo mecanismo de acção se baseia na ligação irreversível à bomba hidrogénio/potássio, diminuindo a secreção ácida pelas células parietais. A utilização, a longo prazo, deste tipo de fármaco conduz a supressão do ácido e consequente estimulação da produção de gastrina.

Com efeito, a hipergastrinémia induzida pelos IBP foi associada ao desenvolvimento de pólipos gástricos das glândulas fúndicas. Estes pólipos surgem na mucosa secretora de ácido, mais frequentemente, no fundo. Histologicamente, caracterizam-se por uma arquitectura glandular distorcida formando microquistos, na sua maioria circunscritos por células parietais e principais. Alguns doentes apresentam inflamação moderada a grave no corpo gástrico, por vezes com alterações atróficas. Curiosamente, este tipo de pólipos surge, quase exclusivamente, em indivíduos sem infecção por *Helicobacter pylori*. Desde a sua primeira descrição, por Graham em 1992, os pólipos associados ao uso crónico de IBP foram, sempre, descritos como lesões benignas, apresentando, apenas, em casos muito excepcionais, displasia de baixo grau; quando surge displasia de alto grau ou adenocarcinoma gástrico os doentes devem ser submetidos a colonoscopia para despiste de polipose adenomatosa familiar.

Embora seja ainda algo controverso, dada a aparente ausência de potencial de malignidade e a baixa incidência deste tipo de lesões, não há evidência que justifique a implementação de qualquer tipo de vigilância endoscópica em doentes medicados, cronicamente, com IBP.

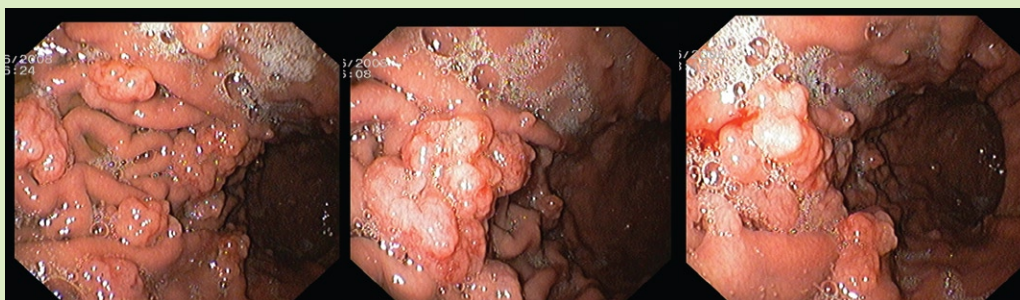


Figura 1, 2 e 3. Imagens obtidas por endoscopia digestiva alta visualizando-se múltiplos pólipos sésseis no corpo gástrico

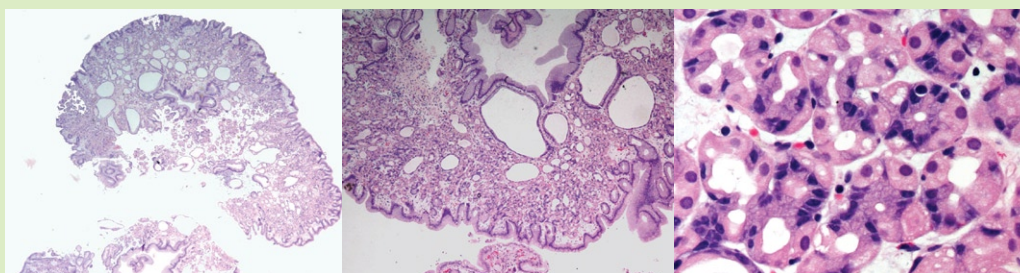


Figura 4, 5 e 6. Imagens histológicas de fragmentos de biopsia correspondentes a mucosa com o tipo do corpo/fundo gástrico. Visualizam-se algumas glândulas com configuração quística e o epitélio de revestimento é constituído por células parietais e principais. A lâmina própria tem edema e congestão ligeira. Os aspectos descritos são característicos de pólipos quísticos hamartomatosos das glândulas fúndicas



