

END



N.º22 • Abril/Junho 2008

news

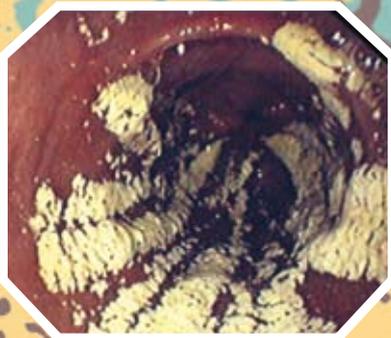
Publicação periódica trimestral de informação geral e médica • Director: José Manuel Romãozinho • www.sped.pt

Resultados da Primeira
Auditoria Científica do
Programa Piloto de Rastreio
do Cancro Colo-Rectal

Esofagite Eosinofílica:
Causa de Disfagia
Persistente

Videocápsula Endoscópica:
Onde Estamos?

Curso Prático de
Ecoendoscopia 2008



Sumário

- 4 EDITORIAL
E Agora, Algo Completamente Diferente: NOTES
- 6 O CANTO DO INVESTIGADOR
GEDII – Um Grupo de Estudo
- 8 CONSULTÓRIO DE PALAVRAS
Em Qual das Sílabas de um Fermento Deve Assentar-se o Acento?
- 8 AGENDA
- 9 OUTRAS FOTOS
- 10 MOMENTO PEDIÁTRICO
Esofagite Eosinofílica: Causa de Disfagia Persistente
- 14 CASO CLÍNICO
Hiperplasia Nodular Linfóide e... Algo Mais?
- 16 INSTANTÂNEO ENDOSCÓPICO
Disfagia Associada a Pâncreas Ectópico
- 21 TEMA DE REVISÃO
Videocápsula Endoscópica (VCE): Onde Estamos?
- 26 DESTAQUE
Programa Piloto de Rastreo do Cancro Colo-Rectal
Resultados da Primeira Auditoria Científica
- 29 REPORTAGEM
6^{as} Jornadas Galaico-Lusas de Endoscopia Digestiva
21^a Reunião do Norte de Endoscopia Digestiva
- 31 REPORTAGEM
Curso de Doença Inflamatória Intestinal
II Reunião para Internos
- 32 REPORTAGEM
Curso Prático de Ecoendoscopia 2008
- 32 VAI ACONTECER
Curso de 'Metodologias de Análise e Comunicação Científica (MACC)'
- 33 PRÉMIO "NÓS LÁ FORA"

Nota do Editor

O destaque do presente número vai para a publicação dos resultados da primeira auditoria científica ao programa piloto de rastreio do cancro colo-rectal promovido pela SPED, auditoria essa realizada em consonância com o protocolo assinado entre o Presidente da Direcção da SPED e os directores dos oito serviços que aderiram ao referido programa piloto.

endoscópica, poderá contribuir para uma melhor clarificação do posicionamento desta técnica no algoritmo diagnóstico de várias afecções do tubo digestivo.

É de referir a inclusão de três reportagens sobre outras tantas reuniões científicas recentemente ocorridas: o Curso de Doença Inflamatória Intestinal - II reunião para internos, as 6^{as} Jornadas Galaico-Lusas de Endoscopia Digestiva / 21^a Reunião do Norte de Endoscopia Digestiva e o Curso Prático de Ecoendoscopia 2008. As secções



O editorial versa um tema de grande actualidade. De facto, o NOTES, como procedimento inovador, vem atraindo um interesse crescente por parte dos investigadores e dos clínicos, sendo merecedor da maior atenção da comunidade médica, designadamente dos gastroenterologistas e dos cirurgiões. O tema de revisão, ao procurar sistematizar as indicações da videocápsula

habituais não são esquecidas, merecendo referência especial a publicação do décimo texto do "Consultório de palavras" Por fim, relembramos a existência do espaço "Carta ao Editor" bem como do concurso "Nós lá fora".

Pedro N. Figueiredo

Capa:

"Candidíase Gástrica", da autoria de:
Villas-Boas G, Pedroto I, Lopes L, Areias J
Hospital Geral de Santo António SA, Serviço de Gastrenterologia
2º Prémio de Fotografia Endoscópica – SPED 2004

Ficha Técnica

ENDOnews Publicação periódica trimestral de informação geral e médica • N.º22 • Abril/Junho 2008. **Director** José Manuel Romãozinho. **Editor** Pedro Figueiredo. **Editores adjuntos** Bento Charrua, Fernando Pereira, Isabelle Cremers. **Colaboradores** Anabela Pinto, Carlos Canhota, Eduardo Mendes, Fausto Pontes, J. E. Pina Cabral, José Manuel Soares, Leopoldo Matos, Pedro Amaro, Rui Nogueira. **Colaboram neste número** Artur Machado, Carla Rolanda, Eunice Trindade, Fátima Carneiro, Fernando Magro, Guilherme Macedo, João Soares, Jorge Amil Dias, José Manuel Pontes, Mário Marcelino, Pedro Pereira, Raquel Gonçalves, Reinaldo Noronha, Susana Lopes, Susana Pissarra, Venâncio Mendes. **Secretariado** Helena Granado. **Cartoon** Eduardo Esteves. **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 sala 45 • 1800-282 Lisboa • Tel: 218 532 916 / 964 • Fax: 218 532 918 • E-mail: vfrias@vfbm.com. **Pré-impressão e Impressão** Focom XXI • Rio Maior. **Tiragem** 10.000 exemplares

Editorial



Guilherme Macedo
Vice-Presidente da SPED

E Agora, Algo Completamente Diferente: NOTES

*(It's the) end of the world as
we know it (and i feel fine!)*
Michael Stipe, REM

Até recentemente, se tivéssemos, como endoscopistas, de descrever uma regra de ouro que nos norteasse, seria a de diligentemente evitar a perfuração inadvertida do tubo digestivo. Porque em algumas circunstâncias até o promovemos: drenar um pseudocisto pancreático pelo estômago ou duodeno, punccionar sobre controlo ecoendoscópico uma estrutura extradigestiva... enfim, riscos controlados. Aceitamos portanto ir mais longe e mais fundo, ver mais de perto e mais para dentro, paradigmas que progressivamente se tornaram intuitivos em quem pratica endoscopia. Ao longo dos anos foram-se discutindo os limites cognitivos da Gastroenterologia e do seu braço armado, a Endoscopia, pelo que cresceu a necessidade de se ir recriando uma nova realidade assistencial e académica em que a Gastroenterologia e a Endoscopia Digestiva passaram a ocupar um papel de charneira num volume importantíssimo de situações clínicas intra e extra-hospitalares muitas vezes de braço dado com a Cirurgia. No entanto, tivemos de ir lidan-

do com a desconfiança e criticismo da cirurgia mais conservadora, pois fomos profanando os seus sagrados territórios, pelas polipectomias, hemostase, dilatações esofágicas, extracção de corpos estranhos, tratamento da litíase, palição oncológica, etc.. Mas o natural vigor expansionista da indústria tecnológica foi o cadinho desta nova realidade, que devemos preparar-nos para enfrentar: A convergência e osmose progressiva dos conhecimentos e práticas gastroenterológicas com a Cirurgia associado à irreverência e inquietude própria da Endoscopia. Creio já tratar-se de uma realidade tangível: Porquê? Porque o NOTES está aí. NOTES descreve a Natural Orifices Transluminal Endoscopic Surgery. Começa com a criação de uma abertura, de um orifício, um acesso num lúmen natural (geralmente gástrico, mas também frequentemente cólico, vesical, vaginal ou uterino), utilizando incisão electrocirúrgica endoscópica ou punção com agulha seguidas de dilatação por balão. O endoscópio ultrapassa então a barreira digestiva e ganha acesso livre à cavidade peritoneal por vezes em combinação

com abordagem simultânea por outros acessos viscerais. Conseguiram-se inúmeros procedimentos (como a colicistectomia e a ooforectomia por exemplo) utilizando equipamento vulgarmente empregue pelos endoscopistas, mas desenvolveram-se muito recentemente diversos apetrechos e pequenas ferramentas de aplicação endoscópica, claramente a aperfeiçoar as capacidades de intervenção com esta modalidade. Após retirar o endoscópio, isto é, fazê-lo regressar para o interior do tubo digestivo, a solução de continuidade da parede digestiva é encerrada com clips ou suturas. Os estudos em animais de laboratório permitiram o atrevimento de saltar a fronteira para os estudos em humanos pelo que um limitado número de procedimentos em humanos foram já descritos. E os marcos temporais vão-se sucedendo: a 1ª Conferência Internacional sobre NOTES já decorreu, em Março de 2006; A primeira revista Gastroenterology de 2006 sob o Consulado do novo editor, numa nova secção designada Imaging and Advanced Technology, ataca o assunto, "take NOTES"; Formou-se o NOSCAR, Natu-

ral Orifice Surgery Consortium for Assessment and Research. Criou-se o Euronotes em 2007, e na Europa, estes trabalhos pioneiros vão-se desenvolvendo em algumas unidades hospitalares e académicas, lenta mas inexoravelmente: nos países nórdicos, na Alemanha, em Portugal. A intervenção na área digestiva já não tem a mucosa, nem a serosa, como limite, considere-se a visão por via intraluminal ou por via extraluminal. O tempo agora é de translação para o uso em humanos e agilizar o equipamento endoscópico; reconfigurar as plataformas de trabalho endoscópico; resolver o desafio da infecção peritoneal; ultrapassar o excesso de flexibilidade dos actuais aparelhos e facilitar a sua orientação espacial; encerrar os orifícios criados com eficácia e segurança. A cirurgia sem cicatrizes começa a não ser uma miragem. E o aperfeiçoamento tecnológico a que os novos desafios obrigam, originam uma demonstração de engenho e perícia na prática endoscópica que se traduz, já na actualidade, num incremento de qualidade e segurança mesmo para procedimentos mais simples do nosso dinâmico quotidiano.

