

ENDO news

N.º15 • Julho / Setembro 2006

Publicação periódica trimestral de informação geral e médica • Director: Venâncio Mendes • Preço: 1,50€ (IVA incluído)

Qualidade em Gastreenterologia

Endoscopia no Esófago de Barrett

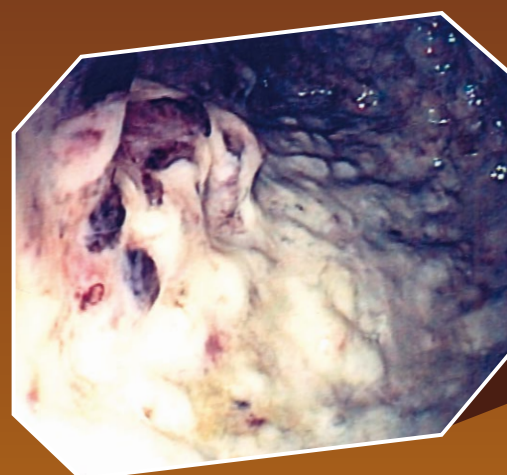
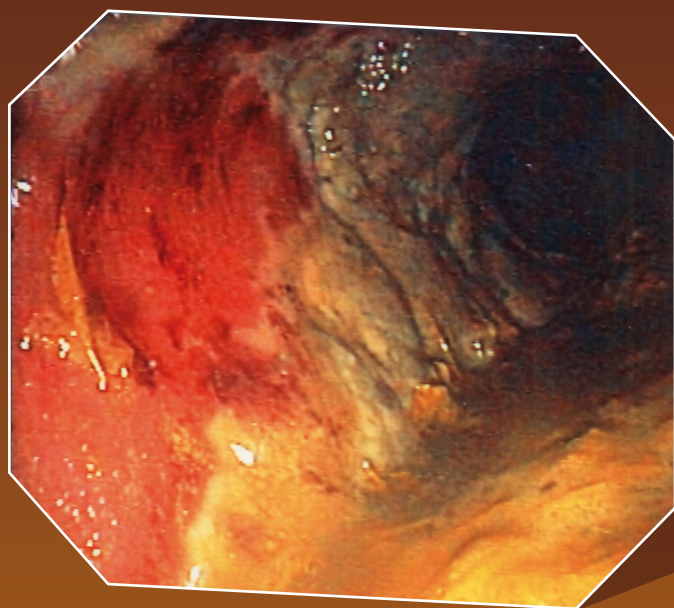
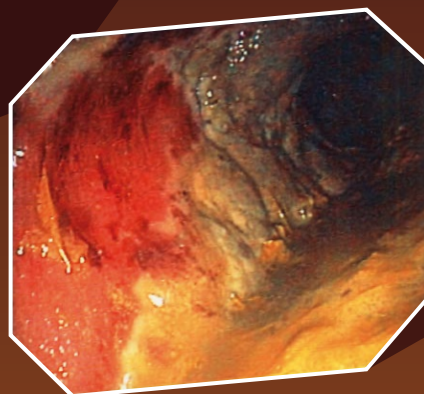
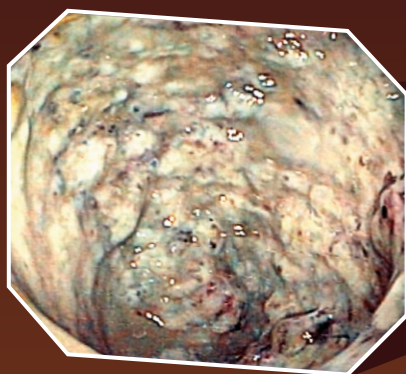
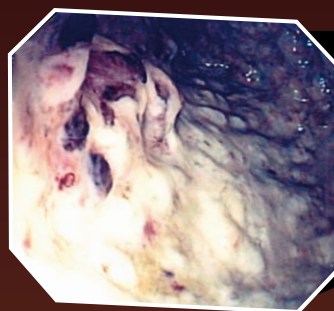
XXVI Congresso Nacional de Gastreenterologia
e de Endoscopia Digestiva

Probióticos e Patologias Gastrintestinais

Incontinência Fecal

Entrevista a Isabel Caixeiro

“Os Médicos Têm Muito Mais
Força se Estiverem Juntos”



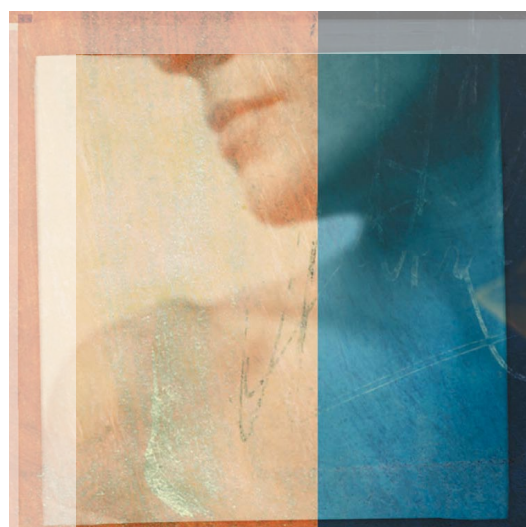
Sumário

Nota do Editor

A í estão as estatísticas mais recentes a confirmarem a pertinência, ou melhor, a urgência, da instituição em Portugal de um programa nacional de rastreio do cancro colo-rectal (CCR): 3.235 mortes em 2004 (mais 14 do que em 2003), ou seja, quase 9 óbitos/dia. Mais: tendo em consideração as cifras absolutas de mortalidade do CCR no nosso país, em cada um dos sexos, verifica-se que elas são, na mulher, praticamente sobreponíveis às do cancro da mama (1.393 vs 1.459), enquanto que no homem se revelam já nitidamente superiores às do cancro da próstata (1.842 vs 1.698).

Vários países (EUA, Japão, Alemanha, Reino Unido, República Checa, Polónia,

entre outros), com taxas de mortalidade por CCR inferiores às observadas entre nós, dispõem, desde há alguns anos, de programas nacionais de rastreio do CCR. É consabido, por outro lado, que o rastreio do CCR apresenta uma



relação custo/benefício altamente favorável, mormente quando comparado com outros tumores (mama e útero, por exemplo). Os factos expostos, tornam incompreensível e injustificável a total inacção que, sobre esta matéria e ao arrepio de direitos consignados na constituição portuguesa, tem sido apanágio do Ministério da Saúde e das estruturas dele dependentes. E não se diga que tem sido por falta de aviso: desde 1999 que a Sociedade Portuguesa de Endoscopia vem insistentemente alertando a Tutela (e o país) para o grave problema de saúde pública que o CCR entre nós representa. Como assinala o ditado: “o pior cego é o que não quer ver”...

