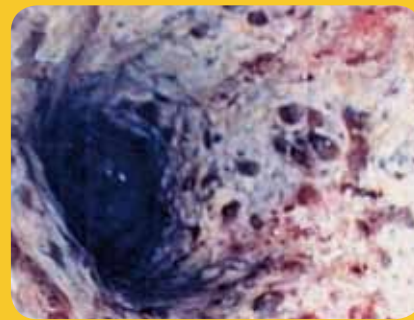


Esófago de Barrett: Novos
Métodos de Detecção, Vigilância
e Tratamento Endoscópico

Enteropatia Exsudativa por
Gastroenterite Eosinofílica

Um Caso Provável de
Pancreatite da Goteira



Sumário

Nota do Editor

- 4 EDITORIAL
Balanço Final do Mandato
- 6 O CANTO DO INVESTIGADOR
Estudo da Resistência Primária e Secundária do *Helicobacter Pylori* aos Agentes AntiMicrobianos
- 8 CONSULTÓRIO DE PALAVRAS
Bulbo ou bolbo? Impacto, Impacção e Impactação...
- 10 ACTUALIDADE SPED
Programa Piloto de Rastreamento do Cancro do Cólon e Recto
Resultados da Segunda Auditoria
- 11 AGENDA
- 12 MOMENTO PEDIÁTRICO
Enteropatia Exsudativa por Gastroenterite Eosinofílica
- 18 CASO CLÍNICO
Um Caso Provável de Pancreatite da Goteira
- 20 INSTANTÂNEO ENDOSCÓPICO
Varizes Ectópicas Intestinais em Doente não Cirrótico
- 21 NÓS LÁ FORA
A European Case Series of Endoscopic Submucosal Dissection for Gastric Superficial Lesions
- 22 TEMA DE REVISÃO
Esófago de Barrett: Novos Métodos de Detecção, Vigilância e Tratamento Endoscópico

Constitui este o último número do *ENDOnews* publicado sob a égide da actual Direcção. Impõem-se algumas reflexões sobre o que foi publicado, mas também sobre o futuro da revista.

Sr. Dr. Fernando Pereira. Infelizmente, a resposta à abertura do espaço “Carta ao Editor”, cujo objectivo era aproximar a publicação dos seus leitores, não foi a esperada. É neste ponto deste curto texto que nos permitimos elaborar algumas breves conside-



Assim, e relativamente ao que foi dado à estampa, a linha editorial da revista foi mantida, de acordo com o compromisso que foi assumido quando aceitámos o cargo de Editor. Secções fundamentais, como “Tema de revisão”, “Instantâneo endoscópico” e “Caso clínico”, foram presentes constante ao longo dos vários números. É aqui de assinalar a valiosa contribuição do Sr. Professor Fausto Pontes com o “Consultório de palavras”, bem como a de todos os Colegas que não regatearam esforços na elaboração dos textos solicitados. Registamos a primeira entrega do prémio “Nós lá fora”, esperando que a sua instituição faça jus ao objectivo da sua criação, bem como o início da secção “Momento pediátrico”, coordenado pelo

Dr. Dr. Fernando Pereira. Infelizmente, a resposta à abertura do espaço “Carta ao Editor”, cujo objectivo era aproximar a publicação dos seus leitores, não foi a esperada. É neste ponto deste curto texto que nos permitimos elaborar algumas breves considerações sobre o futuro da revista. De facto, como publicação periódica que se pretende com impacto junto dos seus leitores, o *ENDOnews* precisa, mas sem perder de vista a natureza de “publicação de informação geral e médica”, de se renovar. Para tal, é indispensável a colaboração activa dos Colegas, independentemente da sua especialidade. Por outro lado, não é de somenos importância o que, em tempos de crise, facilmente se adivinha relativamente aos proventos da publicidade. “Last but not least”, um agradecimento aos Editores Adjuntos que conosco colaboraram ao longo destes oito números.

Pedro N. Figueiredo
Editor

Capa:
“Colite Grave em Doente com Linfoma”,
da autoria de:
Sofia Santos, Pires E., Deus J.
Serviço de Gastrenterologia do Hospital Fernando
Fonseca – Amadora
3º Prémio de Fotografia Endoscópica – SPED 2007

Ficha Técnica

ENDOnews Publicação periódica trimestral de informação geral e médica • N.º26 • Abril/Junho 2009. **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** Anabela Pinto; A. M. Cipriano; C. M. Leitão; C. Lérias; F. Caseiro Alves; F. Castro Sousa; G. Duque; Henedina Antunes; H. Gouveia; I. Santiago; Nuno Ferreira; P. Duarte; R. Ramos; Sandra Lopes; Venâncio Mendes. **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 • 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

Balanço Final do Mandato



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

Transcorridos dois anos sobre a eleição da Direcção da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) para o biénio 2007/2009, é chegada a altura de proceder ao balanço final do mandato então outorgado pelos Consócios, cotejando o que efectivamente foi realizado com as promessas contidas no programa de candidatura na ocasião apresentado.

Um dos objectivos considerados primordiais, foi o de zelar pela qualidade da endoscopia digestiva nacional, promovendo, desenvolvendo e certificando acções idóneas de formação profissional e educação contínua, bem como contribuindo para a melhoria das condições concretas do seu exercício. Neste particular, o estabelecimento no nosso país de um paradigma de prestação de cuidados de saúde estribado em critérios de índole predominantemente economicista, contribuiu decisivamente para a resolução de levar a cabo, em

finais de Novembro de 2008, um simpósio internacional subordinado ao tema “Qualidade em Endoscopia Digestiva: Da Formação à Prática. Que Futuro?”, o qual contou com a participação de um prestigiado naipe de preletores, nacionais e estrangeiros. As conclusões deste simpósio serviram de guia à publicação de um livro intitulado “Normas de Avaliação e Garantia da Qualidade da Endoscopia Digestiva em Portugal”, iniciativa pioneira da SPED, na senda do que tem vindo a ocorrer nos EUA e, mais recentemente, em alguns países europeus, onde a excelência é reconhecida, estimulada e devidamente retribuída. Com o mesmo desiderato, foram desenvolvidas pela SPED mais de uma dezena de acções de formação no âmbito da endoscopia digestiva, incluindo, duas edições do *Endo Club Nord* e os muito participados VI Reunião Nacional/ 5º Curso de Endoscopia Digestiva, os quais decorreram em Coimbra, nos princípios de Março de 2009. Visando igualmente suprir as carências de formação e treino de Internos e Especialistas de gastroenterologia, surgidas, nomeadamente, em consequência da desagregação das carreiras médicas hospitalares, procedeu-se ainda à criação e registo, no contexto das comissões especializadas da SPED, do Centro de Educação e Treino em Endoscopia (CETE). Adicionalmente, e na tentativa de contribuir para a melhoria das condições materiais de execução, entre nós, dos exames de endos-

copia digestiva, foi encomendado, à Universidade Católica Portuguesa, um estudo económico de “Análise dos Custos dos Actos Endoscópicos”, cujos resultados definitivos só muito recentemente foram disponibilizados.

Um outro objectivo considerado prioritário, foi o de pugnar pela instituição, no nosso país, de um programa nacional de rastreio do cancro colo-rectal, de base populacional, em coerência com a linha estratégica seguida pelas Direcções anteriores. Com este intuito, e para além da realização de diversas acções de divulgação dirigidas ao grande público ou a audiências mais especializadas – como foi o caso da dezena e meia de reuniões de formação com clínicos gerais, concedeu-se patrocínio e apoio logístico a várias iniciativas surgidas no âmbito dos dias europeus contra o cancro digestivo e do intestino. Para além disso, foram ainda levadas a cabo as duas primeiras auditorias científicas anuais, previstas no protocolo do estudo piloto de rastreio do cancro colo-rectal promovido pela SPED, cujos resultados e conclusões foram devidamente publicitados no *ENDOnews*.

Um terceiro objectivo perseguido, foi o de estimular a investigação científica na área da endoscopia digestiva. Para o efeito, e para além da manutenção da “Bolsa da Investigação da SPED”, foi criado, e atribuído pela primeira vez, o prémio “Nós Lá Fora”, o qual visa fomentar a publicação de trabalhos científicos nacionais em revistas internacionais de prestí-

gio. De igual modo, realizou-se a primeira edição do curso de formação em “Metodologias de Análise e Comunicação Científica”, exclusivamente dirigido a Internos de gastroenterologia. Procurou-se, igualmente, dar uma maior visibilidade à endoscopia digestiva portuguesa, promovendo, designadamente, uma efectiva representação internacional da SPED, em particular no espaço europeu. Com esta finalidade, concretizaram-se uma



Editorial

série de acções, a saber: eleição de um membro da Direcção da SPED para o *Governing Board* da *European Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ESGE); selecção de um Interno, cuja candidatura havia sido proposta e patrocinada pela SPED, para integrar o *Gastro 2009 Young Clinicians Program*; candidatura dos três vice-presidentes da SPED a *Chairpersons* de outros tantos comités (Documentação e Standardização, Educação e Investigação) da Or-

ganisation Mondiale d'Endoscopie Digestive (OMED); publicação de seis newsletters na revista *Endoscopy* com conteúdos diversos, incluindo, recomendações da SPED sobre mucosectomia endoscópica e cromoendoscopia, relato das actividades editorial, educacional e de investigação da Sociedade, e, ainda, resumos dos trabalhos vencedores dos prémios atribuídos no decurso do XXVIII Congresso Nacional de Gastreenterologia e Endoscopia

Digestiva; finalmente, atribuição de patrocínio científico, por parte da ESGE, tanto ao simpósio sobre qualidade em endoscopia digestiva (o qual mereceu igual distinção por parte do *American College of Gastroenterology*) como à 6ª Reunião Nacional de Endoscopia Digestiva.