O Canto do Investigador

GEDII – Um Grupo de Estudo

Grupos de Estudo da Doença Inflamatória Intestinal foi criado em 2003 com duas vertentes prioritárias: a da formação e a da Investigação. Resultou de um movimento de alguns gaterologos que sentiam a necessidade de congregar esforços em projectos nacionais num empenho colectivo de compreender a realidade da doença inflamatória intestinal (DII) no nosso País. Após a primeira reunião, sob a coordenação do Dr. João Freitas, muitas se seguiram e o projecto tem agora um rumo definido. Promovemos inúmeras reuniões de formação com reconhecidos palestrantes com enorme valor na DII e incrementamos a avaliação nacional dos doentes com doença de Crohn (DC) e Colite ulcerosa (CU). Este projecto conta com a colaboração do Serviço de Bioestatística e Informática Médica da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto e reúne, neste momento, 7.000 doentes com a participação de 33 Hospitais, incluindo Açores e Madeira, e 77 médicos. Com base no consumo de mesalazina diário de 2g/dia foi pos-

sível estimar uma prevalência de DII em Portugal de 118/100.000 habitantes, o que dá um número aproximado de 12.500 doentes. A prevalência estimada para a DC foi de 60/100.000 e para a CU de 56/100.000 habitantes. Constatamos, ainda, um aumento da incidência para ambas as patologias desde os anos noventa, alcançando uma incidência estimada de 6/100.000 habitantes em 2005. No nosso estudo não observamos uma distribuição bimodal da idade de aparecimento de ambas as patologias nem um gradiente norte-sul, defendido por alguns estudos dos anos noventa. Em análise multivariada foi possível constatar que na DC o aparecimento da doença antes dos 16 anos e dos 40 anos se correlacionou com a necessidade de efectuar corticosteróides e imunossuppressores. A localização ileocólica foi associada com a necessidade de utilização de corticosteróides e imunossupressão e a doença ileal necessitou de intervenção cirúrgica abdominal com elevada incidência. Foi muito interessante observar que após 20 anos de doença, menos de 5% dos doentes não necessitou de corticosteróides, imu-

nosupressão ou cirurgia. Concluimos, assim, que os nossos doentes com DC (estamos a incluir doentes de múltiplos hospitais com diferentes níveis de referência) apresentam um curso clínico agressivo similar ao constatado nos países do Norte da Europa. Em relação à CU avaliaram-se 2.863 doentes, 57% do sexo feminino e com idade média no diagnóstico de 37 anos. A extensão da doença foi classificada como rectite em 21%, colite esquerda em 52% e pancolite em 27%. Estes três subgrupos apresentaram necessidades de terapêutica médica e cirúrgica diversas, nomeadamente de corticóides (Cort) (30,8 / 61,7 / 82,4%; $p < 0,001$), imunossuppressores (Imun) (1,2 / 12,3 / 28%; $p < 0,001$) e cirurgia (0,3 / 2,5 / 11,2%; $p < 0,001$). O comportamento ao longo do tempo enquadrado-se em 3 padrões predominantes – remissão (43,7%), crónica intermitente (48,9%) e crónica contínua (7,4%), os quais apresentaram necessidades tera-

pêuticas diferentes – Cort (43 / 71 / 92%;), Imun (3 / 17 / 58%), cirurgia (2,4 / 3,2 / 24,1%). A idade de diagnóstico, com subdivisão pelo limite da idade pediátrica (18 anos) ou seguindo os limites estabelecidos para a DC (16 e 40 anos) definiu subgrupos com diferente gravidade, traduzidos por diferenças estatisticamente significativas na taxa de pancolites, doença crónica activa, manifestações extra-intestinais (MEI) e uso de Cort e Imun. Foi encontrado um subgrupo, 38% dos pacientes, com necessidades terapêuticas limitadas aos salicilatos, 50% com seguimento superior a 5 anos, e caracterizado por um maior número de proctites (37,5 / 10,6%; $p < 0,001$), menos sintomas constitucionais no diagnóstico (4,3 / 9,4%; $p < 0,001$) e menos MEI (7,2 / 22,8%; $p < 0,001$).



1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: KREON 150 mg cápsulas gastro-resistentes; KREON 25000 300 mg cápsulas gastro-resistente. 2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA – Kreon - Cada cápsula contém: Pancreatina 150,00 mg Correspondente a Lipase 10.000 Unidades FIP; Amilase 8.000 Unidades FIP; Protease 600 Unidades FIP. Kreon 25 000 - Cada cápsula contém: Pancreatina 300,00 mg Correspondente a Lipase 25.000 Unidades FIP; Amilase 18.000 Unidades FIP; Protease 1.000 Unidades FIP; Excipientes, ver 6.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA: Cápsulas gastro-resistente. 4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS - 4.1. Indicações Terapêuticas: Tratamento da Insuficiência Pancreática Exócrina. 4.2 Posologia e Modo de Administração - Início do tratamento: Adultos (incluindo idosos) e crianças: Iniciar com 1 a 2 cápsulas de 10 000 unidades de lipase ou uma cápsula de 25 000 unidades de lipase a cada refeição. Tratamento de manutenção: O aumento da dose se necessário, deve ser lento e acompanhado de cuidadosa monitorização e verificação dos sintomas. É importante assegurar a hidratação adequada dos doentes durante a administração de kreon. As cápsulas podem ser deglutidas inteiras, ou para facilitar a administração, podem ser abertas e os grânulos tomados com líquidos ou comida mole, mas sem mastigar. Se os grânulos forem misturados com comida é importante que sejam tomados imediatamente, podendo resultar caso contrário na dissolução do revestimento gastro-resistente. De um modo geral, a dose a administrar não deve exceder as 10 000 U lipase/kg de peso corporal/dia. Os doentes com regimes posológicos superiores a 10 000 U lipase/kg/dia podem estar em risco de desenvolverem lesões do cólon (Ver Efeitos Indesejáveis). 4.3 Contra-Indicações: Doentes com hipersensibilidade conhecida às proteínas porcinas ou a qualquer outro excipiente do medicamento. A substituição com enzimas pancreáticas não está indicada nas fases precoces da pancreatite aguda, bem como nas crises agudas da pancreatite crónica. 4.4 Advertências e Precauções Especiais de Utilização: Os grânulos (minimicrosféras) não devem ser mastigados, uma vez que isto destruiria o revestimento gastro-resistente. Em alguns casos foi relatada a formação de estenose do cólon em crianças com fibrose quística. Se surgirem sintomas sugestivos de obstrução gastro-intestinal, deverá ser considerada a possibilidade de estenose e o doente deverá ser regularmente observado por um especialista (Ver 4.8. Efeitos Indesejáveis). O produto tem origem porcina. 4.5 Interações Medicamentosas e Outras Formas de Interação: Desconhecidas. 4.6 Gravidez e Aleitamento: Não existe evidência adequada de segurança durante a gravidez e lactação humanas. Deste modo, as enzimas pancreáticas só deverão ser usadas durante a gravidez e em mães que amamentam se os potenciais benefícios ultrapassarem os riscos. 4.7 Efeitos sobre a Capacidade de Conduzir e Utilizar Máquinas: Não são conhecidos. 4.8 Efeitos Indesejáveis: Perturbações gastro-intestinais: Desconforto gástrico (frequente), diarreia (pouco frequente), obstipação (pouco frequente), náuseas (pouco frequentes). Foram relatados casos de retrações fibróticas do ileon-cego e do cólon e ainda colite em crianças com fibrose quística, medicadas com doses elevadas de suplementos de enzimas pancreáticas. O aparecimento de sintomas abdominais diferentes ou alteração dos sintomas abdominais já existentes, deve ser objecto de investigação para excluir a hipótese de lesão do cólon, especialmente se o doente estiver a fazer doses de enzimas pancreáticas em quantidade superior a 10 000 U lipase/kg/dia. Podem ocorrer, quando são utilizadas doses elevadas, irritação perianal e mais raramente sinais inflamatórios. Perturbações dos tecidos cutâneos e subcutâneos: Foram reportadas reacções alérgicas e de hipersensibilidade cutâneas (pouco frequentes). Raramente foram observados casos de hiperuricosúria e hiperuricémia. 4.9 Sobredosagem: Registou-se uma associação com doses muito elevadas de pancreatina e casos de hiperuricosúria e hiperuricémia. 7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: SOLVAYFARMA, LDA.; Lagoas Park, Edifício 5-C, Piso 6; 2740-298 PORTO SALVO. MEDICAMENTO SUJEITO A RECEITA MÉDICA