José Manuel Romãozinho



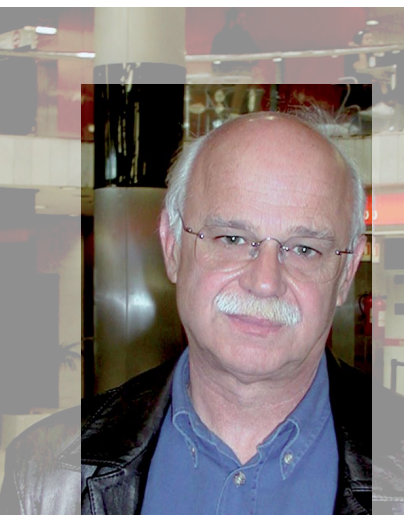
- 4 EDITORIAL
- 7 O QUE ELES DIZEM
OUTRAS FOTOS
- 9 O CANTO DO INVESTIGADOR
Poderá um computador ‘ver’
imagens de cápsula endoscópica?
- 10 CONSULTÓRIO DE PALAVRAS
As palavras terminadas em -ia
- 12 Endoscopia no Esófago de Barrett
- 16 Qualidade em Gastreenterologia
- 18 ENTREVISTA
Isabel Caixeiro, presidente da UEMO:
“Os Médicos Têm Muito Mais Força
se Estiverem Juntos”
- 22 Probióticos e Patologias Gastrintestinais - Que Relação?
- 23 ENDONEWS RECOMENDA
- 24 TEMA DE REVISÃO
Incontinência Fecal
- 28 NOVAS TECNOLOGIAS
Estudos Pré-clínicos para o Desenvolvimento de
Técnicas Endoscópicas para Cirurgia Transvisceral
- 29 CASO CLÍNICO
Hematoquêsias de causa obscura
INSTANTÂNEO ENDOSCÓPICO
Disfagia na Infância
- 30 REPORTAGEM
XXVI Congresso Nacional de Gastreenterologia
e de Endoscopia Digestiva
- 31 REPORTAGEM
Gastroenterology and Endotherapy:
XXIV European Workshop
- 33 REPORTAGEM
Digestive Diseases Week 2006
- 34 REPORTAGEM
Jornadas Francófonas de Patologia Digestiva
- 35 BANDA DESENHADA
A Entidade Reguladora da Saúde
AGENDA

Capa:

“Colite Isquémica”, da autoria de:
Félix J., Oliveira L., Santos S., Cruz E., Novais L.
Serviço de Gastreenterologia do Hospital Fernando Fonseca.
3º Prémio de Fotografia Endoscópica – SPED 2004

Ficha Técnica

ENDOnews Publicação periódica trimestral de informação geral e médica • N.º 15 • Julho / Setembro 2006. **Director** Venâncio Mendes. **Editor** José Manuel Romãozinho. **Editores adjuntos** Bento Charrua, Isabelle Cremers, Mário Dinis Ribeiro. **Colaboradores** Anabela Pinto, Carlos Canhota, Eduardo Mendes, Fausto Pontes, J. E. Pina Cabral, José Manuel Soares, Leopoldo Matos, Pedro Amaro, Rui Nogueira. **Colaboram neste número** A. Dias Pereira, Alves A. L., Carla Rolanda, David Silva, Estêvão-Lima, Freire R., Guilherme Macedo, Jorge Correia-Pinto, José L. Carvalho, José M. Pêgo, Lobato C., Mangualde J., Marília Cravo, Maximino Correia Leitão, Miguel Tavares Coimbra, Oliveira A. P., Ricardo Freire, Salgado M., Tiago Henriques-Coelho, Vieira A. M., Vinhas A. **Ilustrações** Susana Ribeiro. **Cartoon** Eduardo Esteves. **Depósito Legal** 179043/02. **Registo ICS** Exclusão de registo prevista no artº 12, alínea a, do DR nº 8/99, de 9 de Junho. **Produção e Imagem** VFBM - Comunicação, Lda. **Propriedade e Redacção** VFBM - Comunicação, Lda. • Edifício Lisboa Oriente Office • Avenida Infante D. Henrique, 333-H, 4º sala 45 • 1800-282 Lisboa • Tel: 218 532 916 / 964 • Fax: 218 532 918 • E-mail: endonews@vfbm.com. **Pré-impressão e Impressão** FOCOM XXI - Centro Gráfico, Lda. • Rio Maior. **Tiragem** 10.000 exemplares



Venâncio Mendes
Presidente da Sociedade
Portuguesa de Endoscopia Digestiva

O cancro do cólon e recto (CCR) é, em Portugal, um gravíssimo problema de saúde pública que urge combater. A implementação e desenvolvimento de um programa de rastreio é a principal medida a adoptar, no sentido de se reduzirem as taxas de incidência e mortalidade associadas a esta neoplasia.

No nosso País, o cancro do cólon e recto é a primeira causa de morte por tumor maligno, sendo Portugal o único país do mundo Ocidental onde tal facto se verifica. Lamentavelmente, não existem estudos relativos à incidência do CCR, pelo que apenas podemos afirmar que, em 2003,

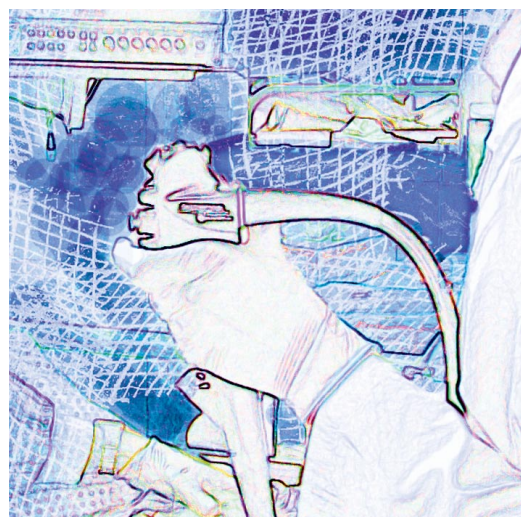
de rastreio: grupos de risco perfeitamente definidos (idade superior a 50 anos, história familiar de polipose ou cancro do cólon e recto) e lesão precursora perfeitamente identificada – adenoma "pólipo".

Os dois grandes objectivos de um programa de rastreio do cancro colo-rectal são não só o diagnóstico precoce, mas particularmente, a prevenção. Ao permitir diagnosticar e tratar os adenomas – lesão precursora do CCR – em 95% dos casos, o rastreio assume-se como uma medida fortemente preventiva, reduzindo grandemente as taxas de incidência e mortalidade.

Os métodos de rastreio actual-

dos de base populacional e de uma avaliação de custos para a sua implementação como meios de rastreio.