Buscou-se também, afanosamente, dar cabal cumprimento ao primeiro dos princípios gerais enunciados no programa de candidatura: "Reforçar a presença e o prestígio da SPED no contexto das associações médico-científicas nacionais, em geral, e das que lhe são afins, em particular". Com este fito, procurou-se conferir a dignidade exigida à comemoração dos 30 anos de vida da SPED, mediante a realização de uma série de eventos, dos quais merecem especial destaque, o jantar de aniversário extensivo a todos os membros (antigos e actuais) dos seus Corpos Sociais, a edição de um "Atlas de Endoscopia Digestiva" aproveitando o valioso espólio iconográfico aportado pelo Prémio de Fotografia Endoscópica, a cunhagem de uma medalha alusiva e a actualização do logótipo da Sociedade. Com igual objectivo, procedeu-se à criação de uma estrutura editorial própria, denominada "Publicações SPED", a qual acrescentou aos títulos já pertencentes ao portefólio da Sociedade – como as "Recomendações" e o *ENDOnews*, novos projectos na mesma área, incluindo "Temas de Revisão", "Monografias Clínicas" e "O Que Deve Saber", destinados, respec-

tivamente, aos Internos e Especialistas de gastreenterologia, aos Colegas da medicina geral e familiar, e à população em geral. No total, durante o biénio que agora finda, foram produzidos dois volumes de cada um dos três novos títulos das "Publicações SPED", a par de seis "Recomendações" (duas revisões e quatro *de novo*). As receitas obtidas com esta actividade editorial, a que se juntaram os proventos conseguidos com as reuniões científicas e de formação efectuadas, permitiram, praticamente, a duplicação do património financeiro da SPED, garantindo assim, sem sobressaltos, a plena prossecução futura da sua actividade.

Finalmente, e com o duplo intuito de dar cumprimento a uma obrigação estatutária nunca até então satisfeita e de agilizar alguns processos fundamentais para a contínua e indispensável renovação da Sociedade – como é o caso da passagem de Membro Associado para Sócio Titular, foi apresentada uma proposta de alteração aos Estatutos e de criação do Regulamento Geral da SPED, a qual irá ser discutida e votada no decurso de uma Assembleia-Geral Extraordinária expressamente convocada para o efeito.

Realce-se, a terminar, que todas as realizações assinaladas foram fruto do labor, leal e empenhado, duma equipa – a Direcção da SPED eleita para o biénio 2007/2009, que o subscritor destas linhas teve o privilégio e a honra de liderar.



O Canto do Investigador

Estudo da Resistência Primária e Secundária do *Helicobacter Pylori* aos Agentes AntiMicrobianos

H*elicobacter pylori* (Hp) é ubíquo no estômago humano, estimando-se que mais de metade da população mundial se encontre por ele infectada. Embora a infecção ocorra mundialmente, observa-se marcada variabilidade na sua prevalência, não só entre países como dentro do próprio país, em forte correlação com as condições sócioeconómicas. É conhecido o poder patogénico desta bactéria, a qual constitui o principal agente etiológico de diversas afecções, incluindo a gastrite crónica activa, a úlcera péptica gastroduodenal, o carcinoma do estômago distal e o linfoma MALT gástrico. Os protocolos de erradicação são geralmente instituídos de forma empírica e devem apresentar taxas de cura de pelo menos 80%. Nos últimos anos tem-se assistido a um preocupante aumento da resistência do microrganismo aos regimes terapêuticos. As taxas de resistência são diferentes de antibiótico para antibiótico e de região para região, podendo influenciar significativamente a escolha dos protocolos de erradicação. Acresce que esta grande variabilidade dos padrões de resistência que, num mesmo local, estão em constante modificação – devido não só ao uso dos agentes antimicrobianos para outras infecções mas também aos

constantes fluxos migratórios – determina que as terapêuticas standard não sejam passíveis de aplicação a nível mundial. Defende-se, mesmo, o estudo regular destes padrões de resistência nos diversos locais, com adaptação dos protocolos de erradicação em conformidade com os resultados obtidos. Este projecto de investigação, idealizado e delineado pelo Professor Doutor José Manuel Romãozinho, na qualidade de Investigador Principal, e que integra a Tese de Doutoramento do Dr. Nuno Almeida, tem como objectivos primordiais a determinação da incidência e dos mecanismos de resistência, primária e secundária, do Hp a diversos agentes antimicrobianos (antibióticos, ácidos gordos polinsaturados e probióticos). Pretende-se identificar, não apenas o real impacto desta problemática na nossa população – estimando as reais taxas de eficácia dos protocolos empíricos de erradicação do Hp – mas também os mecanismos pelos quais a mesma ocorre, através, nomeadamente, da análise da expressão fenotípica e respectivo suporte genotípico e do estudo comparativo com a realidade de outros países. A pesquisa incluirá doentes dispepticos, com indicação para erradicação do Hp, prévia identificação da presença do microrganismo pela realização de teste



respiratório com ureia marcada com C13. Seguir-se-á a realização de uma endoscopia digestiva alta com obtenção de biopsias para estudos histológicos e microbiológicos. Os doentes serão posteriormente medicados com protocolos de erradicação internacionalmente recomendados, com ulterior reavaliação da respectiva eficácia. O conhecimento, preciso e aprofundado, do impacto dos fenómenos de resistência do Hp aos agentes antimicrobianos no nosso País, poderá ter implicações relevantes em termos clínicos, com eventual necessidade de adaptação dos esquemas te-

rapêuticos empíricos habitualmente utilizados. Neste projecto de investigação estão envolvidas diferentes instituições, nomeadamente o Centro de Gastreenterologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, os Serviços de Gastreenterologia e Anatomia Patológica dos Hospitais da Universidade de Coimbra e o Laboratório de Microbiologia da Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra. Tal permitirá uma maior abrangência e multidisciplinaridade decorrentes da necessária cooperação institucional e partilha de conhecimentos.

Bulbo ou bolbo? Impacto, impacção e

Hoje vou tratar de duas palavras que suscitaram dúvidas a um leitor que me pede, sobre elas, a minha opinião. São elas: bulbo ou bolbo (v.g. duodenal, raquidiano); e impacto (ou empacto?) ou impactação (ou empactação?), impacção (ou empacção?) (v.g. de alimento no esófago ou de fezes no intestino).

Bulbo ou bolbo?

A palavra vem do Grego βολβος (bolbós), que significava *cebola* e depois chegou ao seu significado actual, na Botânica, de parte da planta, geralmente subterrânea, que serve de reserva de nutrientes à própria planta e por vezes é também utilizada como alimento de animais e do homem; hoje é ainda usada para dar nome a coisas, nomeadamente anatómicas, com a forma de cebola. Entre nós até ao relógio de pulso ou de bolso chamamos cebola...

O βολβος grego passou ao Latim na forma de bulbus, e daqui passou ao Português, por via erudita, na forma de bulbo. Esta evolução é a normal e, de certo modo imperativa. Mas também é certo que nos dicionários de Português acreditados, desde os mais antigos aos mais recentes, se reconhecem como possíveis as duas formas: bolbo e bulbo.

Assim, no Grande Dicionário Português ou Thesaurus da Língua Portuguesa do Dr. Frei Domingos Vieira, as duas formas aparecem sem que lá se dê preferência por qualquer delas, embora tenha maior desenvolvimento a forma bolbo. Mesmo das palavras compostas, como bolbífero e bolbíforme, são alternativas bulbífero e bulbíforme.

No Vocabulário da Língua Portuguesa de Rebelo Gonçalves, contudo, embora as duas formas sejam citadas, há já manifesta preferência por bulbo nas palavras compostas (nomeadamente bulbífero e bulbíforme), certamente, entre outros motivos, pela lei que condena o hibridismo: nas palavras com-

postas que resultam da junção de duas ou mais palavras simples elementares, estas devem ser da mesma origem, seja elal ou grega. Por outro lado, a ser assim para as palavras compostas, seria natural o reconhecimento de que em Português deve dizer-se bulbo e não bolbo.

Há aliás uma outra razão, que consiste numa outra lei da fonética, que é extensamente desenvolvida pelo filólogo Serafim da Silva Neto na sua História da Língua Portuguesa, e que consiste na tendência da vogal final de uma palavra se abreviar, e particularmente para o **o** adquirir o som de **u**, e **e** adquirir o som de **i** átonos. Essa tendência generaliza-se, aliás, a todo o corpo da palavra, de tal modo que a vogal tónica (da penúltima ou antepenúltima sílabas) “imita, por antecipação, o timbre fechado da sílaba final”. Quer dizer, no caso de bolbo, o **o** final fechou-se já no som de **u** átono; e o **o** da penúltima sílaba está já (até pela força do Latim) em **u** átono também: mesmo que para alguns persista nesse **o** o som **ô**, a generalização da forma bulbo será inevitável.

Penso, pois que devemos dizer **bulbo**.

Impacto (empacto), impacção (empacção), impactação (empactação)

Em qualquer destas palavras há que distinguir o prefixo e a raiz.

O prefixo é in (im) ou en (em)?

A decisão não oferece dúvidas: é in (ou im, antes das consoantes labiais b, m, ou p), e tem o sentido privativo ou de negação, e não o de interioridade ou localização espacial ou temporal. Quer dizer, naquelas palavras compostas o prefixo indica a falta ou negação da coisa indicada pela palavra simples à qual ele se junta.

O prefixo en (do grego ev) tem aquele segundo sentido, e não deve, pois, usar-se nas



palavras acima indicadas e suas derivadas.

A raiz da palavra pacto é a latina “**pax, pacis**”, que significa um pacto ou acordo que põe fim às hostilidades, à guerra, ou a qualquer contenda entre beligerantes ou opositores, os quais, uma vez concluído o acordo, ficam com boas relações de amizade ou de equilíbrio de interesses. Note-se que, no significado original da palavra “**pax, pacis**”, a paz é aquela que se estabelece depois de uma luta ou confrontação, ou seja, é um pacto ou acordo após beligerância. Nesse aspecto, diferia daquilo a que se chamava “**irenismo**”, que era a paz que já existia e que resultava como que de um pacifismo natural e apriorístico, que persiste mesmo perante a diferença, o desafio, ou mesmo a agressão. Irenismo vem do grego ειρηνη-υ, mas também esta veio a corresponder ao sentido da “**pax**” latina. Diga-se, a propósito,

Impactação...



que é paz ou pacifista que significam os nomes próprios Ireneu e Irene.

Da palavra latina “pax” resultaram outras como *pacate* adv. (pacatamente); *pacatus*, adj. (pacato); “*pacifer*”, adj. (que traz a paz); “*pacificatio*”, subst. (promoção da paz); “*pacificare*”, verb. (negociar sobre a paz, apaziguar; “*pactum*”, particípio passado do verbo “*paciscere*”, (assegurar a negociação da paz, acordar). *Pagar* tem também a mesma raiz, e constitui um acordo de paz entre a entidade que vende ou realiza um serviço, e a parte que compra e recebe, e tem que retribuir o respectivo custo ou valor, ficando com isso ambos em paz.

Impacto

Impactum significa a ausência de acordo ou paz entre duas forças opostas.

Deu em Português **impacto**. Esta palavra

aparece no já citado Dicionário de Vieira só como adjectivo; mas, constando nele a palavra *pacto* como substantivo, nada impede que *impacto* se construa com a aposição do prefixo **im** privativo.