Em Conjunto com a APDI (Associação Portuguesa de Doentes com Doença Inflamatória Intestinal) e com o apoio da UCB-Pharma foi desenvolvido um projecto de âmbito nacional que pretendeu obter informação quanto aos sintomas, número de agudizações, intervenções médicas e cirúrgicas e sua repercussão na qualidade de vida dos doentes com DII; bem como se inteirar da repercussão da DII nos cuidadores de doentes, procurando perceber as suas angústias. Foram recebidos 422 inquéritos validados, 251 de doentes com DC e 171 com CU com idade média à data de diagnóstico de 29+/-11 anos e com pelo menos 66% da população com 5 ou mais anos de doença. Os sintomas mais referidos foram diarreia (54%) e rectorragias (71% na CU, $p < 0,05$). Em média, na DC o número de agudizações ano foi de 2,6 e na CU 2,3, tendo sido mais frequentes na primavera (52% na DC). No último ano, 67% dos doentes foram medicado com corticosteróides e 41% com imunomoduladores. Na DC, 43% dos doentes foram operados, contrastando com 7% na CU. O número médio de consultas ano motivadas por agudização foi de 2,7 e 3,4, na DC e CU, respectivamente. Na DC, 16% referiram ter perdido o ano escolar e na CU 9%. Dez e 5% dos que sofrem de DC consideram que perderam o emprego ou não foram admitidos a um novo emprego pela doença. Na DII a produtividade foi em média 2,5 (escala 1-10) e perderam

2,8 h/semana de trabalho. Trinta e quatro por cento considera o seu trabalho não adaptado à DII. Quatro por cento dos doentes têm limitações no desempenho das suas actividades diárias, 6% têm problemas no desempenho da sua higiene e 63% referem sintomas ansiosos ou depressivos com intensidade moderada. Em relação aos cuidadores de doentes com DII foram recebidas 324 inquéritos validados, 202 de cuidadores de doentes com doença de Crohn e 122 de cuidadores com colite ulcerosa. Noventa e quatro por cento dos cuidadores eram familiares (61% o cônjuge e 19% a mãe), 38% compartilhavam responsabilidades com outros cuidadores. Vinte e oito por cento dos cuidadores tinham pelo menos o grau de licenciado. As preocupações mais sentidas foram: receio de carcinoma (62%), problemas sociais (31%), falta de informação sobre a doença (25%) e risco de conflitos familiares (20%). Trinta e sete por cento dos cuidadores sentem que têm menos tempo para si, 47% referem maior tensão familiar, 9% tem menor privacidade, 14% sofrem de tentativas de manipulação, 31% teve uma diminuição significativa do seu tempo para actividades recreativas e 29% teve uma redução do

Curso de 'Metodologias de Análise e Comunicação Científica (MACC)'

Organização e Secretariado: SPED

Coordenação: Guilherme Macedo, Mário Dinis Ribeiro

Datas: 5 a 7 de Setembro de 2008

Formandos: Preferencialmente internos do 2º e 3º anos do Internato de Gastreenterologia

Número de vagas: Máximo de 8

Objectivos do Curso: No final do curso, o formando deve:

- compreender os vários formatos de apresentação de resultados científicos;
- conhecer as técnicas básicas de apresentação oral;
- conhecer as diversas partes de um artigo científico;
- utilizar escalas qualitativas na leitura de artigos baseadas em diferentes

tipologias de evidência científica e tipologia de estudos;

- conhecer as partes integrantes de um abstract;

Metodologia de Ensino: Aulas teóricas; exercícios em grupo e individuais

Conteúdo: Actividade científica e formatos de apresentação de resultados científicos; Da motivação e objectivo, à descrição dos resultados; Processo de Revisão; Tipos de questões clínicas e evidência científica; Apresentação sumária de escalas qualitativas para leitura de artigos; Técnicas básicas de apresentação oral: aspectos formais; As partes de um abstract/artigo: Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão.

tempo de férias e viagens. Noventa por cento alteraram o seu regime laboral e gastaram em média 4,4 h/semana para cuidador do seu familiar com DII. Os cuidadores e doentes consideram como atitudes com impacto na melhoria da vida quotidiana, social e afectiva o poderem contactar com o médico, enfermeira ou nutricionista e estarem informados sobre o aparecimento de novos fármacos. São também referidas como medidas importantes o poderem receber informação actualizada sobre a doença e estarem ao corrente de experiências de outros cuidadores de doentes com DII. Por último, foi analisada (com a colaboração da UCB) a relação entre genótipo e fenótipo numa população Portuguesa com DC, envolvendo centros (20) de todo o País e de diferente ordem de referência. Incluíram-se 430 doentes com DC. Foram identificadas diferentes associações genótipo-fenótipo: IBD5 relacionou-se com a localização ileal, TLR 9 e DLG 5 com o fenótipo

penetrante, CARD 15/NOD 2 com o fenótipo estenosante e a IL-10 com os fenótipos estenosante e penetrante. De forma estatisticamente significativa ($AUC > 75$; ROC) a corticoreistência foi associada com os SNPs: IL18, STAT6, TNFR2 e ICAMI. A resposta aos imunossuppressores e terapêutica biológica associou-se com: MTHFR e NOD1, respectivamente.

Em curso encontram-se os projectos de avaliação da qualidade de vida na CU moderada a grave, estudo prospectivo da história natural da DC e da CU (com 2700 doentes já incluídos), avaliação da terapêutica biológica e imunossupressão na DC e CU e por último, os efeitos adversos associados a fármacos na DII (farmacovigilância).

Em conclusão, o maior relevo que pode ser atribuído a este grupo é o de ter conseguido congrega esforços colectivos num projecto nacional com consequência investigacional.

*Fernando Magro
Presidente do GEDII*

Em Qual das Sílabas de um Fermento Deve

São certamente em menor número os profissionais da Medicina e da Biologia que se conformam com a acentuação proparoxítona (ou seja, na antepenúltima sílaba) dos nomes das enzimas terminadas em **ase**. Pelo contrário, quer levados pelo costume, quer porque reconhecem naquela acentuação algo de cacofónico (com mau som) ou de disfónico (com dificuldade de pronúncia), essa maioria defende que ao código genético (ou etimológico) de uma palavra se deve sobrepor a força do uso ou a

fenotipia corrente, que consiste em acentuar a penúltima sílaba. Conheçamos, entretanto, com algum pormenor, este problema.

É possível que o homem tenha primeiro notado que a massa que preparava quando misturava a farinha (provinha do cereal) com água, nas primeiras formas de panificação, acabava, ao fim de alguns dias, por azedar. Depressa notou também que, embora o excesso dessa alteração pudesse não ser bem tolerada pelo organismo, algumas virtudes ela tinha também: a massa “levantava”, tornava-se mais leve (“levedava”) e, submetida então ao calor, o pão resultante ficava mais saboroso. Por tal motivo, a prática de “levedar” a massa do pão foi-se expandindo, descobrindo-se que, para a promover, bastava guardar, de cada massa já levedada, uma pequena porção (rica em levedura ou fermento) que depois se juntava a nova massa a preparar noutra ocasião.

Inspirados ou não pelo seu Deus, ou simplesmente com o intuito (semelhante ao das ASAE de hoje) de proteger a saúde pública, alguns profetas terão decretado que o pão destinado a ser usado pelo seu povo teria de excluir, no respectivo fabrico, a junção dessa porção “azedada” rica em fermento: assim se impunha o pão ázimo. Mas a levedação do pão continuou a praticar-se e difundir-se pelo mundo, e outras fermentações se foram descobrindo: a do sumo doce das frutas, como o da uva, na formação de vinhos e bebidas espirituosas, e a fermentação do álcool destas bebidas na formação de molhos azedos ou vinagres.

A este tipo de transformação chamou-se em grego antigo διάστας (diástase). Esta palavra decompõe-se da seguinte forma:

δια (**dia**) – prefixo que significa “através de”, “pelo meio ou interior de”, com o sentido de penetração (por um agente ou processo) no seio ou intimidade de (neste caso) um substrato ou substância química;

στ (**st**) – raiz verbal que tem o sentido de, com firmeza ou força, exercer uma acção de “suporte”, “divisão”, “separação”, “partição”, “rompimento”, “discórdia”, “disputa”,

do material (ou substância) sobre o qual essa acção é exercida.

α (**a**) - terminação vocálica daquela raiz;

σις (**se**) - sufixo denotando acção.

Diástase é, pois, a acção, exercida por um agente (químico) apropriado, que consiste na divisão ou decomposição de uma substância (molecular) nos seus componentes constitutivos, os quais ficam, depois disso, livres. Mas veio depois a assumir também o papel de nome geral ou de grupo dos agentes capazes de promover acções deste tipo. Neste último sentido, porém, surgiu mais tarde uma outra palavra que quase completamente a substituiu: ενζύμη (**enzima**) a qual se decompõe da seguinte forma:

εν (**en**) – “em, dentro de”, preposição com o sentido de interioridade ou intimidade (por exemplo, de um substrato ou molécula química);

ζύμη (**zim**) – raiz com o sentido de levedura ou fermento (capaz de dividir um substrato apropriado);

ε (**e**) - desinência ou terminação (variante de a) do tema da primeira declinação dos substantivos, que são geralmente do género feminino.

A palavra enzima acabou por assumir a categoria de nome geral ou de grupo dos agentes da acção que cabe ao termo diástase.

Entretanto, de διάστας retirou-se o sufixo σις, que deu em Português **ase**, com o qual, se acrescentado às palavras que designam os substratos (ou eventualmente os seus componentes libertados) forma o nome da enzima que especificamente exerce esse efeito.