A pesquisa de sangue ocultos nas fezes (PSOF), utilizando a resina de Guaico (Hemoccult), é o método mais testado, sendo não invasivo e de baixo custo. Apresenta limitações na sua sensibilidade, especificidade e valor predictivo positivo. Com uma sensibilidade muito baixa para o despiste de adenomas (10 a 20%), mostra um valor muito reduzido, no que é o grande objectivo do rastreio – "a prevenção". Dos ensaios realizados concluiu-se uma redução da taxa de mortalidade que varia entre 15 a 33%, diminuição



3.221 portugueses morreram devido ao cancro colo-rectal. Estamos perante um tumor maligno de incidência muito elevada e, só por si, este facto deveria motivar a realização do rastreio em Portugal. Existem mais dois aspectos que validam, de forma incontestável, a importância e relevância de um plano

mente disponíveis e estudados são a pesquisa de sangue oculto nas fezes (PSOF), a sigmoidoscopia flexível (colonoscopia esquerda) e colonoscopia total. Novos métodos, como a pesquisa de mutações e estabilidade do ADN nas fezes e a colonografia por TAC ou ressonância magnética, necessitam de estu-

que se deve não à PSOF, mas sim à realização da colonoscopia subsequente aos casos de PSOF positiva. Decorridos 20 anos de utilização da PSOF, concluiu-se por uma redução da incidência do CCR de apenas 20%.

Testes imunoquímicos para a PSOF, que utilizam anticorpos mono e/ou policlonais para

Editorial

detectar a porção proteica da globina que integra a hemoglobina humana, mostram uma maior sensibilidade, tendo também a vantagem de dispensar a dieta necessária no hemocult). No entanto, estes testes apresentam custos mais elevados. Aguardam-se mais ensaios clínicos para a validação destes testes imunoquímicos como métodos de rastreio.

Os argumentos para a utilização da colonoscopia esquerda (CE) como forma de rastreio baseiam-se no reconhecimento de que a maioria dos adenomas e cancro (cerca de 75%) se localizam no cólon esquerdo e que a presença dessas lesões à esquer-

cer Screening – EUA e o Fiexiscope Tria! – Inglaterra).

A colonoscopia total, como método de rastreio, constituiu-se, sem dúvida, como o “gold standard” no despiste das lesões-alvo. Esta técnica permite o diagnóstico de mais de 25% das lesões avançadas e não detectadas por outros métodos, mostrando também que cerca de 4% dos indivíduos rastreados não apresentam lesões no cólon esquerdo.

No entanto, os benefícios da colonoscopia total foram demonstrados de forma indirecta no National Polyp Study (EUA), que verificou uma redução da incidência do cancro do cólon e recto em cerca de 80%, com a

esperamos dar o nosso contributo, tendo em conta o saber da prática e do real na elaboração e definição do Novo Plano Oncológico Nacional.

Com base em tudo o que foi exposto, sugerimos as nossas recomendações, que estão de acordo com os diferentes grupos de risco:

- Grupo de Risco Padrão: em nossa opinião, os métodos endoscópicos mostram-se claramente superiores à PSOF, quer na diminuição da incidência, quer na diminuição da taxa de mortalidade do cancro colo-rectal. A questão centra-se na escolha entre a colonoscopia total e a colonoscopia

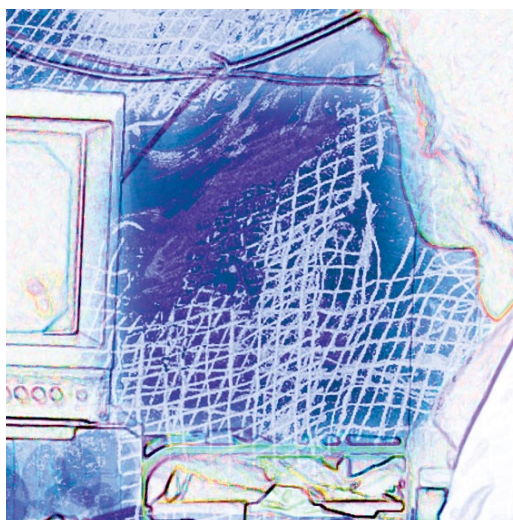
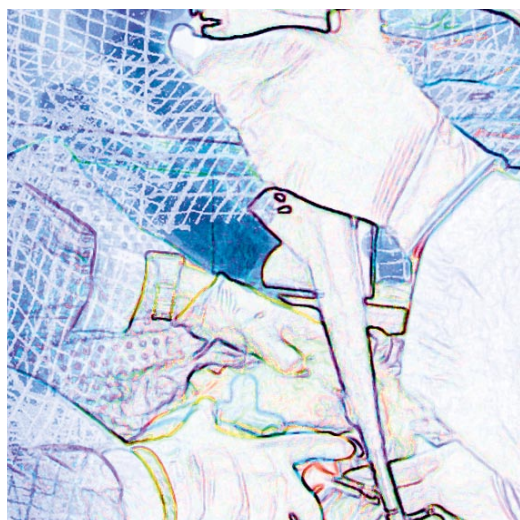
tucionais de cada país, como aconteceu, recentemente, em Inglaterra com a opção pela colonoscopia esquerda;

- Grupo de Risco Aumentado: os indivíduos que integram este grupo devem ser sujeitos a colonoscopia total;
- Grupo de Alto Risco: pelos condicionalismos que os indivíduos deste grupo apresentam, devem ser enviados para Centros de Referência.

A Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) tem desenvolvido, desde 1999, uma intensa campanha de sensibilização não só junto da população em geral, mas também da classe médica e dos órgãos governamentais. Estas acções têm sido extremamente profícuas, uma vez que um estudo realizado em colaboração com a Universidade Católica mostrou que os portugueses são, entre os europeus, os mais bem informados sobre a problemática do cancro do cólon e recto.

Como Sociedade Científica, competia-nos avançar com esta campanha de sensibilização. No entanto, a passividade do Ministério da Saúde em implementar e desenvolver um programa de rastreio obrigou-nos a definir uma estratégia adicional. Graças ao contributo da indústria alimentar, farmacêutica e tecnológica, foi possível adquirir material tecnológico para equipar oito centros de rastreio.

Actualmente, estamos na fase de lançamento de uma proposta de candidatura dirigida aos hospitais, esperando que, a breve trecho, se possa iniciar, de forma prática, o rastreio do CCR nestas oito unidades a seleccionar.



da representa um valor preditivo de risco no cólon proximal em 10% dos casos.

Estima-se que com a utilização da CE se atinjam taxas de redução da mortalidade de 60 a 85%. Aguardam-se os resultados de dois grandes estudos aleatórios e controlados (Prostate, Lung, Colon and Ovarian Can-

cer Screening – EUA e o Fiexiscope Tria! – Inglaterra).