Em Rebelo Gonçalves, *impacto* aparece como adjectivo e, para substantivo, é indicada a palavra *impacte*. Como, porém, nele figura a palavra *pacto* como substantivo, o prefixo **im** permite igualmente a formação do substantivo *impacto*.

No Grande Dicionário da Porto Editora existe *impacte* como substantivo, e *impacto* reconhece-se quer como adjectivo, quer como substantivo.

Impacção

Aparece em Vieira, como originado no Latim *impactionem*, de “*impactum*”, supino do verbo “*impingere*”, que significa colidir ou não

acordar no estabelecimento da paz ou equilíbrio entre duas forças opostas; aparece igualmente em Rebelo Gonçalves e aparece ainda no Grande Dicionário, da Porto Editora.

Impactação

Não consta como tal em qualquer das obras mencionadas. Contudo, no Grande Dicionário da Porto Editora existe o verbo *impactar*, do qual se poderia derivar o substantivo *impactação*. Mas quase se poderia dizer que esta palavra significaria não tanto a situação de falta de acordo ou de paz como sobretudo a extinção de uma paz ou acordo que existia...

Penso que qualquer dos dois primeiros termos são apropriados e correctos. *Impacto* é talvez mais comum; mas *impacção* é absolutamente aceitável e não custaria talvez muito a sua adopção preferencial.

Programa Piloto de Rastreio do Cancro do Recto e Cólono

Resultados da Segunda Auditoria

O cancro do cólon e recto (CCR) constitui a primeira causa de morte por tumor maligno no nosso país, representando assim, um gravíssimo problema de saúde pública. Desde Janeiro de 1998, foram inúmeras as acções de sensibilização promovidas pela Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED), não só junto da população em geral e profissionais de saúde, como também dos Órgãos Dirigentes, tendo em vista promover e desenvolver um programa de rastreio de âmbito nacional.

Mas na realidade, ao longo dos anos, constatamos por parte de quem preside aos desígnios da Saúde apenas meras acções de propaganda, que em concreto e na prática, nada têm contribuído para o combate ao cancro que mais mata em Portugal.

O rastreio permite reduzir de forma significativa a mortalidade e a incidência do cancro do cólon e recto e assim, torna-se incompreensível e inaceitável a inércia e a inépcia de quem, por dever e direito, compete no âmbito do plano oncológico nacional, definir um programa de rastreio, com base nos conhecimentos já adquiridos.

A Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva iniciou um programa piloto de rastreio com colonoscopia esquerda, no momento a decorrer a nível nacional em oito centros. Nunca foi objectivo da nossa Sociedade implementar este programa com projecção

nacional, mas sim, uma mais vez sensibilizar, evidenciando os benefícios do rastreio.

Decorrido o segundo ano de funcionamento do programa piloto de rastreio do CCR com colonoscopia esquerda, desenhado e implementado pela Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva, a comissão de acompanhamento dos Centros de Rastreio, de acordo com o protocolo, realizou mais uma auditoria. À semelhança do ano anterior, pretendia-se não só avaliar os resultados, mas também constatar eventuais dificuldades.

O objectivo pretendido de 3.570 indivíduos a submeter ao rastreio, por cada ano de funcionamento, não foi atingido.

Porém, não podemos deixar de referir que, apesar das dificuldades habituais quando se inicia um programa de rastreio, o número de indivíduos rastreados neste último ano ultrapassou os do ano anterior.

No entanto, consideramos importante definir todos os condicionalismos e, na tentativa de os ultrapassar, seria fundamental manifes-

tarmos o nosso apoio e solidariedade para com os responsáveis dos Centros. Nesse sentido, a Direcção da SPED e a comissão de acompanhamento dos Centros de Rastreio promoveram uma reunião que decorreu no dia 4 de Abril passado, estando presentes sete dos oito Directores dos Serviços de Gastro, membros da Direcção da SPED, da comissão de acompanhamento e auditores.

Após a intervenção dos Directores de Serviço presentes, foi possível concluir que os principais obstáculos e dificuldades estão relacionadas com o equipamento, particularmente a sua manutenção, a optimização do sistema

	2007	2008	total
Ind. Rastreados	1080	1443	2523
Ind. c/ adenomas	162	112	274
Ind. c/ adenomas risco	47	30	274
Ind c/ cancro	6	-	6

Cólon e Recto



Para ultrapassar este problema, será importante manter um contacto constante e permanente com os colegas da Clínica Geral, procurar ligá-los ao programa, informá-los dos resultados dos exames realizados pelos seus utentes e ainda, informar com regularidade os responsáveis dos Centros de Saúde da evolução do programa. É ainda fundamental, a realização de reuniões nos Centros de Saúde, procurando cativar todos os profissionais, inclusive os responsáveis administrativos, criando assim a possibilidade, de informar por carta todos os indivíduos com idade elegível, inscritos nos Centros de Saúde, da existência dum programa de rastreio de CCR e de como realizá-lo. Foi ainda referida a possibilidade de contactar empresas regionais, no sentido de tornar acessível o rastreio aos seus funcionários, estabelecendo contactos com os médicos de Medicina do Trabalho. Mas como é óbvio, todas estas medidas requerem algum tempo para serem implementadas. Neste sentido, foi decidido nesta reunião, tal como previsto no protocolo, alargar de quatro para seis anos o período de funcionamento do programa nos oito Centros de Rastreio.

informático necessário ao registo de dados, o recrutamento dos indivíduos elegíveis para o rastreio e ainda dificuldades logísticas, nomeadamente estruturais e humanas, dos Centros de Rastreio. A dificuldade no recrutamento seria agravada pelo facto das Administrações Regionais de Saúde continuarem a sugerir a Pesquisa de Sangue Oculto nas Fezes como método de eleição para o rastreio do CCR, forçando os Clínicos Gerais a “esquecerem” a endoscopia, como prioritária.

Todos os presentes concordaram que a maior dificuldade se relaciona com o recrutamento, o que só por si poderá atrasar ou mesmo impedir a progressão do programa.

Concluímos:

- Reafirmar a posição da SPED na defesa da endoscopia, como o método de eleição no rastreio do CCR;
- Aceitar e congratularmo-nos com os resultados obtidos, apesar dos condicionalismos inerentes ao início de um programa de rastreio, particularmente acrescido pela posição das Administrações Regionais de Saúde;
- Esperar que decorridos os seis anos agora definidos, o programa piloto de rastreio promovido pela SPED se constitua com o êxito e a efectividade que todos pretendemos.

Venâncio Mendes;

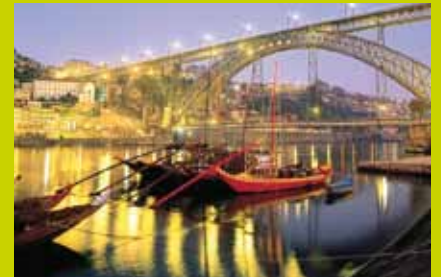
Anabela Pinto

Agenda

XXIX Congresso Nacional de Gastrenterologia e Endoscopia Digestiva

18 a 20 de Junho de 2009

Local: Sheraton Porto Hotel & Spa, Porto



Organização: SPG / SPED

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

ACG 2009 Annual Scientific Meeting and Postgraduate Course

23 a 28 de Outubro de 2009

Local: San Diego Convention Center, San Diego, California

Website: www.acg.gi.org/acgmeetings/

AASLD - The Liver Meeting 2009

31 de Outubro a 04 de Novembro de 2009

Local: Moscone West Convention Center, San Francisco, EUA

Website: www.aasld.org

XXIV Reunião Anual do NGHD

13 a 14 de Novembro de 2009

Local: Funchal

Website: www.nghd.pt

GASTRO 2009 - UEGW / WCOG - London

21 a 25 de Novembro de 2009



Local: Excel London

Website: www.gastro2009.org/

Momento Pediátrico

Enteropatia Exsudativa por Gastroenterite Eosinofílica

Nuno Ferreira¹, Henedina Antunes^{1,2}

1. Consulta de Gastrenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica, Hospital de São Marcos, Braga.

2. Instituto de Ciências da Vida e da Saúde, Escola de Ciências da Saúde, Universidade do Minho

Resumo

A Gastroenterite Eosinofílica é uma doença rara que provavelmente se encontra subdiagnosticada. Para o seu diagnóstico é necessário uma elevada suspeição clínica e comprovação histológica.

Os autores apresentam um caso de gastroenterite eosinofílica com enteropatia perdedora de proteínas e fazem breve revisão da literatura.

Introdução

A Gastroenterite Eosinofílica (GE) é uma entidade clínica rara, em idade pediátrica.

A sua incidência é de 1-20 casos por 100.000 doentes/ano^(1,2), mas difícil de estimar dado que muitos doentes não são diagnosticados ou os casos não são publicados^(1,3). Esta patologia foi descrita pela primeira vez em 1937 por Kaijser⁽⁴⁾ e desde então foram descritos cerca de 400 casos.

Pertence a um grupo de doenças eosinofílicas gastrointestinais primárias que afectam selectivamente o tracto gastrointestinal, com infiltrado de eosinófilos, na ausência de causas conhecidas de eosinofilia (reação a drogas, infecções por parasitas, tumores). Têm vindo a ser diagnosticadas com maior frequência⁽²⁾.

Caracteriza-se por infiltração eosinofílica de qualquer segmento do tubo digestivo, de forma focal ou difusa e que pode atingir as diferentes camadas da parede.

É classificada de acordo com a camada da parede que envolve^(5,6); mucosa (25-100%), muscular (13-70%) e subserosa (12-40%). As manifestações clínicas dependem do segmento e camada da parede predominantemente atingidos^(5,6).

Os critérios de diagnóstico não estão ainda bem definidos, sendo necessário um elevado índice de suspeição. Os mais consensuais englobam a presença de sintomas gastrointestinais, infiltração eosinofílica de pelo menos um segmento do tracto gastrointestinal, demonstrado por biópsia, eosinofilia sem envolvimento de outros órgãos extra-intestinais e

ausência de infecções, nomeadamente infestações parasitárias^(5,6); estes dois últimos, apesar de muitas vezes serem mencionados como critérios de diagnóstico, não são imprescindíveis^(7,8,9).

A eosinofilia periférica pode estar ausente em 20%-50%^(2,9,10) dos casos, pelo que não constitui critério de diagnóstico^(8,11).

Whittington *et al.*⁽¹²⁾ analisaram fragmentos de biópsias realizadas em crianças com GE e elaboraram critérios para classificar em termos de gravidade o infiltrado de eosinófilos, tendo considerado que a eosinofilia moderada a marcada teria que ser demonstrada para o diagnóstico definitivo (tabela 1).