# XXVIII Congresso Nacional de Gastrenterologia



XXVIII Congresso Nacional de Gastrenterologia e Endoscopia Digestiva 2008, decorreu entre os dias 4 e 7 de Junho de 2008, em Vila-moura, teve como Presidente o Prof. Doutor José Velosa – Presidente da Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia (SPG) –, Vice-Presidente o Dr. Luís Abreu Novais – Vice-Presidente da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) – e o Prof. Doutor Miguel Carneiro

de Moura como Presidente de Honra do Congresso. Na sessão da abertura do XXVIII Congresso Nacional de Gastrenterologia e Endoscopia Digestiva, a mesa em que estiveram presentes o Prof. Doutor José Velosa, Presidente da Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia (SPG), o Prof. Doutor José Manuel Romãozinho, Presidente da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED), o Prof. Doutor Miguel Carneiro de Moura, Presidente de Honra

do Congresso e a Dr<sup>a</sup> Isabelle Cremers representante do Colégio de Gastrenterologia da Ordem dos Médicos. Nesta sessão o Presidente do Congresso saudou todos os presentes e homenageou o Presidente de Honra do Congresso, referindo o reconhecimento Nacional e Internacional ao Prof. Doutor Miguel Carneiro de Moura. O Prof. José Velosa referiu que este congresso é o evento mais significativo da Gastrenterologia e da Endoscopia Digestiva, pela importância da participação científica e a grande aderência dos sócios e pela presença e envio de trabalhos científicos de gastrenterologias do Brasil e de Moçambique, bem como de investigadores portugueses trabalhando no estrangeiro. Realçou a participação dos convidados nacionais e estrangeiros, que muitos nos honraram com a sua presença. Salientou que a reunião foi programada de dar à apresentação dos trabalhos o

maior destaque, realçando que as conferências e simpósios foram tratados assuntos do maior interesse para a especialidade e da importância da interligação da Gastrenterologia com as outras especialidades. Quanto ao curso pós-graduado, dedicado à Infecção em Gastrenterologia, tema de extrema relevância na prática da Gastrenterologia. A comissão organizadora teve como objectivo ser principalmente dedicado à formação médica, com uma revisão sistemática e à apresentação dos novos desenvolvimentos no diagnóstico e na terapêutica.

O programa científico do congresso nacional, teve oito sessões de comunicações científicas e instantâneos endoscópicos, exposição de posters, realização de simpósios clínicos e conferências. Os temas das conferências, o teste genético na prática da gastrenterologia, a doença inflamatória intestinal, o *Helicobacter pylori*, esófago de Barrett, pólipos do cólon e o carcinoma hepatocelular. Os simpósios clínicos debateram situações controversas ou recentes inovações na Gastrenterologia e Endoscopia digestiva, como situações difíceis em gastrenterologia, hepatite vírica, novas técnicas endoscópicas, lesões quísticas do pâncreas, interface gastrenterologia - cirurgia e doença de refluxo gastro-esofágico. O simpósio em colaboração com o Colégio da Especialidade da Ordem dos Médicos, analisou o sistema de saúde e a qualidade em gastrenterologia.

Na sessão de abertura e de encerramento foram atribuídos os prémios e bolsas das sociedades e atribuídos os prémios do congresso nacional:



Foto: Ricardo Gaudêncio / JAS Farma - Junho 2008



# e Endoscopia Digestiva 2008

## **Prémio da Sociedade Portuguesa de Gastreenterologia/Fundação AstraZeneca**

RISING COSTS AND HOSPITAL ADMISSIONS FOR HEPATOCELLULAR CARCINOMA IN PORTUGAL  
Marinho R, Gíria J, de Moura M.

## **Prémio para o Melhor Artigo Publicado no GE em 2007**

ELASTOGRAFIA HEPÁTICA TRANSITÓRIA, UM MÉTODO NÃO INVASIVO PARA AVALIAÇÃO DA FIBROSE EM DOENTES COM HEPATITE C CRÓNICA  
F. Serejo, R. Marinho, J. Velosa, A. Costa, M. Carneiro de Moura

## **Prémio de Fotografia Endoscópica 2008**

**1º PRÉMIO:**  
METASTIZAÇÃO GASTRO-DUODENAL DIFUSA POR MELANOMA MALIGNO  
Susana Mão de Ferro, António Dias Pereira

**2º PRÉMIO:**  
HEMORRAGIA POR VARIZES DO RECTO  
Ana Caldeira, Tristan J., Banhudo A.

**3º PRÉMIO:**  
HEMORRAGIA DIGESTIVA POR GIST ILEAL  
António Castanheira., Araújo R., Sadio A., Caldas A.

## **Projecto de Investigação Sociedade Portuguesa de Gastreenterologia de 2008**

DOENÇA DE WILSON E RESISTÊNCIA À INSULINA: ESTUDO NO MODELO ANIMAL DA POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO ENTRE A SOBREGARGA DE COBRE E A RESISTÊNCIA À INSULINA  
Maria Verdelho Machado,