Actualmente, em Portugal, não existe um plano oncológico aprovado e entendemos que as Sociedades Científicas se devem constituir como órgãos de consulta da Tutela, pelo que estabelecemos contactos com a Comissão de Coordenação das Doenças Oncológicas. Assim,

esquerda. A colonoscopia total é, claramente, o método mais sensível para a detecção e tratamento das doenças-alvo, tendo sido já aprovado como método de rastreio nos EUA, Alemanha, Polónia e Luxemburgo. Nesta decisão, devem ser levados em linha de conta os recursos humanos e insti-

O que ELES Dizem



René Lambert

International Agency for
Research on Cancer

Existem dois pilares na prevenção do cancro gastrointestinal.

Por um lado, a prevenção primária, baseada na divulgação das recomendações e na informação à população acerca do estilo de vida. Por outro, a prevenção secundária, suportada na detecção precoce das lesões neoplásicas. Nesta última, o rastreio de massas e o rastreio oportunista são complementares, pois cobrem populações-alvo diferentes. A prevenção primária e a prevenção secundária devem interagir de forma sinérgica.



Bill Clinton, 1998

(Na altura, Presidente dos
Estados Unidos da América)

“Constitui uma tragédia dificilmente compreensível que o cancro colo-rectal continue a originar tanta dor e sofrimento, assim como uma tão elevada mortalidade e um tão grande dispêndio de recursos em cuidados de saúde, quando é altamente susceptível de ser curado, ou mesmo prevenido, através do rastreio.”



Isabel Caixeiro

Presidente da União
Europeia de Médicos
de Clínica Geral

“A prevenção do cancro do cólon e do recto é uma área importante, em relação à qual a MGF pode e deve articular-se com outras especialidades. Está provado que o rastreio nesta patologia é eficaz e que evita situações graves e onerosas para o sistema de saúde. Temos de ir por aí.”

Outras Fotos



Ar de Verão

O Canto do Investigador

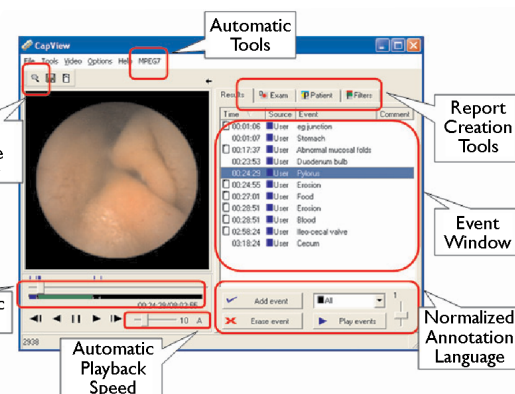
Poderá um computador 'ver' imagens de cápsula endoscópica?

Qualquer médico habituado a trabalhar com cápsulas endoscópicas trema perante a perspectiva de ter que anotar um elevado número de exames. A enorme quantidade de imagens (mais de 60 mil!) por exame, associada ao facto de que a patologia procurada pode ser visível numa única destas, torna esta tarefa morosa e extremamente cansativa. Para além do custo material do exame em si (cápsula, equipamento, etc.), temos que contabilizar as quase duas horas que um médico especialista pode precisar para correctamente analisar, anotar e criar o relatório para um exame. A questão óbvia impõe-se: Poderemos reduzir estes custos para os hospitais, criando métodos automáticos de análise que façam uma pré-anotação do exame? Como resposta, o instituto de investigação IEETA (Instituto de Engenharia Electrónica e Telemática de Aveiro) da Universidade de Aveiro, tendo o Hospital Geral de Santo António (HGSA) como parceiro, criou o projecto CapView, no início de 2005. Neste artigo explicaremos o que já foi conseguido neste projecto em termos de ferramentas automáticas para cápsula endoscópica, assim como todo o universo de trabalho que temos pela frente.

A cápsula endoscópica captura aproximadamente duas imagens por segundo durante oito horas. Isto significa que cada exame contém aproximadamente 60 mil imagens, com uma resolução de 256x256 pontos, e três planos de cor (RGB). É esta gigantesca quantidade de informação que um computador terá que 'ver', de forma a realizar a sua análise automática do exame. Tipicamente, o passo inicial para conseguir este objectivo é reduzir a dimensão dos dados, isto é, temos que ensinar ao computador como extrair características relevantes de cada imagem (cor, textura, forma, etc.), antes de tentarmos a sua classificação. Isto leva-nos a outro problema: mas afinal de contas, o que é que nós queremos classificar?

Um dos primeiros requisitos do projecto

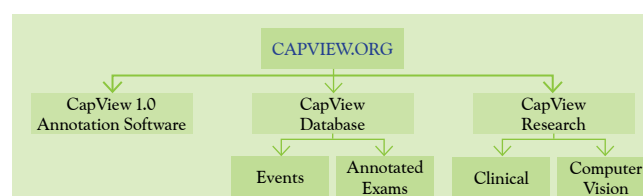
CapView, e algo que se tornou óbvio logo no início dos trabalhos, foi a clara necessidade de uma linguagem de anotação normalizada. A observação desta tarefa na rotina clínica diária do HGSA revelou que médicos diferentes tendem a produzir anotações diferentes, especialmente na forma como descrevem a mesma situação (e.g. sangue, sangramento, hemorragia). Lembre-se que, devido às técnicas computacionais utilizadas, um computador tem que aprender primeiro com estas anotações humanas, antes de as conseguir realizar ele próprio. Uma anotação não normalizada torna esta tarefa demasiado difícil para o que sabemos hoje acerca de visão por computador. Para resolver este problema, desenvolvemos o software de anotação CapView 1.0, usado há quase um ano no HGSA para anotação clínica. Mais detalhes acerca deste software podem ser consultados em www.capview.org. O intuito deste software é puramente científico, e qualquer entidade interessada nele pode contactar-nos através do site mencionado. Finalmente obtivemos aquilo que precisávamos: dados anotados com uma linguagem normalizada e uma lista de objectivos a cumprir. Idealmente, queremos que um computador detecte qualquer tipo de evento que conste na lista normalizada. Actualmente, e após mais de um ano de trabalho, conseguimos já detectar com precisão razoável a posição temporal de três deles: a junção Eso-gástrica (JEG), o piloro (PIL) e a válvula íleo-cecal (VIC). Para este efeito utilizamos descritores visuais do standard internacional MPEG-7 (cor e textura), em cima dos quais treinamos um tipo de classificadores computacionais chamados *Support Vector Machines*. Estes 'aprendem' as características dos eventos através de um período de 'treino', onde são alimentados por dados previamente anotados. Após classificar todas as ima-



gens, fazemos uma minimização de uma função de erro global onde os três parâmetros variáveis são as posições da JEC, PIL e VIC. Actualmente, conseguimos erros medianos de aproximadamente 2, 200 e 1.000 imagens respectivamente, esperando ainda melhores resultados no futuro. Esta funcionalidade foi adicionada ao software de anotação CapView 1.0, onde já pode ser utilizada. Estima-se que até 15 minutos possam ser poupados por esta automatização.