Recordada a origem linguística das enzimas, vejamos agora as regras da sua acentuação tónica. É preciso ter presente que, embora a origem remota de uma palavra portuguesa possa ser o Grego, ela foi primeiro importada para o Latim e só depois para o Português. Por tal motivo, as regras latinas da acentuação dominam nessa trajectória. De tais regras, cito, como importantes para esta discussão, as que se seguem.

I. No latim não há palavras agudas. Por isso, nunca um acento da última sílaba de uma

Agenda

3 A 6 DE OUTUBRO

ACG 2008 - American College of Gastroenterology – Annual Scientific Meeting and Postgraduate Course

Local: Orlando, Florida, EUA

Organização: ACG - American College of Gastroenterology

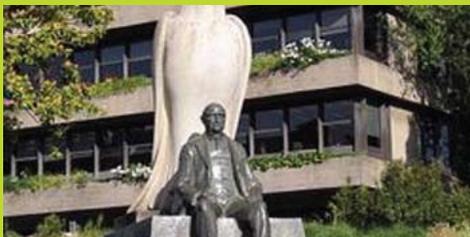
Website: www.acg.gi.org

31 DE OUTUBRO A 4 DE SETEMBRO

59ª Reunião da American Association for the Study of Liver Diseases

Local: São Francisco, EUA

Website: www.aasld.org



28 DE NOVEMBRO

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

Local: Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa

Organização: SPED

Website: www.sped.pt

4 A 7 DE MARÇO 2009

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

Local: Auditórios dos HUC, Coimbra

Organização: SPED

Website: www.sped.pt

Consultório de Palavras por Fausto Pontes

Assentar-se o Acento?

palavra grega o mantém na importação para o Latim.

2. O destino do acento tónico no Latim é determinado pela segunda sílaba: se ela é longa, o acento fica nessa sílaba; se ela é breve, o acento recua para a antepenúltima sílaba, ainda que esta seja breve.
3. Uma sílaba é longa quando a sua vogal é longa, e isto acontece:
 - (a) quando essa vogal é longa por natureza e não é seguida de outra vogal;
 - (b) quando a vogal é longa por posição, isto é, quando é seguida de duas consoantes ou de uma consoante dupla;
 - (c) quando a vogal forma, com uma das vogais fechadas, um ditongo.
4. Uma sílaba é breve quando a sua vogal é breve por natureza ou, sendo originalmente longa, é seguida de outra vogal com a qual não forma ditongo (*vocalis ante vocalis corripitur*: uma vogal é corrompida pela vogal que se lhe segue).

Qual é, por outro lado, a influência do Grego no destino final do acento tónico no Latim (e portanto no Português)?

A regra fundamental para este efeito pode dizer-se que consiste no facto de que a intensidade (ou duração breve ou longa) de uma sílaba (e portanto da sua vogal) numa palavra grega se mantém quando essa palavra é importada para o Latim e depois para o Português. Por vezes, os sinais gráficos dos acentos podem garantir qual é a duração da vogal respectiva: é o que acontece, por exemplo, com o acento circunflexo, que só recai sobre vogal longa, na última ou penúltima sílaba da palavra. Quando não há indicação na própria palavra sobre a duração de uma vogal, deverá recorrer-se ao dicionário.

Consideremos o que se passa com a palavra *διάστασις* (**diástase**): o *i* da primeira sílaba é breve por posição porque é seguida de uma vogal aberta, com a qual não pode fazer ditongo; o *a* da antepenúltima sílaba é

longo por posição visto ser seguido de duas consoantes; e o *a* da penúltima sílaba é breve por natureza, e não é seguido de duas consoantes nem de uma consoante dupla. Na passagem para o Latim, o que interessa sublinhar é que este último *a* é breve no Grego e que assim se mantém no Latim. Logo, no Latim, o acento tónico, não podendo recair sobre o *a* da penúltima sílaba, recua para o *a* da antepenúltima sílaba. E é assim que fica em Português: a palavra portuguesa diástase é esdrúxula, e tem por isso, acento agudo.

Ora como o sufixo *ase* é a terminação característica das enzimas e provem directamente da parte final da palavra diástase, o seu *a* é breve e não pode ser acentuado. Os nomes das enzimas em Português deveriam, por este motivo, ser palavras proparoxítonas, e levar um acento agudo na vogal da antepenúltima sílaba. Eis alguns exemplos: *transaminase*, *aminotransférese*, *desidrogénase*, *aldólase*, *lipase*, *fosfátase*, *estérase*, *amílase*.

Outras Fotos



Telhados da cidade velha, Nyon (Suíça)

Momento Pediátrico

Esofagite Eosinofílica: Causa de Disfagia Persistente

Eunice Trindade¹, Susana Pissarra¹, Fátima Carneiro², Jorge Amil Dias¹

1 - Unidade de Gastrenterologia Pediátrica – UAG - MC, H.S. João; 2 - Serviço de Anatomia Patológica – H.S. João

Caso Clínico

O Nuno foi observado na Consulta de Gastrenterologia Pediátrica pela primeira vez aos 11 anos de idade por disfagia de agravamento progressivo com dois meses de evolução. Os pais consideravam-no uma criança ansiosa e a sintomatologia vinha sendo interpretada pelo médico assistente como “bola faríngea”. Antecedentes pessoais e familiares irrelevantes

O exame objectivo era normal, apresentando evolução antropométrica adequada. A endoscopia digestiva alta revelou úlcera esofágica isolada a cerca de 20 cm da arcada dentária (fig. 1). O exame histológico da lesão não permitiu esclarecer a etiologia; a pesquisa de inclusões víricas e de estruturas fúngicas foi negativa. Iniciou-se tratamento com sucralfato com melhoria

transitória das queixas. Por novo agravamento repetiu-se a endoscopia que revelou desaparecimento da úlcera anteriormente observada; era agora notória a estriação longitudinal ao longo de todo o esófago e a presença de placas esbranquiçadas (fig. 2). O exame histológico das biopsias esofágicas, obtidas em diferentes níveis, mostrou papilomatose e discreta hiperplasia de células basais do epitélio de revestimento, edema das papilas subepiteliais, identificando-se numerosos eosinófilos; sinais de exocitose acentuada de eosinófilos em toda a espessura do epitélio, por vezes em pequenos agregados; estes achados permitiram fazer o diagnóstico de esofagite eosinofílica (fig. 3). Iniciou então tratamento com fluticasona deglutida, com resolução das queixas.

A evolução foi caracterizada por períodos de agravamento sempre que se tentava suspender a corticoterapia. Aos 16 anos, por reaparecimento de disfagia, repetiu-se a endoscopia que mostrou múltiplos anéis esofágicos concêntricos e estenose distal, facilmente dilatada com Savary de 11 mm (fig. 4). A radiografia esófago-gástrica contrastada foi normal. A pH-metria esofágica (dois canais) mostrou refluxo gastroesofágico patológico nos dois canais, mas a manometria esofágica mostrou normalidade da motilidade do corpo esofágico bem como da função dos esfíncteres. Instituiu-se terapêu-

tica com omeprazol e retomou a fluticasona deglutida. Os estudos alergológicos (doseamento de IgE específica, testes cutâneos Prick e patch com alérgenos comuns), na tentativa de identificação de possíveis alérgenos, não foram conclusivos. Tendo em consideração o carácter evolutivo da lesão esofágica e ineficácia da terapêutica até então instituída, foi decidido iniciar dieta exclusiva de aminoácidos (NeocateTM) durante um período de seis semanas com posterior introdução controlada de alimentos na tentativa de induzir remissão. Contudo, não foi observada qualquer melhoria, pelo que foi retomada a fluticasona deglutida.

O Nuno, actualmente com 19 anos, está assintomático, não tendo necessitado de novas dilatações esofágicas.

Comentários

O número de casos de esofagite eosinofílica tem vindo a crescer nos últimos anos. Trata-se de uma doença de etiopatogenia desconhecida, tendo sido dados os primeiros passos no que respeita à sua compreensão (1). De acordo com algumas séries publicadas, parece comportar-se como uma doença inflamatória crónica do esófago, mas a sua história natural também está por definir (2, 3). As crianças, tal como os adultos, apresentam-se muitas vezes com disfagia e impacto alimentar, por vezes repetidos (4, 5, 6). A ocorrência destes acontecimentos deverá



Figura 1 – Úlcera esofágica



Figura 2 – Estriação longitudinal do esófago e presença de placas esbranquiçadas, assemelhando-se a infecção fúngica.

ser sempre valorizada e é preciso não esquecer que o aspecto endoscópico normal não exclui o diagnóstico de esofagite eosinofílica, pelo que é recomendável a realização de biópsia (7).

O caso de esofagite eosinofílica que apresentamos tem cerca de 10 anos de evolução, sendo contemporâneo das primeiras descrições pediátricas desta entidade clínica (8). Como se compreende, para além da dificuldade inicial em definir o diagnóstico, colocaram-se outras em relação à estratégia terapêutica a seguir. No caso do nosso doente conseguimos melhoria sintomática, mas a doença parece ter evoluído silenciosamente provocando alterações estruturais do esófago, cujas implicações a longo prazo estão por definir.

Nos últimos anos têm vindo a ser publicados vários algoritmos terapêuticos com o objectivo de conseguir melhor eficácia (9, 10, 11). O principal desafio do ponto de vista clínico prende-se com a necessidade de definir uma estratégia realmente eficaz que permita prevenir as recaídas e complicações daí decorrentes (fibrose subepitelial, alterações da motilidade e estenose esofágica), o que ainda não foi conseguido (12, 13, 14).