Helena Cortez Pinto,  
Adília Costa

ESTUDO DAS ALTERAÇÕES CENTROSSÓMICAS E DA SUA REPERCUSSÃO CELULAR NO ESÓFAGO DE BARRETT E ADENOCARCINOMA ASSOCIADO

Paula Chaves, Mónica Bettencourt-Dias, António Dias Pereira, Alexandra Suspiro, Marta Mesquita, Ana Margarida Rodrigues, Jacinta Serpa

## **Bolsa de Investigação da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva 2007**

ESTUDOS DO STRESS FISIOLÓGICO E IMUNOLÓGICO EM N.O.T.E.S.:  
AVALIAÇÃO PRÉ-CLÍNICA  
Carla Rolanda, Estêvão Lima, José M. Pego, Tiago Henriques-Coelho, David Silva, José L. Carvalho, Guilherme Macedo, Jorge Pinto-Correia

**Bolsa de Estágio na Área da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva 2007**  
TÉCNICAS AVANÇADAS DE ENDOSCOPIA TERAPÊUTICA  
João Nuno Vaz dos Reis Pepe Mangualde

**Prémio da Melhor Comunicação Clínica**  
NOVOS DADOS DA EVOLUÇÃO PÓS-OPERATÓRIA PRECOCE DO

TRANSPLANTE HEPÁTICO NA POLINEUROPATIA AMILOIDÓTICA FAMILIAR  
Bispo M, Marcelino P, Freire A, Martins A, Mourão L, Barroso E.

**Prémio da Melhor Comunicação Básica**  
EXPRESSÃO GÉNICA DOS RECEPTORES DA IMUNIDADE INATA NA

Campos J, Evangelista L. F, Siqueira L. T, Pagnossin G, Fernandes A, Vasconcelos C, Ferraz A, Ferraz E.

**Prémio do Melhor Poster AINES E PROTECÇÃO GÁSTRICA EM PORTUGAL**  
Dias Pereira A, Banhudo A, Nobre Leitão C, Areia M, Monteiro M.J, Coutinho G.



DOENÇA HEPÁTICA CRÓNICA ALCOÓLICA  
Pimentel-Nunes P, Rocon-Albuquerque R. Jr, Gonçalves N, Cerqueira C, Cardoso H, Bastos P, Marques M, Dinis-Ribeiro M, Costa-Santos, Leite-Moreira A. F.

**Prémio do Melhor Instantâneo Endoscópico**  
TRATAMENTO ENDOSCÓPICO DE ABCESSO ABDOMINAL DECORRENTE DE MIGRAÇÃO DE BANDA AJUSTÁVEL

Consideramos que a qualidade do programa científico, o grande contributo científico de todos os participantes, a partilha do conhecimento e o intercâmbio e o convívio entre todos os presentes, contribuíram para se manter o sucesso e o interesse dos congressos nacionais. Enaltecemos e agradecemos às Comissões Científicas, Comissão Organizadora e Secretariação, bem como o apoio indispensável da Indústria Farmacêutica e de Equipamento.

*Dr. Luís Abreu Novais  
Vice-Presidente da SPED*



## II Reunião Ibérica de Enteroscopia de Duplo Balão

A II Reunião Ibérica de Enteroscopia de Duplo Balão, coordenada pelo Prof. Pedro Figueiredo decorreu, sob o patrocínio científico da Sociedade Portuguesa de Gastreenterologia e da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva, em Coimbra, nos auditórios dos Hospitais da Universidade, no dia 3 de Maio de 2008. Tratou-se da segunda reunião ibérica sobre esta temática, tendo a primeira

ocorrido em Maio de 2007 em Múrcia, sob a coordenação do Dr. Enrique Pérez-Cuadrado. A reunião congregou cerca de quarenta gastreenterologistas portugueses e espanhóis que se dedicam à realização de enteroscopia e teve como objectivo dar a conhecer as experiências nacionais e actualizar conhecimentos sobre a técnica do duplo balão. A estrutura da reunião compreendeu três sessões, uma sobre Doença de Crohn, outra sobre



hemorragia digestiva média e a terceira chamada “Procedimentos diagnósticos e terapêuticos especiais” onde se pretendeu mostrar outras aplicações desta técnica. Em cada sessão, a preceder as comunicações de cada grupo, houve uma pequena palestra chamada “Ponto da Situação” onde os palestrantes apresentaram as últimas publicações sobre cada um dos temas em apreço. Foram apresentadas treze comunicações orais pro-

venientes dos centros de Portugal e de Espanha com maior experiência na técnica. No final da reunião decorreu a assembleia do Grupo Ibérico de Duplo Balão onde se agendaram as próximas reuniões e se esboçou a possibilidade de elaborar protocolos comuns de colheita de dados tendo em vista, quer a apresentação de resultados em reuniões internacionais, quer a sua publicação.