Este sucesso apenas foi possível através da combinação de competências médicas e de engenharia, prometendo atenuar no futuro a longa duração das anotações de exames de cápsula endoscópica. Um efeito positivo deste sucesso foi a expansão dos objectivos do projecto CapView. Neste momento trabalhamos no software de anotação CapView 2.0, no lançamento de uma base de dados anotada com acesso online IEETA-CapDB, e na detecção de outros eventos relevantes para enteroscopia (sangue, úlceras, pólipos, etc.). Em resposta à pergunta inicial, não sei se já podemos afirmar que um computador consegue 'ver' exames de cápsula endoscópica. Julgo, no entanto, que já podemos afirmar com confiança que ele, no mínimo, consegue 'ver um pouquinho'.

Miguel Tavares Coimbra,
Investigador IEETA-Universidade de Aveiro



Consultório de Palavras por Fausto Pontes

As palavras terminadas em -ia

São numerosas as palavras portuguesas da terminologia médica que terminam com o sufixo **-ia**; e é conhecida a frequente divergência na sua pronúncia (ou prosódia) no que diz respeito ao acento, como ilustra a palavra glicemia (com **i** tónico), que alguns escrevem e dizem glicémia (com **i** átono).

A controvérsia vem de longe; e o consenso a que chegaram os filólogos há três ou quatro dezenas de anos não foi fácil nem total, mas foi aparentemente o melhor possível. Vejamos porquê, lembrando sucessivamente os pressupostos etimológicos, as regras ou leis da fonética e da morfologia, e os desvios que originaram alguma confusão.

Os pressupostos e as leis da fonética e da morfologia

O sufixo **-ia** português tem origem no sufixo **-ia** latino (que é geralmente breve), ou no sufixo **-ia** grego (que é geralmente longo), ou no sufixo **-eia** grego (em que o ditongo **ei** dá sempre origem a **i** longo).

As palavras gregas originais que chegaram ao português passaram primeiro pela língua latina, onde frequentemente sofreram modificações impostas pelas regras da gramática (eruditas) ou produzidas pelo uso popular ao longo dos tempos, as quais acabaram geralmente por influenciar a forma que essas palavras depois assumiram no português.

No que diz respeito ao sufixo **-ia** originalmente latino, o **i** é breve, pelo que o acento, não podendo cair sobre a penúltima sílaba como de outro modo importaria a

regra latina, recua para a sílaba imediatamente anterior, isto é, a antepenúltima. A palavra é, por isso, proparoxítota.

No sufixo **-ia** originalmente grego, o **i** é geralmente longo e como tal se mantém na passagem ao latim. Mesmo ao arpejo da outra lei latina (*vocalis ante vocalem corripitur*), a penúltima sílaba é então, no latim, longa. O acento recai, por isso, sobre a penúltima sílaba, pelo que a palavra é paroxítota. Quando o sufixo **-ia** português tem origem no sufixo **-eia** grego, o **i** é longo, e o acento recai sobre a penúltima sílaba, de modo que a palavra é paroxítota.

Se fossem apenas estas as regras, não seria difícil a sua aplicação na colocação do acento à palavra portuguesa. A perturbação deste mecanismo pode dever-se à interferência daquelas leis latinas já referidas, que exercem o seu efeito

to depois de importada a palavra grega para o latim; à via seguida nessa importação (popular ou erudita); ou mesmo à formação de neologismos eruditos mais recentes das línguas europeias construídos directamente a partir do grego.

Estas “perturbações” criaram excepções àquelas regras, muitas das quais foram pacificamente toleradas e usadas durante tanto tempo que é agora difícil ou impossível corrigi-las. A tentativa feita por filólogos portugueses para estabelecer alguma ordem nesta aparente confusão conduziu à demarcação de campos de palavras em que, ao menos dentro de cada um, há alguma uniformidade capaz de corresponder a uma regra aposteriorística consensualmente aceitável para os vocábulos em **-ia** provenientes do grego.

Segundo aquele trabalho, há dois

grandes grupos de vocábulos: o primeiro em que o sufixo **-ia** é tónico (isto é, o acento recai sobre o **i**, e a palavra é paroxítota); e o segundo em que o sufixo **-ia** é átono (isto é, o acento recua para a antepenúltima sílaba, e a palavra é proparoxítota).

O primeiro grupo (**-ia tónico**) subdivide-se ainda em vários subgrupos, para cada um dos quais se mostram alguns exemplos (ver quadro).

O segundo grupo (**-ia átono**) compreende também vários grupos (ver quadro).

Exemplos de palavras que em português se pronunciam contra as regras (como excepções ou “foras de lei”) mas que o uso talvez tenha consagrado para sempre a ponto de serem já incorrigíveis: oligúria; eutanásia; autópsia; biópsia; enciclopédia; amnésia.

Primeiro grupo (-ia tónico)

a) Nomes que designam doença ou moléstia ou condição relativa à saúde

- septicemia < σηπτικός, o, corrompido + αίμα, sangue + -ia, ia
- leucemia < λευκός, branco + αίμα, sangue + -ia, ia
- amnésia < ά, a privativo + μνήσις, memória + -ia, ia
- anemia < άν, an privativo + αίμα, sangue + -ia, ia
- glicemia < γλυκος, glicose + αίμα, sangue + -ia, ia

Nota: As concentrações das várias substâncias biológicas nos fluidos do organismo devem ser consideradas como pertencendo a este subgrupo.

b) Nomes que indicam o estado ou a natureza de um ser

- apatia < ά, a privativo + πάθος, doença, paixão, emoção + -ia, ia
- simpatia < συν, com + πάθος, doença, paixão, emoção + -ia, ia

c) Palavras que exprimem uma acção

- assepsia < ά, a privativo + σήπω, corromper + -ia, ia
- laparotomia < λαπάρα, ventre + τέμνω, cortar + -ia, ia
- gastrectomia < γαστρ, estômago + τέκ, de, para fora + τέμνω, cortar + -ia, ia
- gastrenterostomia < γαστρ, estômago + εντερων, intestino delgado + στομα, boca + -ia, ia

d) Vocábulos compostos de -iatria (< ιατρεία, medicina) e de -terapia (-θεραπεία, tratamento, cura)

- pediatria < παις, criança + ιατρεία, medicina
- psiquiatria < ψυχή, alma + ιατρεία, medicina
- hidroterapia < ύδωρ, água + θεραπεία, tratamento
- psicoterapia < ψυχή, alma + θεραπεία, tratamento

e) Nomes e ciências, doutrinas ou artes, em que entram os componentes -logia (estudo, tratado), -sofia (sabedoria), -tecnica (arte), -grafia (descrição), e -nomia (nomos, lei)

- geologia < γη, terra + λογία, estudo
- teosofia < θεός, Deus + σοφία, ciência
- pirotecnia < πυρ, fogo + τεχνία, arte
- geografia < γη, terra + γραφία, descrição
- agronomia < άγρός, campo + νομία, lei