Pode afectar indivíduos de qualquer idade. Há relato de casos desde os 25 dias até aos 77 anos, com predomínio na 3ª década^(6,8),

com ligeira predominância do sexo masculino^(6,7) e na raça caucasiana, se bem que, o número de casos reportados em asiáticos tenha vindo a aumentar.

A etiologia ainda não está bem esclarecida mas estudos realizados maioritariamente em adultos indicam que a libertação selectiva de proteínas dos grânulos eosinofílicos produz a lesão tecidual^(13,14).

Atendendo a que quer a patogénese quer a etiologia ainda não são suficientemente conhecidas^(9,14) não há um tratamento definitivo, sendo até à data os glucocorticóides o tratamento de eleição.

É uma doença crónica, recorrente e benigna^(15,16,17).

Caso Clínico

TAC, sexo feminino, raça cauca-

Grau	Achados (por campo de alta resolução)
0	Normal; <10 eosinófilos
1+	Anormal Ligeiro; 10-20 eosinófilos
2+	Anormal Moderado; 20-50 eosinófilos e/ou agregados de até 10 eosinófilos
3+	Anormal Severo; >50 eosinófilos e/ou agregados de mais de 10 eosinófilos
4+	Anormal Marcado; "lençóis" ou tumores de eosinófilos

siana, 7 anos e 8 meses de idade, natural e residente em Braga. Assintomática até aos cinco anos e nove meses de idade, altura em que começou a referir queixas de dor abdominal peri-umbilical, tipo cólica, que interferia com a actividade normal, inicialmente sem vômitos, diarreia ou qualquer outra sintomatologia associada.

mínico prescrito. Os antecedentes familiares eram irrelevantes. No exame físico, para além do edema palpebral bilateral, apresentava discreto edema dos membros inferiores, ligeira distensão abdominal, Índice de Massa Corporal de 15,5. Não apresentava proteinúria. A mãe foi informada que não

némia; 3,6g/dl e hipoalbuminémia 2,0g/dl, IgE total 3,76, IgA 23, IgG 247, IgM 75mg/dl. Transaminases e estudo da coagulação dentro dos valores normais para a idade. Serologias para CMV e EBV IgM negativas. A visualização directa da mucosa gástrica durante a endoscopia, evidenciou edema, zonas despapiladas, úlceras aftóides, e proeminência de prega do antro (Figuras 1 e 2).

O exame histológico da mucosa gástrica mostrou hiperplasia foveolar, edema do córion e infiltrado inflamatório constituído predominantemente por polimorfonucleares eosinófilos, mais frequentes na porção profunda dos fragmentos e formando pequenos agregados. O esófago encontrava-se permeado por polimorfonucleares eosinófilos. A histologia do duodeno era normal. Foi negativa a pesquisa de *Helicobacter pylori*.

O exame bacteriológico e parasitológico de fezes foi negativo. Teve alta do hospital medicada com prednisolona oral, 1mg/kg/dia, uma toma por dia e orientada para a consulta de Gastroenterologia Pediátrica. Após seis dias de terapêutica ficou sem edemas, com proteínas totais 6,0g/dl e albumina 3,7g/dl. Manteve corticoterapia, em desmame, durante quatro semanas. Mantém vigilância na consulta externa sem registo de intercorrências após suspensão da corticoterapia há 20 meses.

Discussão

O caso que publicamos apresentava sintomas gastrointestinais e as biopsias da mucosa gástrica apresentavam infiltração eosino-

fílica. A clínica, o exame objectivo e a evolução posterior sugerem inexistência de envolvimento de órgãos extra-intestinais, contudo não foi realizado mielograma. Foi descartada a hipótese de parasitose intestinal. Cumpre os critérios para diagnóstico de GE.

Num estudo publicado ⁽⁶⁾ a eosinofilia periférica estava ausente em nove dos 40 pacientes com o diagnóstico de GE. Também o nosso caso permite afirmar que a ausência de eosinofilia periférica não exclui o diagnóstico de GE em pacientes com sintomas gastrointestinais inexplicáveis.

O envolvimento da camada mucosa tende a apresentar-se com sintomas tais como: vômitos, diarreia, anemia pela perda de sangue pela mucosa, má absorção e enteropatia perdedora de proteínas, com a subsequente perda de peso e nas crianças atraso de crescimento ^(2,7).

Na enteropatia perdedora de proteínas, um estudo ⁽⁸⁾ mostrou em 11 de 15 pacientes hipoalbuminémia e aumento de peso causado pelos edemas, tal como no nosso caso.

Apesar da raridade da enteropatia perdedora de proteínas ⁽¹⁸⁾, esta hipótese deve ser colocada em criança com edemas por hipoalbuminemia quando não há proteinúria nem insuficiência hepática. É típica a hipogamaglobulinemia severa, com IgA de peso molecular superior poupada, traduzindo a perda pela mucosa de proteínas de mais baixo peso molecular.

O diagnóstico definitivo é feito com base na evidência histológica de infiltrado de eosinófilos (>20/campo) ^(6,8,19). Certos



Figuras 1 — Edema da mucosa gástrica com zonas despapiladas e úlceras aftóides

Cerca de um mês e meio depois, 12 dias antes do diagnóstico endoscópico, recorreu ao serviço de atendimento permanente por edemas palpebrais tendo tido alta medicada com anti-histamínico. Passados três dias, voltou ao serviço de urgência por vômitos alimentares, de predomínio pós prandial e edemas palpebrais; efectuou hemograma e bioquímica que não tinham alterações e teve alta, novamente, com anti-histamínico. Nesse mesmo dia voltou, de novo, desta vez por vômitos hemáticos.

Nos antecedentes pessoais não havia história de alergia ou uso de fármacos para além do anti-hista-

ria seria necessário realizar endoscopia digestiva alta (EDA) devido aos vômitos hemáticos, que seriam provavelmente provocados por prolapso da mucosa gástrica durante o esforço do vômito, mas que seria necessário doseamento de albumina e imunoglobulinas, por provável enteropatia exsudativa, por GE. Confirmou-se a existência de hipoproteinémia 3,33g/dl e hipoalbuminémia 2,03g/dl pelo que foi realizada EDA.

Aquando da punção venosa para anestesia fez colheita para hemograma e bioquímica: hemoglobina 14,0g/dl, 9.800 leucócitos com 3,6% de eosinófilos, hipoprotei-

autores afirmam que, sendo os eosinófilos presença comum na parede (lâmina própria) do trato intestinal do indivíduo saudável, com exceção do esôfago e dado não haver estudos de qual o valor “normal”, este diagnóstico pode variar entre patologistas⁽³⁾. Os infiltrados histológicos podem localizar-se em locais da parede com aspecto normal pelo que deve ser realizada biópsia de múltiplos locais para evitar falhar o diagnóstico⁽⁸⁾.

O aspecto endoscópico não é específico, incluindo alterações eritematosas, friabilidade, nódulos e ocasionalmente úlceras^(8,20,21) que também eram visíveis na mucosa do antro do nosso caso.

Quando é feito o diagnóstico devem ser investigadas alergias alimentares específicas, dado que uma dieta de evicção pode ser a forma de tratamento quando um número limitado de alergias alimentares são identificadas^(8,22). A prevalência da doença é superior em pacientes com alergia sazonal, alergia alimentar^(6,7), eczema, rinite alérgica e asma⁽¹⁰⁾, mas neste caso não há história de atopia e apresenta um valor de IgE total normal para a idade. A investigação alergológica foi realizada (recomendado a realização de testes cutâneos de alergia e RAST, *radioallergosorbent assay test*), e foi normal.

Atendendo a que quer a patogénese quer a etiologia ainda não são suficientemente conhecidas, não há um tratamento definitivo e até à data o tratamento de eleição são os glucocorticóides. Não há propriamente um algoritmo para o tratamento desta entidade mas a maioria dos autores

sugere que os aspectos a ter em consideração são a gravidade e a idade de apresentação. Um estudo sugere que primeiramente se tente a dieta de evicção caso tenha sido reconhecida alergia. Se esta atitude falhar deve ser iniciado um ciclo de corticoterapia inicialmente local e posteriormente sistémico⁽²³⁾.

Devido às recorrências, é por vezes necessária a manutenção do tratamento por períodos de tempo prolongados e, devido aos efeitos laterais dos corticóides, têm surgido novas abordagens terapêuticas com variados resultados, nomeadamente com cetotifeno, montelucaste, cromoglicato de sódio^(1,23,24,25,26,27). Geralmente, os pacientes respondem bem e rapidamente ao tratamento com corticoterapia^(13,28,29,30), como se observou no nosso caso.

Pacientes com recorrências refractárias habitualmente mantêm terapêutica com dose baixa de corticoesteróides ou terapia imunossupressora^(8,31).

Apesar da nossa paciente se en-

contrar clinicamente bem, é necessário que o médico que a siga tenha conhecimento que já teve GE, dado a história natural ser pouco conhecida e pelo facto de haver casos descritos na literatura de recorrência após um longo período, cerca de 20 anos⁽³²⁾.

Embora com diversas limitações, nomeadamente o número reduzido de casos⁽⁸⁾ consideram que o início de sintomas em idade jovem constitui um factor de risco para recorrência.

Por estar subdiagnosticada ou porque os casos diagnosticados não são reportados, e como tal não há estudos de forma a determinar a etiologia; bem como a ausência de estudos caso-controlo para avaliar terapêuticas, o tratamento definitivo ou até a prevenção das recorrências são ainda desconhecidos^(9,15).

Bibliografia

- Persic M, Stimac T, Stimac D, Kovac D. Eosinophilic colitis: a rare entity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;32:325-326.
- Rothenberg ME, Eosinophi-

lic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:11-28.

3. Yan BM, Shaffer EA. Primary eosinophilic disorders of the gastrointestinal tract. *Gut* 2009;58:721-732.

4. Kaijser R. Zur Kenntnis der allergischen affectionen des vergaukskanal von standpunkt des chirurgen aus. *Arch Klin Chir* 1937;188:36-64.

5. Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. *Medicine (Baltimore)* 1970;49:299-319.

6. Talley NJ, Shorter RG, Philips SF, Zinsmeister AR. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscular layer, and subserosal tissues. *Gut* 1990;31:54-58.

7. Kelly KJ. Eosinophilic gastroenteritis. (supplement contents) *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000;30:S28-S35.