*Pedro N. Figueiredo*





## XIV Congresso Nacional de Rimini, 8-12 Março 2008

Fellini, contou com uma homenagem ao cineasta na sessão inaugural e teve um programa científico preenchido.

No primeiro dia tiveram lugar dois Cursos pré-Congresso: Curso para Enfermeiros, com vários *workshops*: gestão do doente cirrótico; doença celíaca; ética e enfermagem transcultural; realização de um poster; endotraining; apresentação de comunicações livres. Curso organizado pela AIGO e pela SIGE, com o tema "Hot topics e casos emblemáticos em gastroenterologia".

Seguiram-se os três dias do Congresso, sempre iniciados por Minicursos entre as 8 e as 9 horas, com diversos temas, como hipermilaseemia assintomática, trombose portal não cirrótica, problemas cardiovasculares da cirrose hepática, referência em endoscopia, gestão de risco em endoscopia digestiva, pancreatite aguda idiopática, lesões planas do cólon, impedânciometria, etc.. Seguiu-se, em cada dia, uma sessão plenária das melhores comunicações apresentadas ao Congresso e, logo depois, uma conferência. Destaco a conferência proferida

pelo Prof. Nicholas Talley, sobre Eosinófilos em gastroenterologia, na qual o prelector fez referência a um estudo efectuado no Minnesota em 14.000 doentes, entre 1976 e 2007, realçando a importância dos eosinófilos em várias patologias, nomeadamente, quando presentes no bulbo e D2, em doentes com dispepsia não ulcerosa.

Após as conferências realizavam-se, em salas paralelas, mesas-redondas sobre vários temas, sessões com peritos "Meet the professor", das quais saliento a realizada com o Prof. John Baillie, sobre pancreatite aguda. Diariamente havia sessões de comunicações livres e discussão de posters, os quais tiveram uma grande área de exposição.

Um dos momentos mais interessantes deste Congresso foi uma mesa-redonda em que participaram representantes do Ministério da Saúde, senadores, responsáveis da região de saúde de Emília-Romagna e representantes da FIMAD, com o tema "Un percorso verso il Governo Clinico: il ruolo delle Società Scientifiche per lo sviluppo e garanzia

A Federação Italiana das Doenças do Aparelho Digestivo (FIMAD) organizou o 14º Congresso Nacional, que decorreu em Rimini, de 8-12 de Março de 2008, presidido pelo Dr. Tino Casetti, ex-Presidente da AIGO (Associazione Italiana Gastroenterologi ed Endoscopisti Digestivi Ospedalieri), com a participação de cerca de 3.000 congressistas.

A FIMAD é uma associação de três Sociedades Científicas, a saber: a AIGO, a SIED (Società Italiana di Endoscopia Digestiva) e a SIGE (Società Italiana di Gastroenterologia). Foi constituída em 1995 e conta, actualmente, com cerca de 4.500 sócios (90% gastroenterologistas, 10% internistas e bioquímicos). A FIMAD nasceu da necessidade crescente de criar uma representação comum

perante Instituições como o Ministério da Saúde e as Direcções das Regiões de Saúde, por um lado, e a Indústria Farmacêutica e Biomédica, por outro.

Assim, a FIMAD tem a seu cargo a organização anual do Congresso Nacional de Doenças Digestivas, a representação dos sócios perante as Instituições, o relacionamento com os meios de informação e servir de interlocutor com os representantes regionais. O reconhecimento, por parte do Ministério da Saúde, do enorme impacto das doenças digestivas e da necessidade da valorização da especialidade de Gastroenterologia, é um dos principais objectivos da FIMAD, a par de contribuir para a organização de uma rede nacional de serviços gastroenterológicos.