O seguimento, a longo prazo, de crianças com início precoce da doença poderá contribuir para o melhor esclarecimento de algumas questões ainda sem resposta.

Bibliografia:

- Blanchard C, Wang N, Stringer KF, Mishra A, Fulkerson PC, Abonia JP, Jameson SC, Kirby C, Konikoff MR, Collins MH, Cohen MB, Akers R, Hogan SP, Assa'ad AH, Putnam PE, Aronow BJ, Rothenberg ME. Eotaxin-3 and a uniquely conserved gene-expression profile in eosinophilic esophagitis. *J Clin Invest* 2006; 116:536-47.
- Orenstein SR, Shalaby TM, Di Lorenzo C, Putnam PE, Swigurdsson L, Mousa H, Kocoshis SA. The spectrum of pediatric eosinophilic esophagitis beyond infancy: a clinical series of 30 children. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1422-1430.
- Straumann A, Spichtin HP, Grize L, Bucher KA, Beglinger C, Simon H-U. Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow-up of 30 adult patients for up to 11.5 years. *Gastroenterology* 2003; 125:1660-1669.
- Khan S, Ornstein SR, Di Lorenzo C, Kocoshis SA, Putnam PE, Sigurdsson L, Shalaby TM. Eosinophilic esophagitis: strictures, impactions, dysphagia. *Dig Dis Sci* 2003; 48:22-9.
- Desai TK, Stecevic V, Chang CH, Goldstein NS, Badizadegan K, Furuta GT. Association of eosinophilic inflammation with esophageal food impaction in adults. *Gastrointest Endosc* 2005; 61:795-801.
- Daeur EH, Freese DK, El-Youssef M, Thompson DM. Clinical characteristics of eosinophilic esophagitis in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114:827-33.
- Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, Verma R, Mascarenhas M, Semeao E, Flick J, Kelly J, Brown-Whitehorn T, Mamula P, Markowitz JE. Eosinophilic esophagitis: a ten-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3:1198-1206.
- Walsh SV, Antonioli DA, Goldman H, Fox VL, Bousvaros A, Leichtner AM, Furuta GT. Allergic esophagitis in children: a clinicopathological entity. *Am J Surg Pathol* 1999; 23:390-396.
- Nielson R, Hushy S. Eosinophilic Oesophagitis: epidemiology, clinical aspects and association to allergy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45:281-289.
- Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, Bonis P, Hassal E, Straumann A, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007; 133:1342-1363.
- Markowitz JE, Spergel JM, Ruchelli E, Liacouras CA. Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:777-782.
- Ngo P, Furuta GT. Treatment of eosinophilic esophagitis in children. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2005; 8:397-403.
- Schoepfer AM, Gschossman, Scheurer U, Seibold F, Straumann. Esophageal strictures in adult eosinophilic esophagitis: dilatation is an effective and safe alternative after failure of topical corticosteroids. *Endoscopy*, 2008; 40:161-164.
- Cheade M, Sampson HU, Morotti RA, Magid MS. Esophageal subepithelial fibrosis in children with eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45:319-328.

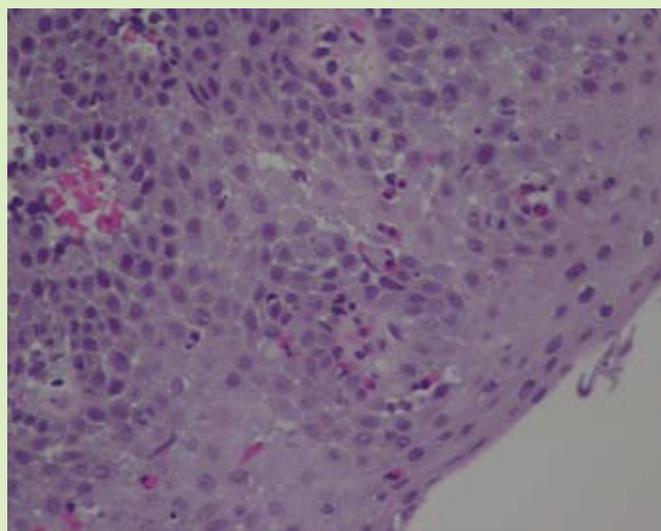


Figura 3 – Histologia: infiltrado eosinofílico intenso

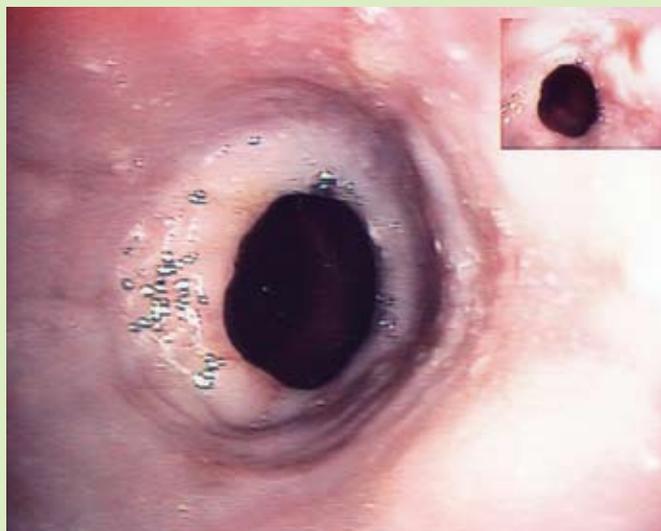


Figura 4 – Múltiplos anéis esofágicos concêntricos ao longo do esófago

Hiperplasia Nodular Linfóide e... Algo Mais?

Rolanda C., Gonçalves R., Noronha R., Soares J, Machado A., Macedo G.

Serviço de Gastrenterologia – Hospital de São Marcos - Braga

Parte I

Os autores apresentam um doente do sexo masculino, de 43 anos, caucasiano, que tem sido acompanhado na Consulta Externa de Gastrenterologia deste hospital desde 1995. Nessa altura (Novembro de 1995) foi avaliado na sequência de um quadro de epigastralgias, enfartamento e vômitos alimentares episódicos, com um mês de evolução. Negava emagrecimento, febre, alterações do trânsito intestinal e/ou das características das fezes. Dos seus antecedentes patológicos havia a referir um internamento, um ano antes, por anemia sintomática, cujo estudo havia sido inconclusivo e do qual advinha um rótulo de “anemia carencial” que

teria revertido progressivamente com polivitamínicos e ferro oral. Nos seus antecedentes familiares salientava-se o falecimento do pai com 54 anos e de um tio materno com 60 anos, ambos por cancro colo-rectal (CCR). Tinha sete irmãos saudáveis e desconhecia outras patologias relevantes na família.

Foi inicialmente submetido a EDA que revelou um padrão atrófico na mucosa gástrica e no duodeno uma polipose (múltiplos micropólipos a atapetarem a extensão de duodeno observável – Figura 1). A histologia confirmou uma gastrite crónica atrófica, associada ao HP, com metaplasia intestinal e uma hiperplasia nodular linfóide (HNL)

duodenal. Prosseguiu o estudo complementar com Trânsito do intestino delgado – ansas com padrão micronodular difuso; Colonoscopia – nodularidade/micropólipos (2-3 mm) dispersos difusamente por todo o cólon (sobretudo ascendente) e íleo terminal (Figura 2), a histologia também aqui consistente com HNL; TAC toraco-abdomino-pélvico – espessamento das paredes do intestino delgado, sem evidência de adenopatias; Análises (a salientar) – IgA <6,22 mg/dl; défice de vit. B12 (teste de Schilling a favor de défice de FI, atc anticélula parietal e anti-FI negativos); Parasitológico de fezes – presença de cistos de Giardia lamblia em três amostras.

Em suma, um indivíduo com imunodeficiência por IgA, HNL, giardíase, gastrite crónica atrófica e má absorção de vitamina B12. Foi submetido a tratamento da parasitose com metronidazol e a erradicação do HP, mantendo-se desde então a administração periódica de vitamina B12 e a sua vigilância clínica, analítica e endoscópica.