8. Chen MJ, Cheng-His C, Shee-Chan L, Shou-Cuan S, Tsang-En W. Eosinophilic gastroenteritis: Clinical experience with 15 patients. *World J Gastroenterology* 2003; 9(12):2813-2816.

9. Sánchez NM, Tapia NCC, Elizondo GV, Uribe M. Eosinophilic gastroenteritis: A review. *Dig Dis Sci* 2007;52:2904-2911.

10. Von Wattenwyl F, Zimmermann A, Netzer P. Synchronous first manifestation of an idiopathic eosinophilic gastroenteritis and bronchial asthma. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:721-725.

11. Huang FC, Ko SF, Huang SC, Lee SY. Eosinophilic gastroenteritis with perforation mimicking intussusception. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001;33:613-615.



Figura 2 — Edema da mucosa gástrica com zonas despapiladas e úlceras aftóides

12. Whittington PF, Whittington GL. Eosinophilic gastroenteropathy in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1988;7:379-385.
13. Keshavarzian A, Saverymuttu S, Tai PC, Thompson M, Barter S, Spry C. activated eosinophils in familial eosinophilic gastroenteritis. *Gastroenterology* 1985;88: 1041-1049.
14. Furuta GT, Forbes D, Boey C, Dupont C, Putnam P, Roy SK, Sabrá A, Salvatierra A, Yamashiro Y, Husby S. Eosinophilic gastrointestinal diseases (EGIDs). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008;47:234-238.
15. Al-Hertz W, Metha D, McGeedy S. Eosinophilic gastroenteritis in children and adolescents. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 107:S193.
16. Straumann A, Spitchin HP, Grize L, Bucher KA, Beglinger C, Simon HU. Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow-up of 30 adult patients for up to 11.5 years. *Gastroenterology* 2003;125: 1660-1669.
17. Trounce JQ, Tanner MS. Eosinophilic gastroenteritis. *Arch of Dis in Childhood.* 1985;60:1186-1188.
18. Karademir S, Akcayoz A, Bek K, e tal. Eosinophilic gastroenteritis presenting as protein-losing enteropathy. *Turk J Pediatr* 1995;37:45-50.
19. Oh HE, Chetty R, Eosinophilic gastroenteritis: a review. *J Gastroenterol* 2008;43:741-750.
20. Katsumi N, Yamaguchi Y, Yamamoto T, Morozumi K, Abe T, Ishida H. Multiple ulcerative lesions of the stomach: a rare case of eosinophilic gastroenteritis. *Gastrointest Endosc* 2002;56:762-764.
21. Takeyama J, Abukawa D, Miura K. Eosinophilic gastroenteritis with cytomegalovirus infection in an immunocompetent child. *World J of Gastroenterol* 2007;13(34):4653-4654.
22. Katz AJ, Twarog FJ, Zeiger RS, Fslshck ZM. Milk sensitive and eosinophilic gastroenteropathy: similar clinical features with contrasting mechanisms and clinical course. *J Allergy Cin Immunol* 1984;74:72-78.
23. Hogan SP, Rothenberg ME, Review article: The eosinophil as a therapeutic target in gastrointestinal disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20(11-12):1231-40.
24. Butterfield JH, Murray JÁ. Eosinophilic gastroenteritis and gluten-sensitive enteropathy the in same patient. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:552-553.
25. Schwartz DA, Pardi DS, Murray JA. Use of montelukast as steroid-sparing agent for recurrent eosinophilic gastroenteritis. *Dig Dis Sci* 2001;46:1787-1790.
26. Perez-Millan A, Martin-Lorente JL, Lopez-Morante A, Yuguero L Saez-Royuela F. Subserosal eosinophilic gastroenteritis treated efficaciously wit sodium cromoglycate. *Dig Dis Sci* 1997;42:342-344.
27. Khan S, Orenstein SR. Eosinophilic Gastroenteritis. *Gastroenterol Clin N Am* 2008;37: 333-348;
28. Malaguarnera M, Restuccia N, Pistone G, Panebianco MP, Giugno I, Grasso G, seminara G. Eosinophilic gastroenteritis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;9:533-537.
29. Liacouras CA, Werner WJ, Brown K, Rucheli E. Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:330-385.
30. Steffen RM, Wyllie R, Petras RE, Caulfield ME, Michener WM, Firor HV, Norris DG. The spectrum of eosinophilic gastroenteritis. Report of six pediatric cases and review of the literature. *Clin Pediatr (Phila).* 1991;30(7):404-411.
31. Kravis LP, South MA, RosenlundML. Eosinophilic gastroenteritis in the pediatric patient. *Clin Pediatr (Phila).* 1982; 21(12):713-717.
32. Kristopaitis T, Neghme C, yong SL, Cheijfec G, Aranha G, Keshavarzian A. Giant ulcer: a rare presentation of eosinophilic gastroenteritis – case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1997;92(7):1205-1208.

Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva

www.sped.pt



Um Caso Provável de Pancreatite da Goteira

Duarte P.¹, Duque G.¹, Ramos R.¹, Santiago I.², Figueiredo P.¹; Lérias C.¹, Cipriano M. A.³, Gouveia H.¹, Caseiro Alves

1. Serviço de Gastreenterologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra; 2. Serviço de Radiologia dos Hospitais da

Sr. F.S.F., com 54 anos, recorreu ao Serviço de Urgência dos HUC em Junho de 2008 com queixas de vômitos pós-prandiais e dor epigástrica, com evolução de duas semanas. A dor epigástrica era constante, de intensidade moderada, sem irradiação e aliviava com o vômito. Não apresentava disfagia, febre ou alterações intestinais. Tinha antecedentes de úlcera gástrica não complicada e de patologia osteo-articular. Referia uma ingestão etílica de cerca de 40-60 g/dia, consumia um maço de cigarros/dia e não fazia medicação regular. Ainda no Serviço de Urgência

luminal e a estender-se pela face interna da segunda porção duodenal (figura 1). O estudo ecográfico abdominal e o Rx do tórax foram normais.

Analicamente evidenciava os seguintes valores: hemoglobina – 18 g/dl, leucócitos – 12.100 /uL, amilase – 98 U/L e lipase – 171 U/L; sem outras alterações.

Estava consciente, colaborante, evidenciando dor à palpação profunda na região epigástrica. Durante o internamento realizou TC abdominal que mostrou um espessamento da parede duodenal, mais evidente na face medial da segunda porção e com indefinição do plano de

nas calcificações na cabeça do pâncreas, sendo o restante parênquima normal e sem ectasias canulares. Estes achados foram descritos como compatíveis com o diagnóstico radiológico de pancreatite da goteira.

A Eco-endoscopia corroborou o resultado tomográfico, tendo as biopsias duodenais realizadas durante a endoscopia digestiva mostrado uma mucosa duodenal com infiltrado linfo-plasmocitário, mas sem evidência de infiltração neoplásica.

Face a uma boa evolução clínica no internamento, e apesar da situação clínica ainda não estar devidamente esclarecida, o doente teve alta e foi orientado para Consulta Externa de Pâncreas e Vias Biliares.

Em Setembro de 2008 recorreu novamente ao Serviço de Urgência, com agravamento das queixas, referindo intolerância alimentar para sólidos e líquidos e emagrecimento de 12 Kg nos últimos dois meses. Estava emagrecido, asténico e desidratado e mantinha dor epigástrica à palpação profunda. Analiticamente, destacava-se uma elevação ligeira da amilase (192 U/L), da amilásúria (661 U/L) e da lipase (243 U/L). A EDA mostrou as alterações descritas anteriormente mas não sendo agora possível franquear o vértice duodenal. O estudo ecográfico evidenciou uma heterogeneidade da cabeça do pâncreas, sem esboço de nodularidade e sem

dilatação das vias biliares.

Foi internado e repetiu o estudo tomográfico abdominal, que evidenciou as mesmas alterações acima descritas. Desta vez não houve melhoria clínica e o doente foi referenciado para tratamento cirúrgico. Na cirurgia constatou-se uma estenose duodenal condicionada por uma massa que se estendia da cabeça do pâncreas até à segunda porção do duodeno, cujo estudo histológico extemporâneo mostrou tecido pancreático sem evidência de infiltração neoplásica.

Optou-se pela realização de gastro-jejunoestomia da qual resultou uma melhoria imediata da situação clínica. O resultado do estudo histológico da massa mostrou a presença de uma proliferação fusocelular com fenótipo muscular liso, podendo tratar-se de um tumor muscular liso ou proliferação muscular reactiva a processo inflamatório. O estudo imunohistoquímico não favorecia a hipótese de se tratar de um GIST.

O doente melhorou clinicamente, mas persistem algumas dúvidas quanto ao diagnóstico devido ao facto de não ter sido excisada toda a massa, tendo apenas sido colhida uma pequena amostra para estudo anatomopatológico. Quanto à hipótese de tumor muscular, dever-se-á dizer, desde logo, que são extremamente raros. No caso em apreço, a hipótese

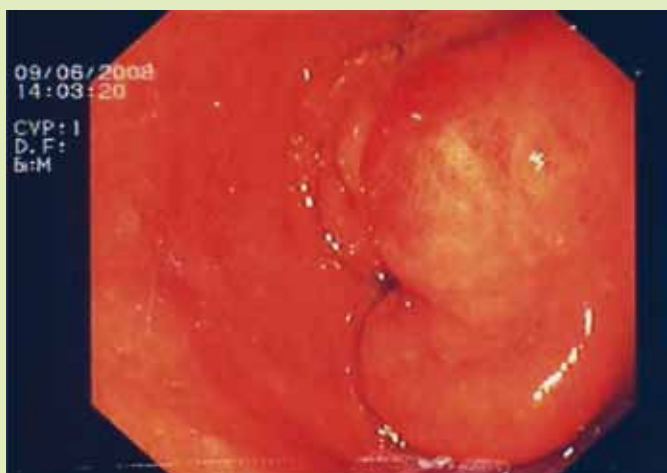


Figura 1 – Imagem endoscópica do vértice duodenal

realizou Endoscopia Digestiva Alta (EDA) que mostrou, ao nível do vértice bulbar, uma mucosa muito congestiva, a condicionar redução do calibre

clivagem com a cabeça pancreática (figura 2). Havia também duas formações quísticas milimétricas na dependência da parede duodenal e três peque-

Caso Clínico

F.², Leitão M. C.¹

Universidade de Coimbra; 3. Serviço de Anatomia Patológica dos Hospitais da Universidade de Coimbra

diagnóstica mais provável seria de leiomiiosarcoma. Contudo, tendo em conta a evolução favorável, aliada às características radiológicas e aos antecedentes etílicos do doente, parece-nos mais provável o diagnóstico de pancreatite da goteira.