O Congresso, que decorreu em Rimini, terra natal de Federico





# Doenças Digestivas

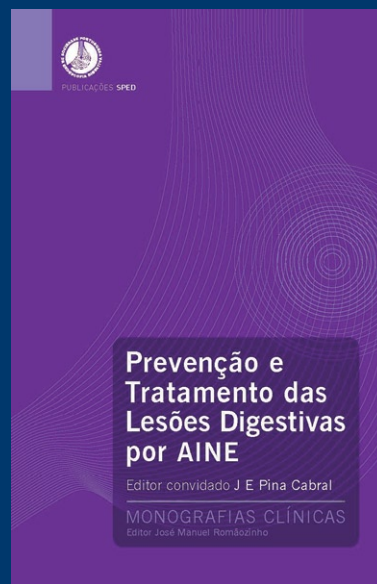


dell'Appropriatezza  
e dei Livelli Essenziali  
di Assistenza in tutto i

Paese”, em que se assistiu a um animado debate sobre a organização da especialidade e a sua importância a nível nacional. Um aspecto da organização a merecer realce foi o seu horário “non-stop”. Com efeito, na zona atribuída à exposição da Indústria

Farmacéutica e Biomédica, foram colocados vários stands, onde funcionava um self-service permanente, não havendo os clássicos coffee-breaks e intervalos para almoço. Assim, evitou-se o tempo perdido

## Prevenção e Tratamento das Lesões Digestivas por AINE



**Editores:**

J. E. Pina Cabral  
e J. M. Romãozinho

O livro constitui a primeira edição das “Monografias Clínicas”, incluída na nova estrutura editorial da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva designada por Publicações SPED. A série Monografias Clínicas dirige-se primordialmente aos colegas da Medicina Geral e Familiar, apresentando-se em formato de livro de

bolso e com o pendor didático do seu conteúdo essencialmente virado para a prática clínica diária.

A edição teve o patrocínio da Seber Portuguesa Farmacêutica.

com a movimentação de muitas pessoas para dentro e para fora das salas de sessões, as quais decorreram de forma contínua, sempre com elevada assistência. A decoração das várias salas de exposições e de sessões científicas foi realizada com frutas e verduras, em vez de flores, procurando reforçar a mensagem de alimentação saudável, particularmente a dieta mediterrânica, como meio importante de pre-

venção das patologias digestivas. O último dia foi dedicado ao Curso Pós-Congresso organizado pela SIED, com o tema “Uma decisão: endoscopia vs cirurgia”. O balanço deste Congresso foi muito positivo, com uma organização impecável e pontual e um programa científico muito preenchido e participado.

M. Isabelle Cremers  
Chefe de Serviço de Gastrenterologia  
Serviço de Gastrenterologia  
Hospital de São Bernardo - Setúbal