Segundo grupo (-ia átono)

a) Nomes que designam cidades e regiões (topónimos)

- Nicósia (Νιχοσία)
- Sófia (Σοφία)
- Etiópia (Αιθιοπία)
- Arábia (Αραβία)
- Pérsia (Περσία)

b) Nomes de pessoas (antropónimos)

- Eulália < Εὐλαλία
- Eufémia < Εὐφημία
- Eugénia < Εὐγένεια
- Ifigénia < Ἰφιγένεια

c) Nomes que designam animais, pedras preciosas, e plantas

- Ténia < ταινία
- Artéria < ἀρτηρία

d) Figuras de gramática e retórica

- Toponímia < τόπος, lugar + ὄνομα, nome + -ia, ia
- Antroponímia < ἄνθρωπος, homem + ὄνομα, nome + -ia, ia

Endoscopia no Esófago de Barrett

1. Conceito

O esófago de Barrett resulta da substituição metaplásica do epitélio pavimentoso normal do esófago por um epitélio cilíndrico com diferenciação intestinal.

A entidade hoje conhecida sob esta designação foi descrita inicialmente no início do século

um epitélio vermelho-aveludado, de aspecto gástrico, no esófago tubular, que se baseia na identificação da junção pavimentoso-cilíndrica (linha Z) e da transição esófago-gástrica, definida como a extremidade proximal das pregas gástricas. Carece da demonstração da presença de metaplasia intestinal (células caliciformes) em biopsias efectuadas nesse epitélio.

Os critérios de diagnóstico do esófago de Barrett sofreram alterações importantes ao longo do último meio século, acompanhando a evolução do conceito que lhe está subjacente. Durante muito tempo, no objectivo de normalizar o conceito que lhe estava subjacente, utilizou-se um critério quantitativo

— a presença de uma determinada extensão (2 ou 3 cm) de epitélio cilíndrico no esófago tubular, traduzindo uma deslocação proximal da linha Z em relação à junção esófago-gástrica. Com o estabelecimento da relação entre metaplasia intestinal e adenocarcinoma do esófago, o diagnóstico passou a ser feito com a demonstração da presença de células caliciformes em biopsias colhidas no esófago recoberto por epitélio cilíndrico.

2.1. Qual o significado da ausência de metaplasia intestinal em biopsias efectuadas em esófago recoberto por epitélio cilíndrico?

Sabendo-se que o diagnóstico de esófago de Barrett e o risco de cancro são determinados pela presença de metaplasia intestinal, a sua ausência exclui-os. Contudo, a ausência de metaplasia intestinal em biopsias

colhidas em esófago recoberto por epitélio cilíndrico pode estar relacionada com factores que devem pesar na decisão clínica.

No esófago de Barrett coexistem três tipos de epitélios: de tipo juncional ou cárdico, de tipo fúndico ou oxíntico e de tipo intestinal. Acontece com alguma frequência que não se observe metaplasia intestinal em biopsias colhidas em segmentos do esófago distal recoberto por epitélio cilíndrico. Sabe-se que a distribuição dos 3 tipos de epitélio se faz em mosaico, embora o epitélio de tipo intestinal seja mais prevalente proximalmente e o de tipo oxíntico mais distalmente. Por outro lado, sabe-se também que a extensão da metaplasia intestinal é muito variável. Da conjugação destes dois factores podem resultar erros de amostragem, que podem ser minimizados pela realização de um elevado número de biopsias. Sabe-se também que a presença de metaplasia intestinal é rara no esófago recoberto por epitélio cilíndrico na idade pediátrica e que este facto pode estar associado à sua ocorrência tardia. Em termos práticos, a presença exclusiva de epitélio oxíntico traduz, muito provavelmente, um erro no reconhecimento das referências anatómicas e biopsias efectuadas em mucosa gástrica, muitas vezes numa hérnia do hiato. A presença de epitélio de tipo cárdico ou juncional, isolado ou em associação a epitélio oxíntico, deve levantar a hipótese de erro de amostragem e determinar a repetição de biopsias num intervalo clinicamente aceitável.

2.2. Qual o significado do achado de metaplasia intestinal em biopsias efectuadas em junções esófago-gástricas normais?

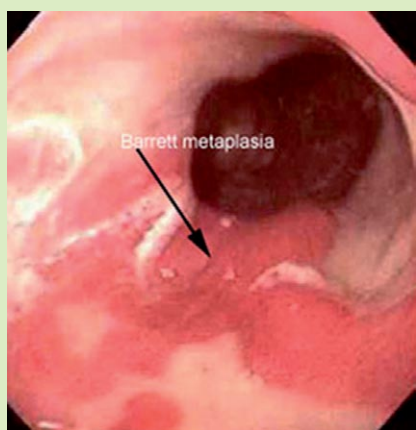
Sabe-se que biopsias efectuadas nas circunstâncias descritas mostram frequentemente a presença de metaplasia intestinal (6 a 30%). Dado não serem conhecidos quer o significado quer o risco de cancro desta entidade, não se devem efectuar biopsias nesta condição na ausência de indicação clínica nem os indivíduos com metaplasia intestinal da junção esófago-gástrica conhecida têm indicação para vigilância endoscópica.

A metaplasia intestinal da junção esófago-gástrica endoscopicamente normal (em que a linha Z coincide com a junção esófago-gástrica) é uma entidade muito prevalente, embora aparentemente heterogénea. Muitas vezes ela associa-se a metaplasia intestinal do estômago e à presença de *Helicobacter pylori* e, nestas circunstâncias, é predominantemente de tipo completo. Outras, ocorre em indivíduos com história de refluxo gastro-esofágico, predominantemente sem metaplasia intestinal gástrica, não associada à infecção pelo *Helicobacter pylori* e tende a ser preferencialmente de tipo incompleto, assemelhando-se à que ocorre no esófago de Barrett. De qualquer modo, o risco de cancro desta ou destas entidades não é conhecido o que, associado à sua elevada prevalência, tem gerado o consenso da não indicação para a sua pesquisa ou para a sua vigilância, fora de protocolos de investigação.

3. Prevalência

A prevalência do esófago de Barrett na população geral não é conhecida com exactidão, sendo de admitir que varie com a prevalência da doença do refluxo. Estudos recentes têm apontado para uma prevalência entre 1 e 2%.

Os dados sobre a prevalência do esófago de Barrett são muito variáveis, dependendo de diversos



XX, mas foi a partir de meados desse século, com a descrição publicada pelo cirurgião britânico N. Barrett, que ganha alguma notoriedade. Na sua publicação inicial, N. Barrett admitiu que a estrutura intratorácica revestida por epitélio cilíndrico fosse de facto estômago e apenas alguns anos depois reconheceu tratar-se de esófago. A importância que mais tarde o esófago de Barrett veio a ter resultou do reconhecimento da sua associação com o adenocarcinoma do esófago. A demonstração desse risco se associar exclusivamente à presença de metaplasia intestinal veio condicionar o conceito actual desta entidade que poderá ser resumido como a presença de metaplasia intestinal no esófago.