A pancreatite da goteira foi descrita pela primeira vez por Becker *et al.* em 1991, consistindo numa forma rara de pancreatite segmentar que se estende entre a segunda porção duodenal e a cabeça pancreática e via biliar principal. Atinge maioritariamente homens, com idade compreendida entre os 40 e 50 anos, com história de etilismo. É frequente ocorrer dor abdominal, vômitos e perda de peso, sendo essencial a distinção desta entidade com a neoplasia da cabeça do pâncreas, cujo tratamento e prognóstico são completamente diferentes.

O tratamento pode ser médico mas, por vezes, a severidade clínica e/ou a indefinição diagnóstica obrigam à abordagem cirúrgica com pancreato-

duodenectomia. No caso em apreço não foi essa a opção do cirurgião, que preferiu uma abordagem menos invasiva, provavelmente face ao resultado obtido no estudo extemporâneo da massa.

Referências:

1. Rahaman S, Verbeke C, Gomez D, Macmahon M, Menon K. Pancreático-duodenectomy for complicated groove pancreatitis. *HPB* 2007,9:229-234.
2. Balakrishnan V, Chatni S, Radhakrishnan L, Narayanan V, Nair P. Groove Pancreatitis: a case report and review of literature. *J Pancreas* 2007, 8:592-597.
3. Shudo R, Yasaki Y, Sakurai S, Uenishi H, Yamada H, Sugawara K, Okamura M, Yamaguchi K, Terayama H, Yamamoto Y. Groove pancreatitis: report of case and review of the clinical and radiologic features of groove pancreatitis reported in Japan. *Internal Medicine* 2002,41:537-542.
4. Triantopoulou C, Dervenis C, Giannakou N, Papailiou J, Pras-



Figura 2 – Imagem tomográfica da lesão

- sopoulos P. Groove pancreatitis: a diagnostic challenge. *Eur Radiology* 2009.
5. Bartolomé C, Formoso F, Falcón R, Gómez J. Pancreatitis del surco y su diagnóstico diferencial con adenocarcinoma de pâncreas. *Gastroenterología y Hepatología* 2009,32:22-28.
6. Adsay N.V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinically-pathologically distinct entity unifying “cystic dystrophy of

- heterotopic pancreas”, “paraduodenal wall cyst”, and “groove pancreatitis”. *Semin Diagn Pathol* 2004,21:247-54.
7. Skandalakis J.E. Smooth muscle tumors of the gastrointestinal tract: Introduction. *World J Surg*, 2000,24:389-390.
8. Lee YT. Leiomyosarcoma of the gastro-intestinal tract: general pattern of metastases and recurrence. *Cancer Treat Rev* 1983,10:91-101.



Varizes Ectópicas Intestinais em Doente não Cirrótico

Duarte P. ¹; Lopes S. ¹; Figueiredo P. ¹; Gouveia H. ¹; Castro Sousa F. ²; Leitão M. C. ¹

1. Serviço de Gastreenterologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra; 2. Serviço de Cirurgia 3 dos Hospitais da

Um doente do sexo masculino, com 58 anos e de raça caucasiana, foi referenciado em 2006 à Consulta Externa de Gastreenterologia dos HUC para esclarecimento de um quadro recorrente de hemorragia digestiva baixa.

Reportava um primeiro episódio de rectorragias abundantes em 1991, com repercussão hemodinâmica. Nessa altura realizou colonoscopia esquerda que mostrou varizes no cólon

do recto e sigmoidectomia, tendo o estudo histológico da peça operatória mostrado tratar-se de angiomatose.

O doente manteve seguimento clínico no hospital da área de residência, tendo tido vários episódios de rectorragias, sempre sem dor abdominal e, na sua maioria, autolimitados. No entanto, houve três episódios com rebate hemodinâmico e necessidade de internamento.

Até à data da consulta referia ter sido transfundido com 33

sugestivas de doença hepática subjacente, pelo que se procuraram outras causas de hipertensão portal com angioTC e enteroclise por TC. Em ambas não são referenciadas alterações da estrutura hepática mas sim múltiplas ectasias vasculares tortuosas no jejuno, ileon, cego e ascendente, adicionando a enteroclise por TC a informação de presença de sinais de trombose da veia mesentérica superior, distalmente à emergência dos ramos jejunais. Orientou-se o

sem sangramento e com hemoglobina na ordem de 12 a 13 g/dl. As varizes do cólon e intestino delgado são uma causa rara de hemorragia digestiva, tendo sido descrito pela primeira vez em 1954 e estando geralmente associadas a hipertensão portal de etiologia cirrótica. O caso acima descrito não se enquadra nesse grupo. Neste contexto, mantém-se desconhecida a causa das malformações vasculares, sendo no entanto de acentuar, a inexistência de episódios de hemorragia



Figura 1 - Varizes proeminentes no jejuno, ileon proximal e distal

sigmoide e recto. A endoscopia digestiva alta não mostrou alterações, assim como a ecografia abdominal, arteriografia, esplenoportografia e clister opaco. A RMN evidenciou a parede da sigmoide com contorno irregular e zonas de hipersinal, que poderiam corresponder a angiomatose da mesma. Foi submetido a uma ressecção anterior

unidades de concentrado de eritrócitos. Após exclusão de varizes esofágicas e gástricas, procedeu-se a um estudo endoscópico do intestino delgado e do cólon que evidenciou varizes no jejuno, ileon, cólon ascendente e transversal (figuras 1 e 2). O doente negou antecedentes de etilismo, não evidenciando alterações analíticas ou histológicas

doente para consulta Hematologia, onde foi excluída patologia pró-trombótica congénita ou adquirida. Fez posteriormente uma arteriografia abdominal e portografia indirecta, que não mostrou sinais de trombose da veia mesentérica ou alterações a nível portal.

Iniciou tratamento empírico com beta-bloqueante, mantendo-se

digestiva nos últimos dois anos, por coincidência, ou não, o período em que o doente mantém terapêutica com propranolol.

Referências

1. Lopes LM, Ramada JM, Certo MG, Pereira PR, Soares JM, Ribeiro M, Areias J, Pinho C. Massive lower gastrointestinal bleeding from idiopathic ileocolonic va-

Instantâneo Endoscópico

Universidade de Coimbra

rix: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2006,49:524-6.

2. Navalho M, Duarte I. Superior mesenteric venous thrombosis as a cause of right-side colonic varices: CT and endoscopic findings. *Clinic Radiology* 2008,63:340-2;

3. Amarapurkar DN, Patel ND, Jatania J. Primary mesenteric venous thrombosis: a study from western India. *Indian Journal of Gastroenterology* 2007,26:113-7.

4. Shrestha R, Shaefer JW. Idiopathic colonic varices: an unusual cause of massive lower gastroin-

testinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1995,90:496-7.

5. Umeoka S, Koyama T, Togashi K, Kobayashi H, Akuta K. Vascular dilatation in the pelvis: identification with CT and MR Imaging. *Radiographics* 2004,24:193-208.

6. Ho Y, Lin C, Su M, Tseng J, Chiu C, Chen P. Isolated varices over hepatic flexure colon indicating superior mesenteric venous thrombosis caused by uncinete pancreatic head cancer—a case report. *World J Gastroenterology* 2005,11:1886-9.



Figura 2 - Varizes no cólon transverso

7. Lauro A, Dazzi A, Pinna AD, Benedetto F, Masetti M, Cautero N. *Digestive and Liver Disease* 2005,37:896 .

Nós Lá Fora

A European Case Series of Endoscopic Submucosal Dissection for Gastric Superficial Lesions

Mário Dinis-Ribeiro, MD, PhD, Pedro Pimentel-Nunes, MD, Mariana Afonso, MD, Natalia Costa, MD, Carlos Lopes, MD, PhD, Luis Moreira-Dias, MD
Porto, Portugal

Os métodos de ressecção endoscópica de mucosa (EMR), designadamente aqueles com “aspiração” (ex: *EMRcap*), correntemente aceites no tratamento de lesões superficiais do tubo digestivo, conduzem frequentemente à necessidade de exérese em fragmentos, o que se associa a problemas de interpretação histopatológica e risco acrescido de recidiva local. Os métodos de dissecação endoscópica

da submucosa (ESD) poderão possibilitar a exérese em bloco de um maior número de lesões. No entanto, nos países ocidentais, designadamente no tracto digestivo superior, tem sido raramente descrita a sua utilização. Com o objectivo de descrever a eficácia e segurança da técnica de ESD em lesões superficiais gástricas, este artigo apresenta os resultados numa série consecutiva de doentes com lesões superficiais gástricas (n=19), 15

das quais com lesões de neoplasia intrapitelial de alto grau, tratados com dissecação com *IT-knife*. Após 10 meses de seguimento, os resultados apresentados (ressecção R0 em 89% e em bloco (79%); com 5% (1 caso) de complicações (hemorragia), permitiram concluir desta descrição, única em Portugal, e na maior parte dos países Ocidentais, da praticabilidade desta técnica e discutir a necessidade de regras para a sua aplicação e treino.