Comentário

A HNL é um achado endoscópico característico e um sinal sugestivo de determinadas patologias, uma observação importante para um estudo complementar orientado. Trata-se da hipertrofia dos folículos linfóides intestinais (ou de outras mucosas) formando pólipos sésseis com 1 a 5 mm. Em idades jovens é considerada

uma variante normal, mas a partir da 2ª década de vida costuma associar-se a doença, nomeadamente a síndromes de imunodeficiência, linfoma intestinal, VIH, parasitoses e viroses gastrointestinais, particularmente a giardíase. A maioria dos pacientes é assintomática ou apresenta queixas relacionadas com a condição de base. Neste paciente (como em todos) foi importante diferenciar outras condições polipósicas (histologia) e o linfoma folicular 1º – polipose linfomatosa (imunohistoquímica, adenopatias, idade avançada). O estudo complementar neste caso revelou uma imunodeficiência selectiva de IgA. Entre as síndromes de imunodeficiência (imunodeficiência comum variável – ICV, imunodeficiências selectivas, hipogamaglobulinemias, agamaglobulinemias, imunodeficiência ligada ao X) o défice isolado de IgA (<0,05 g/L) é a forma mais comum no mundo ocidental (1/600), sendo na maioria dos casos uma síndrome adquirida. Não se conhecem as razões para que 80% dos seus portadores sejam assintomáticos enquanto outros apresentem doença e outros ainda evolução para imunodeficiências mais graves (ex. ICV). As patologias que lhe estão associadas são sobretudo: infecções sinopulmonares recorrentes, atopia, doenças neurológicas, auto-imunes, gastrointestinais (GI) e neoplásicas. Nas apresentações GI há habitualmente dois padrões histológicos – HNL e sprue hipo-

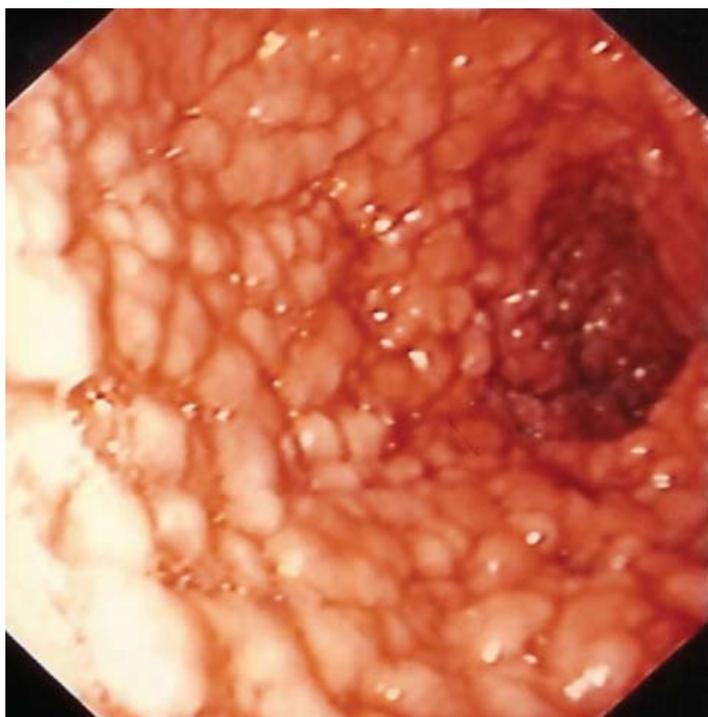


Figura 1 – EDA: HNL duodenal

Caso Clínico



Figura 2a – Colonoscopia: HNL ileal

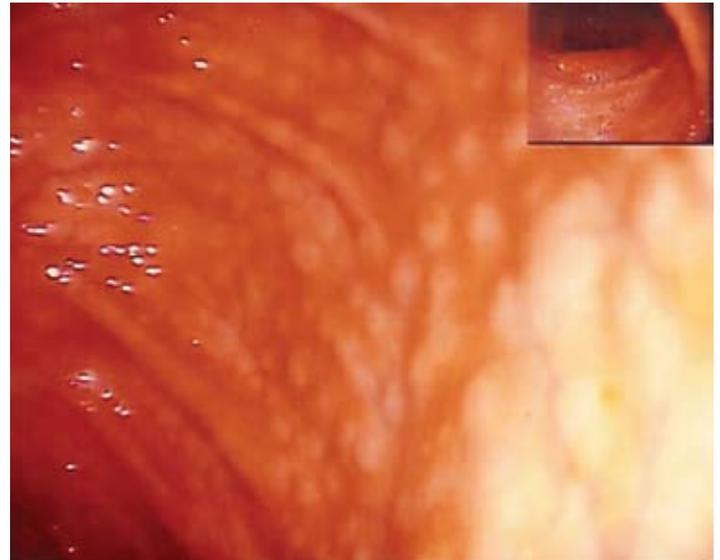


Figura 2b – Colonoscopia: HNL cólica

gamaglobulinémico (atrofia das vilosidades) e as doenças mais frequentemente encontradas são: a giardíase e outras infecções GI, a gastrite crónica atrofica (maior susceptibilidade ao HP, tal como aos outros agentes dado o défice de Ig secretora nas mucosas), diarreia e má absorção, D. celíaca, D. Whipple, DII e enteropatia granulomatosa, entre outras. O risco neoplásico refere-se sobretudo ao linfoma (LNH) e ao adenocarcinoma gástrico, que na ICV é respectivamente 30 e 50 vezes superior à população geral; no caso da imunodeficiência selectiva de IgA esta associação é mais controversa, mas confirma-se o risco de cancro gástrico. Ao contrário de outras imunodeficiências, neste caso não é necessária a administração de imunoglobulina humana IV, recomendando-se até a evicção de derivados do plasma dado risco de anafilaxia, estes doentes têm com frequência atc anti-IgA

circulantes. A terapêutica passa então pelo controlo precoce de eventuais infecções e pelo tratamento específico das condições associadas, tal como foi feito neste caso. O prognóstico da imunodeficiência selectiva de IgA é globalmente bom, uma vez mantidas a vigilância e a boa comunicação médico-doente em caso de qualquer intercorrência.

Vigiar o aparecimento de doenças associadas, nomeadamente neoplásicas ou o agravamento da imunodeficiência, parece consensual, mas não estão preconizadas directrizes nesse sentido.

Parte II

Durante estes 13 anos de acompanhamento o quadro do doente tem-se mantido estável.

Há a referir que numa das colonoscopias de controlo (2004) foram identificados dois pólipos (6 mm) adenomatosos com displasia de baixo grau, dispersos entre as lesões linfóides no cólon ascendente. Entretanto, na família foram surgindo mais casos de CCR, como se confirma pela árvore genealógica (Figura 3) e apesar de não serem

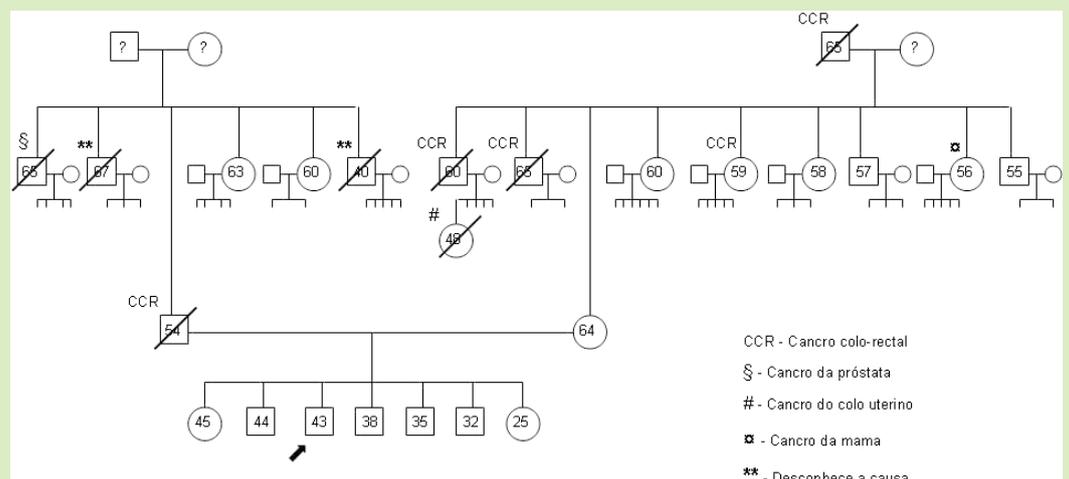


Figura 3 – Árvore genealógica actual

preenchidos ainda os critérios de Amsterdam a predisposição é evidente. Foi recomendada a vigilância aos familiares e o doente foi submetido a estudo genético para pesquisa de mutações de HNPCC, do qual aguarda resultados.

Comentário:

Não está descrita na literatura a associação da imunodeficiência de IgA ou da HNL com HNPCC, mas neste caso é clara a necessidade de uma vigilância duplamente estreita. Tem sido opção dos autores realizar uma avaliação clínica anual, com análises, EDA e colonoscopia, e a cada 2-3 anos um TAC abdominopélvico e uma avaliação do intestino delgado por videocápsula endoscópica (Figura 4), um bom

método para identificar alterações suspeitas nessa área.

Referências:

1. Hammarström L, Vorechovsky I, Webster D. Selective IgA deficiency and common variable immunodeficiency. Clin Exp Immunol 2000; 120: 225-231.
2. Mellemjaer L, Hammarström L, Andersen et al. Cancer risk among patients with IgA deficiency or common variable immunodeficiency and their relatives : a combined Danish and Swedish study. Clin Exp Immunol 2002; 130: 495-500.
3. Bayraktar Y, Ersoy O, Sokmensuer C. The findings of capsule endoscopy in patients with common variable immunodeficiency syndrome. Hapatogastroent 2007; 54: 1034-7.