2. Diagnóstico

O diagnóstico do esófago de Barrett assenta numa correlação endoscópica e histológica. Pressupõe o reconhecimento endoscópico de

factores como o momento da avaliação, a selecção dos doentes e a utilização de critérios endoscópicos, necrópsicos ou histológicos. Alguns estudos recentes, em populações seleccionadas, mostraram prevalências tão elevadas quanto 6 e 25%. Um estudo clínico e de autópsias realizado nos anos 90 revelou uma prevalência de 0,34%. Uma pesquisa recente na população sueca, com desenho adequado, mostrou uma prevalência de 1,6%. Outros trabalhos recentes revelaram prevalências semelhantes. Foi também demonstrado que os doentes com queixas de refluxo têm prevalência superior aos indivíduos que não as referem; ela é ainda mais elevada (2,6%) nos indivíduos com esofagite. É de realçar que a prevalência nos indivíduos assintomáticos era cerca de 3/4 da população em geral e cerca de metade da prevalência nos indivíduos com queixas de refluxo. Estes resultados mostram que um número significativo dos casos de esófago de Barrett ocorre em indivíduos assintomáticos.

4. Risco de cancro

Estima-se que o risco de adenocarcinoma do esófago nos doentes com esófago de Barrett seja de 0,5 a 1% ao ano.

Com base nos estudos publicados nas décadas de oitenta e noventa, o risco de adenocarcinoma no esófago de Barrett foi calculado em 1% ao ano (isto significa que em cada 100 doentes em vigilância existe o risco de em cada ano um desenvolver adenocarcinoma). Um trabalho recente veio demonstrar a existência de viés de publicação desses estudos, traduzindo o facto de trabalhos com incidências baixas de adenocarcinoma não serem submetidos ou não serem aceites para publi-

cação. O risco de cancro do esófago de Barrett é importante na delimitação de estratégias de vigilância e na análise do seu custo-efectividade, sabendo-se, dos resultados de estudos que utilizaram modelos de simulação matemática, que pequenas diferenças na incidência têm impacto relevante nos modelos de vigilância aceitáveis. A maioria dos autores aceita e utiliza hoje nas suas análises um risco de 0,5% ao ano.

5. Rastreio do esófago de Barrett

Não existem dados científicos que justifiquem a realização de rastreio do esófago de Barrett.

O rastreio utiliza métodos para identificar indivíduos presumivelmente em risco para uma condição mas que não têm um diagnóstico estabelecido. O seu objectivo é diminuir a mortalidade associada a esse risco. Em termos de prevenção do adenocarcinoma do esófago, o objectivo seria a identificação, na população com refluxo gastro-esofágico, dos indivíduos com esófago de Barrett ou adenocarcinoma precoce. Não estão disponíveis dados que fundamentem esta estratégia e muitos investigadores fundamentam nesse facto a sua posição contra o rastreio. Para além disso, sabe-se que um grupo considerável de doentes com esófago de Barrett (calcula-se que pelo menos um terço) não tem queixas de refluxo, escapando por isso aos programas de rastreio. Esta dificuldade na identificação dos indivíduos com esófago de Barrett, o relativo baixo risco de cancro a ele associado e a ausência de marcadores capazes de identificar um subgrupo de maior risco têm também fundamentado a posição contra

o rastreio. Um trabalho recente, utilizando um modelo de simulação matemática, concluiu que a realização de uma endoscopia de rastreio nos homens com 50 anos e com queixas de refluxo seguida de vigilância limitada aos que tivessem displasia seria uma estratégia com custo-efectividade.

6. Vigilância do esófago de Barrett

Os doentes com esófago de Barrett devem ser incluídos em programas de vigilância, pois estes associam-se ao diagnóstico de neoplasias em estádios mais precoces do que as diagnosticadas em fase sintomática.

A vigilância baseia-se na observação de indivíduos que se sabe possuírem uma condição que predispõe para o cancro. Não existem estudos aleatórios sobre esta problemática que demonstrem vantagem de uma estratégia de vigilância endoscópica em relação a uma de não vigilância. Por razões éticas, muito provavelmente, tal estudo jamais será realizado. Os defensores da vigilância, na ausência dessa demonstração, baseiam a sua posição no facto de a maioria das séries publicadas mostrar que ela se associa ao diagnóstico de neoplasias mais precoces do que o diagnóstico em fase sintomática e de isso se associar a melhores prognóstico e sobrevivência. Os antagonistas da vigilância baseiam a sua posição na inexistência de estudos que demonstrem o seu impacto na mortalidade por adenocarcinoma do esófago e no facto da maioria dos doentes com esófago de Barrett vir a morrer

de causas não relacionadas com esta patologia. Um número significativo de Sociedades Científicas tem produzido recomendações no sentido da vigilância dos doentes em quem foi feito o diagnóstico de esófago de Barrett, já que os doentes parecem retirar benefícios dessa estratégia.

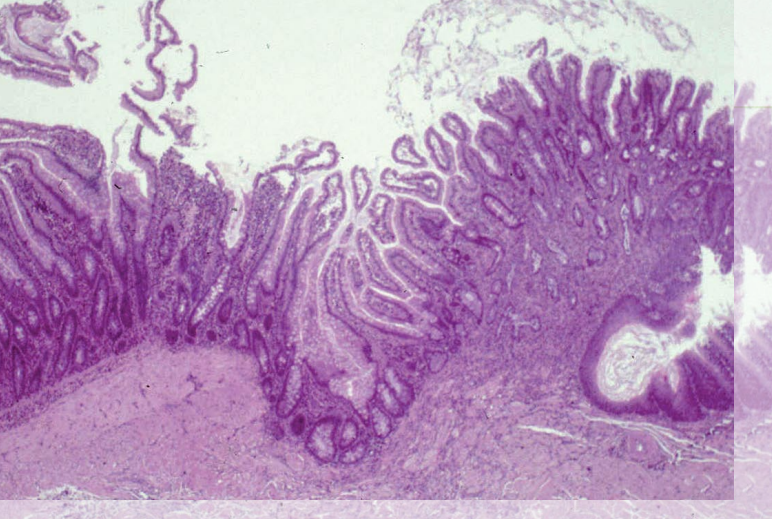
6.1. Que marcadores de risco existem para a vigilância?

Dum conjunto vasto de marcadores de risco avaliados, apenas a displasia foi validada em termos clínicos. A displasia de alto grau é o único marcador que identifica um subgrupo de doentes com alto risco de progressão para adenocarcinoma.