Tema de Revisão

Esófago de Barrett: Novos Métodos de Detecção, Vigilância e Tratamento Endoscópico

Sandra Lopes, Pedro Figueiredo

Serviço de Gastreenterologia – Hospitais da Universidade de Coimbra

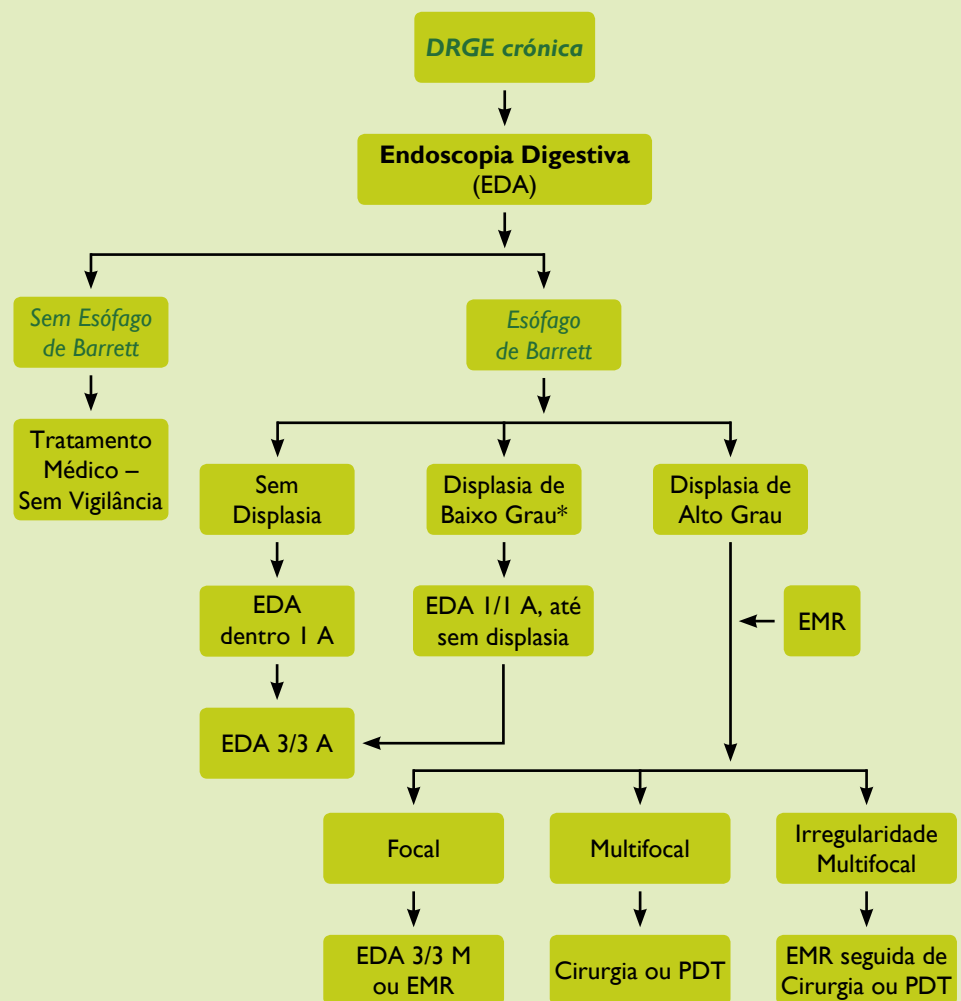
A presença de epitélio colunar com metaplasia intestinal a nível do esófago distal é denominada por Esófago de Barrett ⁽¹⁾. É mandatório para a sua definição, após a identificação endoscópica de uma área sugestiva de corresponder a metaplasia colunar, a subsequente confirmação pela histologia, implicando por isso, uma estreita correlação entre o gastreenterologista e o patologista ^(1,2). É usual diferenciar entre *Esófago de Barrett segmento longo*, quando o esófago distal está atingido em 3 cm ou mais de extensão, e *Esófago de Barrett segmento curto*, reservado para extensões inferiores a 3 cm ⁽²⁾. Esta entidade nosológica tem sido descrita como uma condição pré-maligna para o adenocarcinoma do esófago, estando descrito na literatura que estes doentes têm uma incidência anual deste tumor próxima de 0,5% ⁽³⁾. Este tipo de neoplasia esofágica, apesar de infrequente, tem vindo a crescer em termos de incidência nas últimas duas décadas, especialmente no mundo ocidental, correspondendo a mais de metade dos cancros nessa localização em homens caucasianos ^(1,3). O papel do rastreio em doentes com Esófago de Barrett permanece controverso ⁽³⁾. As recomendações da Associação

Americana de Gastreenterologia determinam que os doentes com doença de refluxo gastro-

esofágico de longa duração deverão ser submetidos a endoscopia digestiva alta (vide Figura

1) para o despiste desta condição ⁽⁴⁾. Contudo, esta entidade pode estar presente em doentes

Figura 1. Vigilância e tratamento dos doentes com Esófago de Barrett



* Repetir a primeira EDA dentro de 6 M após tratamento com inibidor da bomba de prótons para exclusão de alterações inflamatórias.

assintomáticos⁽³⁾. Presentemente, desenvolvem-se estudos com o intuito de identificar potenciais factores de risco associados a esta condição, entre os quais a idade superior a 40 anos, presença de sintomatologia de refluxo, extensão de epitélio de Barrett e presença de displasia⁽³⁾. À semelhança do que acontece com o rastreio, também a vigilância do Esófago de Barrett no sentido da prevenir o adenocarcinoma ou a sua mortalidade é discutida, já que não estão disponíveis estudos que evidenciem a existência de uma relação custo-benefício favorável^(3,4,5,6). O método aceite para a sua vigilância assenta na realização sistemática de biopsias endoscópicas nos quatro quadrantes, a intervalos de 2 cm, da mucosa de aspecto colunar no esófago distal para a detecção de displasia ou carcinoma^(3,4). É o grau de displasia que determina os intervalos de vigilância (vide Figura 1). É de assinalar que as áreas de displasia ou de adenocarcinoma inicial não se distribuem uniformemente num segmento de epitélio de Barrett, podendo passar despercebidas através do método convencional supra-descrito, cego, de colheita de biopsias, que, por essa razão, se associa a taxas de sensibilidade baixas^(3,4,7). No sentido de colmatar essas limitações, têm sido utilizados vários métodos endoscópicos^(3,8,9,10,11,12). A cromoendoscopia envolve a aplicação tópica de corantes com o intuito de realçar anomalias da mucosa (vide Figura 2)^(8,9). Os corantes podem ser do tipo absorptivo (azul de metileno, soluto de lugol) ou de contraste (índigo de carmim, ácido acético). A endoscopia de ampliação e de alta resolução, que pode ser usada com ou sem

cromoendoscopia, possibilita o engrandecimento de detalhes da superfície mucosa e identificar três tipos de padrão: viloso/serreado, circular e irregular/distorcido^(8,9,10). Um estudo prospectivo, não controlado, demonstrou que o padrão irregular se associava à presença de displasia de alto grau, apresen-

tando este achado valores de sensibilidade e especificidade de 100% e 98,7%, respectivamente. O advento de sistemas de cromoendoscopia virtual, como o “Narrow Band Imaging” (NBI) e o “Fuji Intelligent Chromo Endoscopy” (FICE), vieram melhorar a qualidade das imagens endoscópicas em termos de

detalhes da mucosa, permitindo ainda a análise dos pormenores da vascularização da superfície com um alto nível de resolução e contraste (vide Figura 3 e 4), sem a necessidade da utilização de corantes^(3,8,9,10). São sistemas baseados num fenómeno óptico em que a profundidade de penetração nos tecidos depende do comprimento de onda: quanto menor for o comprimento de onda mais superficial é a penetração. Num estudo prospectivo e não controlado no qual se correlacionaram os achados da metodologia NBI (padrão mucoso: viloso/serreado, circular e irregular/distorcido; padrão vascular: normal e anormal) e a histologia convencional, verificou-se que o padrão irregular estava presente em áreas de displasia de alto grau, com valores de sensibilidade, especificidade e valor preditivo negativo de 100%, 99% e 95%, respectivamente⁽³⁾. À semelhança das outras técnicas de ampliação, não permite a diferenciação entre áreas de metaplasia intestinal e displasia de baixo grau. As técnicas ópticas, baseadas na interacção entre a luz e os tecidos, permitem aumentar a taxa de detecção de lesões pré-malignas e poderão vir a substituir as biopsias endoscópicas ao providenciar a detecção da displasia em tempo real^(8,9,11). Nesta categoria incluem-se a espectroscopia de fluorescência, microendoscopia confocal e a tomografia de coerência óptica, entre outras. A primeira fundamenta-se na análise do espectro de fluorescência tecidual obtido após excitação pela luz. Verificaram-se alterações específicas no espectro de fluorescência entre a mucosa normal e a patológica (vide Figura 5), apresentando esta metodologia valores

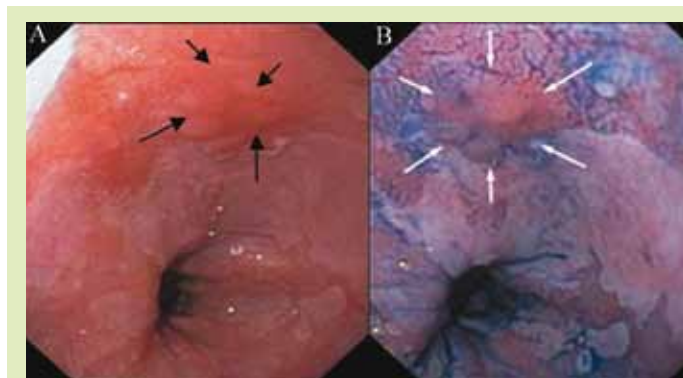


Figura 2. A) Endoscopia Standard – Esófago de Barrett com lesão mucosa tipo 0-IIa+IIc (seta). B) Cromoendoscopia com índigo de carmim – Esófago de Barrett com melhor definição da lesão mucosa tipo 0-IIa+IIc (setas). A histologia confirmou displasia de alto grau

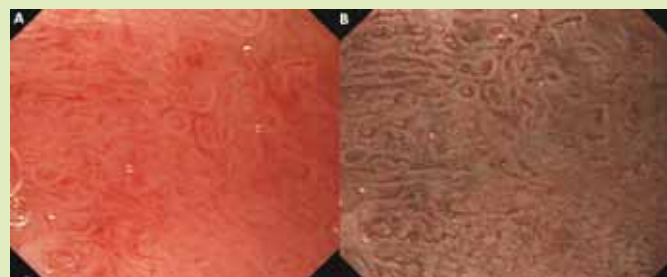


Figura 3. A) Endoscopia de Alta Resolução – Esófago de Barrett com padrão mucoso irregular sugestivo de displasia de alto grau. B) Cromoendoscopia Virtual tipo NBI – Esófago de Barrett com padrão mucoso irregular e padrão vascular anormal sugestivo de displasia de alto grau



Figura 4. A) Endoscopia Standard – Esófago de Barrett com lesão mucosa tipo 0-IIa+IIc (seta). B) Cromoendoscopia Virtual tipo FICE – Esófago de Barrett com melhor realce da lesão mucosa tipo 0-IIa+IIc (seta). A histologia demonstrou a presença de adenocarcinoma intramucoso

de sensibilidade e especificidade de 76 e 74%, respectivamente (8,11,12). A microendoscopia confocal possibilita a aquisição

as técnicas de citologia que possibilitam a obtenção de amostras de uma maior área do segmento do Esófago de Barrett a um