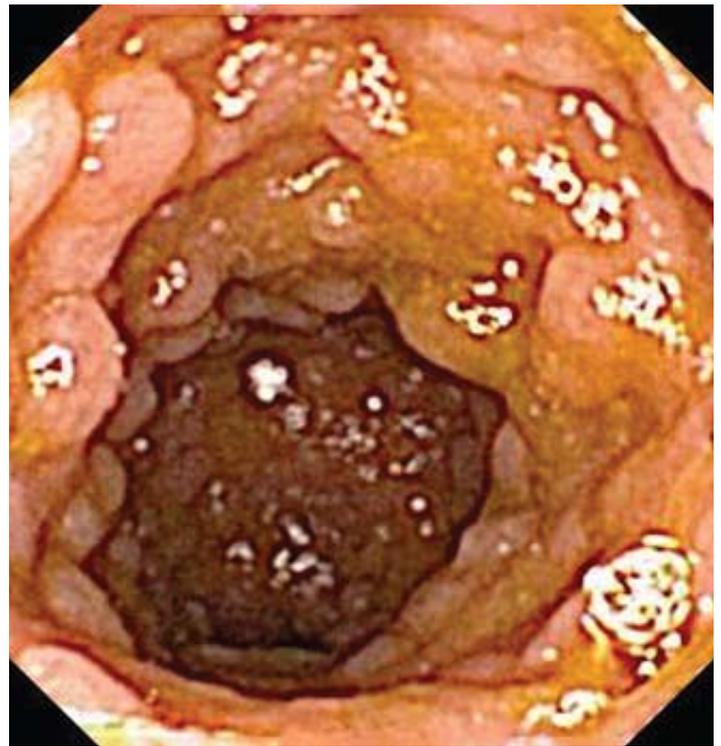


Figura 4 – Videocápsula endoscópica: HNL em todo o intestino delgado

INFORMAÇÕES ESSENCIAIS COMPATÍVEIS COM O RCM, DE ACORDO COM O ARTIGO 2º DO REGULAMENTO DA PUBLICIDADE APROVADO PELA DELIBERAÇÃO Nº 044/CD/2008, DE 07 DE FEVEREIRO DE 2008 DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO. Apton 20 mg comprimidos gastro-resistentes. Apton 40 mg comprimidos gastro-resistentes. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA: Cada comprimido gastro-resistente contém: APTON 20 mg - Pantoprazole...20,0 mg (equivalente a 22,6 mg de sesquihidrato sódico de pantoprazole); APTON 40 mg - Pantoprazole 40,0 mg (na forma de sesquihidrato sódico de pantoprazole). Excipientes: Carbonato de sódio, D-manitol (= 0,0036 BU), crospovidona, povidona K90, estearato de cálcio, hidroxipropilmetilcelulose, povidona K25, propilenoglicol, Co-polímero etilacrilato do ácido metacrilato (1:1), Polisorbato 80, Laurilsulfato de sódio, Citrato de tri-étilo, Dióxido de titânio, E 171, Óxido férrico amarelo, E 172, tinta de impressão (goma-laca, óxido de ferro vermelho, preto e amarelo E 172, lecitina de soja, dióxido de titânio E 171, anti-espuma DC 1510). FORMA FARMACÉUTICA: Comprimidos gastro-resistentes. Comprimidos revestidos amarelos ovais biconvexos. APTON 20 mg com "P20" impresso em tinta castanha numa face. APTON 40 mg com "P40" impresso em tinta castanha numa face. INDICAÇÕES TERAPÉUTICAS. APTON 20 mg: Tratamento da doença de refluxo de grau leve e dos sintomas associados (ex: azia, regurgitação ácida, dor à deglutição); Tratamento de manutenção e prevenção das recidivas da esofagite de refluxo; Prevenção de úlceras gastroduodenais induzidas por medicamentos anti-inflamatórios não esteróides não selectivos (AINES), em doentes em risco com necessidade de tratamento contínuo com anti-inflamatórios não esteróides (ver "Advertências e precauções especiais de utilização). APTON 40 mg: Em associação com dois antibióticos adequados (ver "Posologia"): na erradicação de Helicobacter pylori em doentes com úlceras pépticas, com a finalidade de redução da recorrência de úlcera duodenal e gástrica causadas por este microorganismo; Úlcera duodenal; Úlcera gástrica; Esofagite de refluxo moderada e grave; Síndrome de Zollinger-Ellison e outras situações de hipersecreção patológica. POSOLOGIA E MODO DE ADMINISTRAÇÃO. APTON 20 mg - posologia recomendada. Tratamento da doença de refluxo de grau leve e sintomas associados (ex: azia, regurgitação ácida, dor à deglutição). A posologia recomendada é de um comprimido revestido gastro-resistente de Apton 20 mg por dia. O alívio dos sintomas é geralmente conseguido dentro de 2-4 semanas, sendo necessário, habitualmente, um período de tratamento de 4 semanas para a cura da eventual esofagite. Se não for suficiente, a cura é geralmente alcançada num período adicional de 4 semanas. Quando tiver sido alcançado o alívio dos sintomas, os sintomas recorrentes podem ser controlados usando um regime "on-demand" de 20mg uma vez por dia, quando necessário. Pode ser considerada a mudança para ser mantido com o tratamento "on-demand". Tratamento de manutenção e prevenção das recidivas da esofagite de refluxo. No tratamento de manutenção, é recomendada a dose de manutenção de um comprimido revestido gastro-resistente de Apton 20mg por dia, aumentando para 40 mg de pantoprazole por dia, se houver recidiva. Para esta situação, existe disponível Apton 40 mg. Após a cura da recidiva, a dosagem pode ser reduzida novamente para 20 mg de pantoprazole. Prevenção de úlceras gastroduodenais induzidas por medicamentos anti-inflamatórios não esteróides não selectivos (AINES), em doentes em risco com necessidade de tratamento contínuo com anti-inflamatórios não esteróides. A posologia oral recomendada é um comprimido gastro-resistente de Apton 20mg por dia. Nota: Em doentes com insuficiência hepática grave, não se deve ultrapassar a dose diária de 20mg de pantoprazole. Não é necessário qualquer ajustamento da dose, em doentes idosos ou em doentes com insuficiência renal. Instruções de carácter geral: Apton 20mg, comprimidos revestidos gastro-resistentes não devem ser mastigados ou partidos, devendo ser engolidos inteiros, com líquido antes das refeições. APTON 40 mg - posologia recomendada: Nos doentes Helicobacter pylori positivo com úlceras gástricas e duodenais, a erradicação da bactéria deve ser obtida, através de uma terapêutica de associação. De acordo com o tipo de resistência, podem ser aconselháveis as seguintes associações de Apton 40 mg, para a erradicação de Helicobacter pylori: a) um comprimido gastro-resistente de Apton 40mg, duas vezes por dia + 1000 mg de amoxicilina, duas vezes por dia + 500 mg de claritromicina, duas vezes por dia; b) um comprimido gastro-resistente de Apton 40mg, duas vezes por dia + 500 mg de metronidazol, duas vezes por dia + 500 mg de claritromicina, duas vezes por dia; c) um comprimido gastro-resistente de Apton 40mg, duas vezes por dia + 1000 mg de amoxicilina, duas vezes por dia + 500 mg de metronidazol, duas vezes por dia. Em caso de não se optar por uma terapêutica de associação, por exemplo, se o doente apresentar testes negativos para Helicobacter pylori, recomenda-se a seguinte posologia para a monoterapia com Apton 40 mg: Tratamento de úlcera gástrica ou duodenal e esofagite de refluxo: um comprimido gastro-resistente de Apton 40 mg por dia. Em casos individuais, a dose pode ser aumentada para 2 comprimidos gastro-resistentes de Apton 40 mg por dia, especialmente quando não houver nenhuma resposta a outro tratamento. No tratamento prolongado de Síndrome de Zollinger-Ellison e outras situações de hipersecreção patológica, os doentes devem iniciar o tratamento com uma dose diária de 80mg (2 comprimidos de Apton 40mg). Posteriormente, a posologia pode ser aumentada ou diminuída, conforme necessário, usando medições da secreção ácida gástrica como orientação. Doses superiores a 80mg por dia, devem ser divididas e administradas duas vezes por dia. O aumento temporário da dose acima de 160mg de pantoprazole é possível, mas não deve ser aplicado para além do tempo necessário para o adequado controlo da acidez. A duração do tratamento de Síndrome de Zollinger-Ellison e outras situações de hipersecreção patológica não está limitada e deve ser adaptada de acordo com as necessidades clínicas. Em doentes com insuficiência hepática grave, a posologia deve ser reduzida para 1 comprimido (40 mg de Pantoprazole), em dias alternados. Além disso, nestes doentes, os enzimas hepáticos devem ser controlados durante o tratamento com Apton 40mg. Em caso de aumento dos níveis dos enzimas hepáticos, o Apton 40mg deve ser descontinuado. Em doentes idosos e em insuficientes renais, a dose diária de pantoprazole não deve exceder 40 mg. A terapêutica de associação para erradicação de Helicobacter pylori constitui uma excepção, em que os doentes idosos também devem receber a dose usual de Pantoprazole (2x40mg/dia), durante 1 semana de tratamento. Instruções de carácter geral: Apton 40 mg, comprimidos gastro-resistentes não devem ser mastigados ou partidos, devendo ser engolidos inteiros, com água, 1 hora antes do pequeno almoço. Na terapêutica de associação para erradicação de infecção por Helicobacter pylori, o segundo comprimido de Apton 40 mg deve ser tomado antes do jantar. A terapêutica de associação é implementada, geralmente, durante 7 dias e pode ser prolongada até duas semanas no máximo. Se o tratamento adicional com Pantoprazole estiver indicado para assegurar a cura de úlceras, devem ser consideradas as recomendações de posologia para as úlceras duodenais e gástricas. Geralmente a úlcera duodenal cicatriza no período de 2 semanas. Caso este período de tratamento não seja suficiente, a cicatrização será alcançada, em quase todos os casos, num período adicional de mais 2 semanas. A úlcera gástrica e a esofagite de refluxo, necessitam geralmente de um período de tratamento de 4 semanas. Se este período não for suficiente, a cicatrização será alcançada, geralmente, num período adicional de 4 semanas. CONTRA-INDICAÇÕES. APTON 20 mg: O Apton 20mg não deve ser administrado em casos de hipersensibilidade conhecida, à substância activa ou a qualquer dos outros constituintes de Apton 20mg. APTON 40 mg: De um modo geral, o Apton 40mg não deve ser administrado em casos de hipersensibilidade conhecida, a qualquer dos constituintes de Apton 40mg ou aos fármacos usados na associação. Apton 40mg não deve ser usado na terapêutica de associação para erradicação de Helicobacter pylori em doentes com disfunções renal ou hepática moderada a grave, uma vez que, actualmente não existem disponíveis dados sobre a eficácia e a segurança de Apton 40mg na terapêutica de associação nestes doentes. EFEITOS INDESEJÁVEIS. APTON 20 e 40 mg: Foram utilizados os seguintes valores de frequência: frequentes (>1/100, <1/10), pouco frequentes (>1/1.000, <1/100), raros (>1/10.000, <1/1.000) e muito raros (<1/10.000.incl.relatórios isolados). Sangue e sistema linfático: Muito raro: Leucopenia, trombocitopenia. Perturbações Gastrointestinais: Frequente: Dor abdominal superior; Diarreia; Obstipação; Flatulência. Pouco frequente: Náuseas/Vómitos. Raro: Secura da boca. Perturbações gerais e condições do local de administração: Muito raro: Edema periférico. Perturbações Hepatobiliares: Muito raro: Lesão hepatocelular grave que origina icterícia com ou sem insuficiência hepática. Perturbações do sistema imunológico: Muito raro: Reações anafiláticas, incluindo choque anafilático. Investigações: Muito raro: Aumento dos enzimas hepáticos; (transaminases; g-GT); Aumento dos triglicéridos; Aumento da temperatura corporal. Perturbações músculo-esqueléticas e do tecido conjuntivo: Raro: Artralgia. Muito raro: Mialgia. Perturbações do sistema nervoso: Frequentes: Cefaleias. Pouco frequentes: Tonturas; Perturbações da visão (visão turva). Perturbações psiquiátricas: Muito raro: Depressão. Perturbações renais e urinárias: Muito raro: Nefrite Intersticial. Perturbações da pele e do tecido subcutâneo: Pouco frequente: Reações alérgicas como prurido e erupção cutânea. Raro: Urticária; Angioedema; Reações cutâneas graves como o Síndrome de Stevens-Johnson; Eritema multiforme; Síndrome de Lyell Fotossensibilidade. ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES ESPECIAIS DE UTILIZAÇÃO. APTON 20 mg: Em doentes com insuficiência hepática grave, os enzimas hepáticos devem ser controlados regularmente durante o tratamento com Pantoprazole, particularmente na terapêutica de manutenção. No caso de aumento dos níveis dos enzimas hepáticos, o Apton 20mg deve ser descontinuado. A utilização de Apton 20mg como prevenção de úlceras gastroduodenais induzidas por medicamentos anti-inflamatórios não esteróides não selectivos (AINES), deve ser restringida a doentes que requerem tratamento contínuo com anti-inflamatórios não esteróides e que apresentam um risco acrescido de desenvolvimento de complicações gastrintestinais. O risco acrescido deve ser avaliado de acordo com factores de risco individuais, ex: idade avançada (> 65 anos), história de úlcera gástrica ou duodenal ou hemorragia gastrintestinal superior. O Pantoprazole, como todos os medicamentos bloqueadores ácidos, pode reduzir a absorção de vitamina B12 (cianocobalamina), devido a hipocloridria ou acloridria. Isto deve ser considerado em doentes com reservas corporais reduzidas ou factores de risco para absorção de vitamina B12 reduzida em tratamentos prolongados. No tratamento de manutenção, especialmente quando ultrapassar o período de tratamento de 1 ano, os doentes devem permanecer sob vigilância regular. Nota: Antes do tratamento deve-se excluir a possibilidade de doença maligna do esófago ou estômago, uma vez que o tratamento com pantoprazole pode aliviar os sintomas das doenças malignas e, desta forma, atrasar o diagnóstico. Os doentes que não tiverem resposta positiva após 4 semanas de tratamento devem ser sujeitos a investigação médica. Não se dispõe, até à data, de qualquer tipo de experiência relativa ao tratamento de crianças. APTON 40 mg: O pantoprazole não está indicado para queixas gastrintestinais ligeiras, tais como dispêpsia nervosa. No caso da terapêutica de associação, devem ser consultados os resumos das características do produto dos respectivos fármacos. Antes do tratamento deve-se excluir a possibilidade de malignidade da úlcera gástrica ou doença maligna do esófago, uma vez que o tratamento com pantoprazole pode aliviar os sintomas da doença maligna e originar, desta forma, um atraso no diagnóstico. O diagnóstico da esofagite de refluxo deve ser confirmado por endoscopia. Não se dispõe, até à data, de qualquer tipo de experiência relativa ao tratamento de crianças. Em doentes com Síndrome de Zollinger-Ellison e outras situações de hipersecreção patológica requerendo tratamento prolongado, o Pantoprazole, como todos os medicamentos bloqueadores de ácido, pode reduzir a absorção de vitamina B12 (cianocobalamina) devido a hipocloridria ou acloridria. Isto deve ser considerado se forem observados os sintomas clínicos respectivos. INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E OUTRAS FORMAS DE INTERACÇÃO. Apton pode reduzir ou aumentar a absorção de fármacos cuja biodisponibilidade é dependente do pH, (como por exemplo, o cetoconazol). O pantoprazole é metabolizado no fígado pelo sistema enzimático do citocromo P450. Não se pode excluir a interacção com outros fármacos metabolizados pelo mesmo sistema enzimático. Contudo, não se observaram interacções clínicas significativas em ensaios clínicos com vários fármacos, nomeadamente carbamazepina, cafeína, diazepam, diclofenac, digoxina, etanol, glibenclámic, metoprolol, naproxeno, nifedipina, fenitoína, piroxicam, teofilina e contraceptivos orais. Apesar de não ter sido observada nenhuma interacção durante a administração concomitante de fenpropoumon ou varfarina em estudos farmacocinéticos clínicos, foram descritos poucos casos isolados de alterações no INR (International Normalized Ratio) durante o tratamento concomitante no período após o lançamento no mercado. Consequentemente, em doentes tratados com anticoagulantes cumarínicos, é aconselhável monitorizar o tempo de protrombina e INR após a iniciação, a terminação ou durante a utilização irregular de pantoprazole. Também não se registam interacções, com a administração concomitante de antiácidos. Para Apton 40 mg, realizaram-se estudos de interacção no homem, que consistiram na administração concomitante de pantoprazole com os respectivos antibióticos: claritromicina, metronidazol, amoxicilina. Não se registaram interacções clinicamente relevantes. DATA DO ÚLTIMO RCM APROVADO. APTON 20 e 40 mg: 16 de Novembro de 2005. DATA DA REVISÃO DO TEXTO: Abril de 2008.