De um vasto conjunto de marcadores (proliferação celular, oncogenes, genes supressores tumorais) que se associaram à progressão neoplásica, apenas a displasia se revelou capaz de, em estudos prospectivos, identificar um subgrupo de doentes com elevado risco de cancro. A displasia no esófago de Barrett deve ser classificada, de acordo com o sistema desenvolvido para a colite ulcerosa, em negativo para displasia, indefinido para displasia, baixo grau e alto grau. É reconhecida a variabilidade intra e interobservador na sua classificação. Estudos recentes revelaram existir reprodutibilidade na distinção entre negativo, indefinido e baixo grau versus alto grau e carcinoma. A displasia é um acontecimento que precede a progressão para adenocarcinoma e o seu diagnóstico obriga à repetição da endoscopia

Tabela 1

| GRAU DE DISPLASIA | INTERVALOS DA VIGILÂNCIA | COMENTÁRIOS |
|---|--------------------------|--|
| Negativo | Três anos | Após dois exames iniciais negativos para displasia com intervalo de um ano |
| Indefinido para displasia/ Displasia de baixo grau | Anual | Indefinido para displasia/ Displasia de baixo grau |
| Displasia de alto grau | Intervenção terapêutica | Confirmação por dois patologistas independentes |



e à realização intensiva de biópsias, nomeadamente na área em que foram identificadas as alterações displásicas, de preferência após terapêutica máxima supressora da secreção ácida. O diagnóstico de displasia de baixo grau não é seguido, na maioria dos casos, de progressão para alto grau ou cancro sendo muito frequente a ausência de displasia em exames subsequentes. Embora a displasia de alto grau seja reconhecidamente um bom marcador de risco de cancro, existem estudos que mostram que essa progressão pode ser longa e um deles verificou que nem sempre ocorreu durante o período de vigilância avaliado.

6.2. Como deve ser feita a vigilância?

A vigilância endoscópica no esófago de Barrett pressupõe a realização de biópsias que permitam uma amostra representativa. A metodologia seguida pela maioria dos centros é a realização de biópsias de todas as alterações macroscópicas e de biópsias seriadas nos quatro quadrantes do órgão, a 2 cm de intervalo, desde a junção esófago-gástrica até à linha Z.

A metodologia da vigilância foi definida e validada pelo grupo de Seattle; pressupõe a realização de biópsias de modo protocolado dos quatro quadrantes a intervalos de 2 cm em toda a extensão do esófago de Barrett. A utilização de pinças de biópsias jumbo por esse grupo, que obriga à utilização de endoscópios de canal largo, não tem sido seguida pela maioria dos centros, aparentemente sem repercussão na eficácia da vigilância.

A maioria dos autores defende a utilização de endoscópios com canal de trabalho convencional e de pinças que permitam a colheita de fragmentos significativos. As biópsias de cada nível devem ser enviadas para o laboratório de Anatomia Patológica em separado, de forma a poderem ser identificadas em exames posteriores as áreas displásicas.

6.3. Qual é o end-point da vigilância?

O objectivo da vigilância do esófago de Barrett é o diagnóstico de displasia de alto grau, confirmado por dois patologistas independentes.

Existem duas estratégias possíveis face ao diagnóstico de displasia de alto grau. Existem trabalhos que demonstram que uma vigilância endoscópica intensiva permite uma distinção segura entre a presença de displasia de alto grau e de adenocarcinoma e que apenas se justifica a intervenção terapêutica face ao diagnóstico do último. No entanto, a maioria dos grupos defende uma intervenção terapêutica com base na relativa frequência com que é encontrado adenocarcinoma associado à displasia de alto grau. Algumas recomendações distinguem displasia de alto grau focal (< 5 criptas) para a qual propõem vigilância endoscópica intensiva a intervalos de três meses e displasia de alto grau multifocal para a qual propõem intervenção terapêutica.

6.4. Com frequência devem ser realizados os exames de vigilância?

O intervalo dos exames endoscó-

picos é determinado pelo grau de displasia (ver tabela 1).

Não existem estudos que comparem os resultados de diferentes intervalos da vigilância nos doentes negativos para displasia. O intervalo proposto mais frequentemente é de três anos (embora varie entre dois e cinco), e foi estabelecido com base no risco conhecido de progressão neoplásica no esófago de Barrett. É importante a realização de dois exames iniciais com intervalo de um ano para excluir displasia, pois a presença desta associa-se com uma maior probabilidade de progressão para cancro. O risco conhecido de progressão para displasia de alto grau/adenocarcinoma na população portuguesa com esófago de Barrett justifica a adopção deste intervalo de vigilância.

6.5. Quando deve ser interrompida a vigilância?

A vigilância deve ser mantida enquanto for possível oferecer ao doente uma alternativa terapêutica eficaz no caso de progressão para displasia de alto grau/adenocarcinoma.

A vigilância pressupõe que existem disponíveis modalidades de intervenção com eficácia e risco de complicações aceitáveis para cada indivíduo em risco. Classicamente, no esófago de Barrett a vigilância deveria ser mantida enquanto o doente fosse considerado como um candidato cirúrgico de risco aceitável, já que a cirurgia era a única opção disponível no caso de progressão neoplásica. Apesar da cirurgia se manter como o *gold standard* da terapêutica do esófago de Barrett com displasia de alto grau ou adenocarcinoma, o desenvolvimento de alternativas terapêuticas ablativas endoscópicas eficazes e seguras – mucosectomia, terapêutica fotodinâmica – tornou

possível prolongar a vigilância a grupos etários mais avançados.

7. Terapêutica da doença do refluxo no esófago de Barrett

Os objectivos da terapêutica no esófago de Barrett devem ser idênticos aos da doença do refluxo: controle dos sintomas e cicatrização das lesões.

A opção terapêutica da doença do refluxo no esófago de Barrett deve ser tomada com base nos mesmos pressupostos que na sua ausência. Sabe-se que a terapêutica do refluxo, médica ou cirúrgica, não determina diminuição significativa da extensão do esófago de Barrett nem promove a regressão da metaplasia intestinal. Não existem estudos que associem a opção terapêutica da doença do refluxo ou a utilização de doses elevadas de inibidores da bomba de protões a uma diferença no risco de progressão para displasia ou cancro. As denominadas terapêuticas ablativas no esófago de Barrett negativo para displasia não têm qualquer lugar no presente na prevenção do risco de progressão neoplásica.

A. Dias Pereira
Assistente graduado de gastroenterologia
do IPO (Lisboa)

Bibliografia recomendada:

Sampliner RE. Updated guidelines for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1889-1895; Sharma P, McQuaid K, Dent J et al. A critical review of the diagnosis and management of Barrett's esophagus: The AGA Chicago Workshop. *Gastroenterology* 2004;127:310-330; Watson A, Heading RC, Shepherd NA et al. Guidelines for the diagnosis and management of Barrett's columnar-lined esophagus. A report of the Working Party of the British Society of Gastroenterology. 2005. <http://www.bsg.org.uk>.