1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: Pantoc 20 mg comprimidos gastro-resistentes 2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA: Cada comprimido gastro-resistente contém: Pantoprazole – 20,0 mg (equivalente a 22,6 mg de sesquihidrato sódico de pantoprazole) Excipientes: ver 6.1 3. FORMA FARMACÉUTICA: Comprimidos gastro-resistentes. Comprimidos revestidos amarelos ovais biconvexos, com “P20” impresso em tinta castanha numa face. 4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS: 4.1 Indicações Terapêuticas: – Tratamento da doença de refluxo de grau ligeiro e dos sintomas associados (ex: azia, regurgitação ácida, dor à deglutição) – Tratamento de manutenção e prevenção das recidivas da esofagite de refluxo – Prevenção de úlceras gastroduodenais induzidas por medicamentos anti-inflamatórios não esteróides não selectivos (AINEs), em doentes em risco com necessidade de tratamento contínuo com anti-inflamatórios não esteróides (ver capítulo 4.4) 4.2 Posologia e Modo de Administração: – posologia recomendada: Tratamento da doença de refluxo de grau ligeiro e sintomas associados (ex: azia, regurgitação ácida, dor à deglutição). A posologia recomendada é de um comprimido revestido gastro-resistente de Pantoc 20 mg por dia. O alívio dos sintomas é geralmente conseguido dentro de 2-4 semanas, sendo necessário, habitualmente, um período de tratamento de 4 semanas para a cura da eventual esofagite. Se não for suficiente, a cura é geralmente alcançada num período adicional de 4 semanas. Quando tiver sido alcançado o alívio dos sintomas, os sintomas recorrentes podem ser controlados usando um regime “on-demand” de 20mg uma vez por dia, quando necessário. Pode ser considerada a mudança para terapêutica contínua, no caso em que o controle dos sintomas satisfatório não possa ser mantido com o tratamento “on-demand”. Tratamento de manutenção e prevenção das recidivas da esofagite de refluxo. No tratamento de manutenção, é recomendada a dose de manutenção de um comprimido revestido gastro-resistente de Pantoc 20mg por dia, aumentando para 40 mg de pantoprazole por dia, se houver recidiva. Para esta situação, existe disponível Pantoc 40 mg. Após a cura da recidiva, a dosagem pode ser reduzida novamente para 20 mg de pantoprazole. Prevenção de úlceras gastroduodenais induzidas por medicamentos anti-inflamatórios não esteróides não selectivos (AINEs), em doentes em risco com necessidade de tratamento contínuo com anti-inflamatórios não esteróides. A posologia oral recomendada é um comprimido gastro-resistente de Pantoc 20mg por dia. Nota: Em doentes com insuficiência hepática grave, não se deve ultrapassar a dose diária de 20mg de pantoprazole. Não é necessário qualquer ajustamento da dose, em doentes idosos ou em doentes com insuficiência renal. – instruções de carácter geral: Pantoc 20mg, comprimidos revestidos gastro-resistentes não devem ser mastigados ou partidos, devendo ser engolidos inteiros, com líquido antes das refeições. 4.3 Contra-indicações: O Pantoc 20mg não deve ser administrado em casos de hipersensibilidade conhecida, à substância activa ou a qualquer dos outros constituintes de Pantoc 20mg. Pantoprazole, como outros inibidores da bomba de prótons, não deve ser co-administrado com atazanavir (ver secção 4.5). 4.4 Advertências e precauções especiais de utilização: Cuidados especiais: nenhuns. Precauções especiais de utilização: Em doentes com insuficiência hepática grave, os enzimas hepáticos devem ser controlados regularmente durante o tratamento com Pantoprazole, particularmente na terapêutica de manutenção. No caso de aumento dos níveis dos enzimas hepáticos, o Pantoc 20mg deve ser descontinuado. A utilização de Pantoc 20mg como prevenção de úlceras gastroduodenais induzidas por medicamentos anti-inflamatórios não esteróides não selectivos (AINEs), deve ser restringida a doentes que requerem tratamento continuado com anti-inflamatórios não esteróides e que apresentam um risco acrescido de desenvolvimento de complicações gastrintestinais. O risco acrescido deve ser avaliado de acordo com factores de risco individuais, ex: idade avançada (>65 anos), história de úlcera gástrica ou duodenal ou hemorragia gastrintestinal superior. O Pantoprazole, como todos os medicamentos bloqueadores ácidos, pode reduzir a absorção de vitamina B12 (cianocobalamina), devido a hipocloridria ou acloridria. Isto deve ser considerado em doentes com reservas corporais reduzidas ou factores de risco para absorção de vitamina B12 reduzida em tratamentos prolongados. No tratamento de manutenção, especialmente quando ultrapassar o período de tratamento de 1 ano, os doentes devem permanecer sob vigilância regular. Nota: Antes do tratamento deve-se excluir a possibilidade de doença maligna do esfínago ou estômago, uma vez que o tratamento com pantoprazole pode aliviar os sintomas das doenças malignas e, desta forma, atrasar o diagnóstico. Os doentes que não tiverem resposta positiva após 4 semanas de tratamento devem ser sujeitos a investigação médica. Não se dispõe, até à data, de qualquer tipo de experiência relativa ao tratamento de crianças. 4.5 Interações medicamentosas e outras formas de interacção: Pantoc 20mg pode reduzir ou aumentar a absorção de fármacos cuja biodisponibilidade é dependente do pH, (como por exemplo, o cetoconazol). Foi demonstrado que a co-administração de atazanavir 300mg / ritonavir 100mg com omeprazole (40mg, uma vez por dia) ou atazanavir 400mg com lansoprazole (60mg dose única) em voluntários saudáveis originou uma redução substancial na biodisponibilidade de atazanavir. A absorção de atazanavir é dependente do pH. Consequentemente, os inibidores da bomba de prótons, incluindo o pantoprazole, não devem ser co-administrados com atazanavir (ver secção 4.3). O pantoprazole é metabolizado no fígado pelo sistema enzimático do citocromo P450. Não se pode excluir a interacção com outros fármacos metabolizados pelo mesmo sistema enzimático. Contudo, não se observaram interacções clínicas significativas em ensaios clínicos com vários fármacos, nomeadamente carbamazepina, cafeína, diazepam, diclofenac, digoxina, etanol, glibenclamida, metoprolol, naproxeno, nifedipina, fenitoína, piroxicam, teofilina e contraceptivos orais. Apesar de não ter sido observada nenhuma interacção durante a administração concomitante de fenpropionon ou varfarina em estudos farmacocinéticos clínicos,

continua na página seguinte