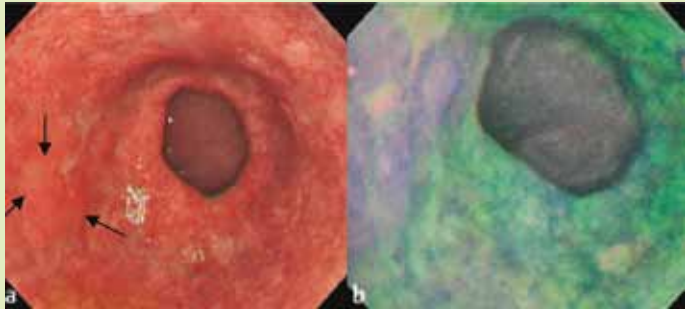


Figura 5. A) Endoscopia Standard — Esófago de Barrett no esôfago distal com lesão mucosa tipo 0-IIa+IIc (setas). B) Espectroscopia de Fluorescência — Esófago de Barrett no esôfago distal (áreas esverdeadas) e lesão mucosa tipo 0-IIa+IIc (coloração azulada). A histologia demonstrou a presença de adenocarcinoma intramucoso na área azulada.

de imagens microscópicas *in vivo* (vide Figura 6) da mucosa esofágica (denominadas “biopsias ópticas”). Os resultados preliminares sugerem que esta técnica, ao permitir a colheita de biopsias dirigidas, melhora significativamente a acuidade da vigilância endoscópica, além de que determina uma melhor localização da displasia de alto grau nos doentes com Esófago de Barrett quando comparado com a técnica convencional (11). A tomografia por coerência óptica é uma técnica de corte transversal utilizando luz infravermelha e que providencia imagens tecidulares em tempo real e de alta resolução. Num estudo piloto demonstrou-se valores elevados de sensibilidade e especificidade para a detecção de metaplasia intestinal quando comparados com a histologia convencional (9,11). No entanto, são necessários estudos clínicos para determinar o seu real valor na detecção de lesões displásicas neste contexto. Noutro patamar encontramos

baixo custo quando comparado com as biopsias endoscópicas. Por outro lado, ao possibilitar a combinação de técnicas de hibridização *in situ* por fluorescência (FISH) nas amostras recolhidas (usando um painel de biomarcadores) aumenta o potencial de detecção de anomalias do ADN (vide Figura 7). Os primeiros resultados têm evidenciado valores de sensibilidade e especificidade de 95% e 100%, respectivamente (3,8,9,12). Por último, a videocápsula endoscópica esofágica é um procedimento não invasivo e cómodo (vide Figura 8), cujos resultados iniciais mostraram valores de sensibilidade e especificidade que variam entre 67-100% e 80-95%, respectivamente. No entanto, os seus custos elevados e a necessidade de estudos aleatórios e controlados não permitem ainda a sua legitimação na prática clínica (3). Em resumo, da exposição anterior retira-se que o ideal seria o uso de uma técnica que permitisse ao gastroenterologista

identificar ou excluir a presença de lesões pré-malignas em tempo real (sem necessidade da histologia) ou com o recurso ao menor número de biopsias possível. Contudo, nenhuma das outras técnicas acima descritas foi ainda validada para a prática clínica diária, permanecendo a endoscopia de rotina com colheita de biopsias sistemáticas a técnica “gold-standard” (14). Assim, o tratamento endoscópico desta entidade passa pelo uso de terapêuticas ablativas como a mucosectomia (EMR), terapêutica fotodinâmica (PDT), coagulação por Árgon plasma (APC) e radiofrequência que deverão ser ponderadas em doentes seleccionados com displasia de alto grau e/ou adenocarcinoma intramucoso (T1a). Um estudo de coorte retrospectivo, incluindo um grande número de doentes, evidenciou resultados equivalentes entre a cirurgia e a terapêutica endoscópica, com taxas de mortalidade globais aos cinco anos similares (9%).

No entanto, a eficácia da opção endoscópica ainda está por determinar com base em estudos controlados (4,12,13,15). A EMR é uma opção viável em doentes com displasia de alto grau focal e/ou adenocarcinoma inicial, permitindo a obtenção de amostras histológicas de dimensões consideráveis, o que poderá possibilitar a avaliação da profundidade de invasão (4,12,13,15). A remissão local completa foi obtida em 94% dos doentes, com uma taxa de sobrevida aos três anos e de lesões metacrônicas de 88% e 30%, respectivamente. A presença de adenocarcinoma nas margens de ressecção foi observada em 18% dos casos. A elevada frequência de lesão residual nas margens de ressecção aponta para a necessidade de terapêutica adicional quer cirúrgica quer com PDT (12,13). A terapêutica fotodinâmica deverá ser equacionada em doentes seleccionados com displasia de alto grau multifocal (4,13). Envolve a destruição da mucosa através



Figura 6. Microendoscopia Laser Confocal — epitélio colunar com metaplasia tipo intestinal com células calciformes escuras (seta).

de uma reacção fotoquímica oxidativa, após a utilização de um agente fotossensibilizador (absorvido e retido em altas concentrações no tecido neoplásico) e a aplicação de luz de um determinado comprimento de onda. Verificou-se que ao fim de dois anos de seguimento 77% dos doentes submetidos a esta terapêutica obtiveram completa ablação lesional (13,15). A aplicação de coagulação por Árgon plasma no tratamento de displasia de alto grau evidenciou benefício, com eliminação da displasia em 86% dos casos. No entanto, por se tratarem de estudos retrospectivos, com um pequeno número de doentes e com períodos de seguimento relativamente curtos, a sua eficácia a longo prazo não está determinada (4,15). A ablação por radiofrequência utiliza um balão especificamente desenhado para ablação circunferencial. Num estudo não controlado em doentes com displasia de alto grau, após 12 meses do início do tratamento, 80% dos casos não evidenciava displasia (4,12,15). Em conclusão, estas opções terapêuticas não são isentas de riscos e complicações (hemorragia, estenose) decorrentes da própria técnica e apresentam falência a longo prazo

com necessidade de supressão ácida contínua. Por outro lado, a persistência de metaplasia em áreas aparentemente normais é uma possibilidade e, desse

the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 788-797.
5. Sharma P, Sidorenko EI. Are

H. Magnifying endoscopy in the diagnosis of Barrett's esophagus and Barrett's Adenocarcinoma. *Esophagus* 2006; 3: 165-169.
11. Van Dam J. Novel methods

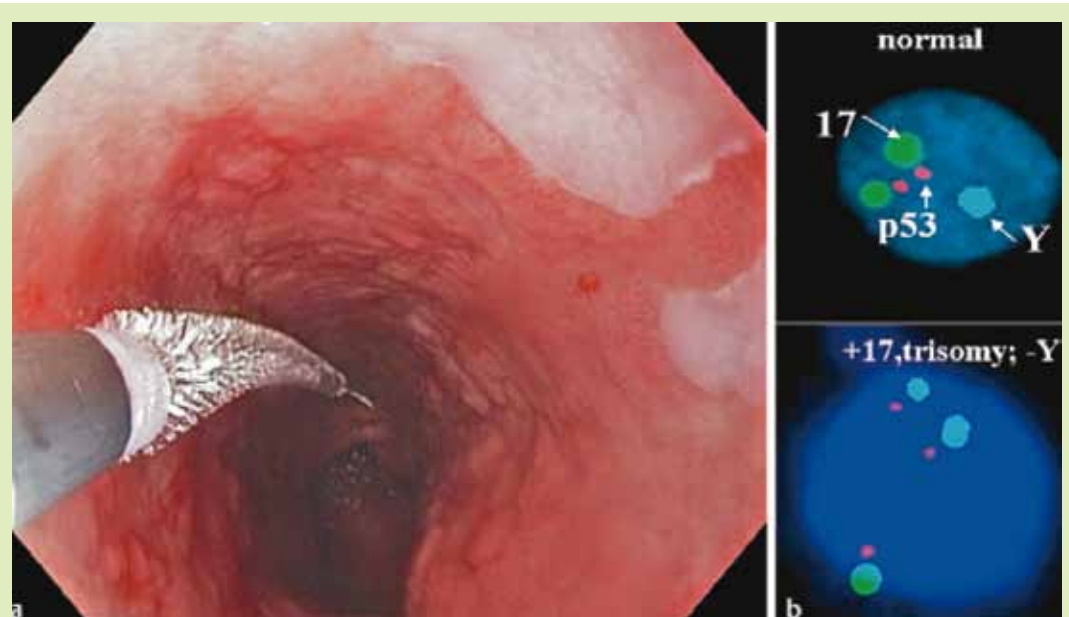


Figura 7. Citologia combinada com técnicas de FISH – Esófago de Barrett

modo, a manutenção do potencial de desenvolver adenocarcinoma leva à necessidade de vigilância apertada.

Bibliografia

1. Sharma P. Review article: prevalence of Barrett's oesophagus and metaplasia at the gastro-oesophageal junction. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20 (Suppl. 5): 48-54.
2. Armstrong D. Review article: towards consistency in the endoscopic diagnosis of Barrett's oesophagus and columnar metaplasia. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20 (Suppl. 5): 40-47.
3. Sachin W. The rationale for screening and surveillance of Barrett's metaplasia. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2006; 20 (5): 829-842.
4. Wang KK, Sampliner RE. Updated guidelines 2008 for

screening and surveillance for Barrett's oesophagus really worthwhile? *Gut* 2005; 54 (Suppl. 1): i27-i32.
6. Spechler SJ, Barr H. Review article: screening and surveillance of Barrett's oesophagus: what is a cost-effective framework? *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19 (Suppl. 1): 49-53.
7. Fléjou JF. Barrett's oesophagus: from metaplasia to dysplasia and cancer. *Gut* 2005; 54 (Suppl. 1): i6-i12.
8. Sharma P. Review article: emerging techniques for screening and surveillance in Barrett's oesophagus. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20 (Suppl. 5): 63-70.
9. Bergman JJGHM, Tytgat GNJ. New developments in the endoscopic surveillance of Barrett's oesophagus. *Gut* 2005; 54 (Suppl. 1): i38-i42.
10. Arima M, Tada M, Arima

of enhanced endoscopic imaging. *Gut* 2003; 52 (Suppl. IV): iv12-iv16.
12. Bergman JJGHM. Latest developments in the endoscopic management of gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus: an overview of the year's literature. *Endoscopy* 2006; 38: 122-132.
13. Schuchert MJ, Luketich JD. Barrett's esophagus – emerging concepts and controversies. *J Surg Oncol.* 2007; 95 (3): 185-189.
14. Egger K, Werner M, Meining A, et al. Biopsy surveillance is still necessary in patients with Barrett's oesophagus despite new endoscopic imaging techniques. *Gut* 2003; 52: 18-23.
15. Sampliner RE. Endoscopic therapy for Barrett's esophagus. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009 Mar. [Epub ahead of print].



Figura 8. Videocápsula Endoscópica – Esófago de Barrett a nível do esófago distal (seta)