Instantâneo Endoscópico

Disfagia Associada a Pâncreas Ectópico

João Soares, Pedro Pereira, Carla Rolanda, Artur Machado, Raquel Gonçalves, Mário Marcelino, Susana Lopes e
Serviço de Gastrenterologia do Hospital de São Marcos, Braga

Uma doente caucasiana de 67 anos foi referenciada à consulta externa de gastrenterologia por disfagia progressiva para sólidos e líquidos que melhorava com mudanças posicionais, associada a regurgitação de comida não digerida, sobretudo na posição de decúbito, e perda de 16 Kg (16%) em seis meses. Tinha antecedentes de dois nódulos colóides da tiróide e osteoatrose. Estava medicada com lorazepam e diclofenac. O exame físico evidenciou apenas excesso de peso (IMC-29,5 Kg/m²). Analiticamente não apresentava alterações significativas. Realizou estudo complementar com esofagogastroduodenoscopia que mostrou dilatação e atonia do corpo esofágico com constrição da junção gastro-esofágica e mucosa anómala em forma estrelada no cárdia (figura 1). O exame anatomo-patológico da biopsia do cárdia revelou pâncreas ectópico (PE) com componente acinar e ductal (figura 2). O estudo manométrico do esófago mostrou corpo sem peristalse e com variações de pressão simultâneas e isobáricas, não tendo sido possível fazer a entubação gástrica e consequentemente o estudo do esfíncter esofágico inferior. Com o diagnóstico de pseudo-acalásia associada a PE, a doente iniciou tratamento com nitrato sublingual. Ao fim de quatro meses, por persistência dos sintomas, foi submetida a dilatação endoscópica pneumática, aguardando-se a resposta a este tratamento.

Comentário:

O pâncreas ectópico (PE) corresponde a tecido pancreático sem comunicação anatómica ou vascular com o pâncreas normal. A sua incidência em autópsias varia entre 0,5% e 13,7%, sendo mais comum entre os 30 e 50 anos e no género masculino (1). Foram propostas várias teorias para explicar a ocorrência do PE (1). A mais consensual defende que durante o desenvolvimento do pâncreas normal a partir de várias evaginações originárias da parede do duodeno primitivo, uma ou mais evaginações podem permanecer na parede intestinal. A migração deste(s) remanescente(s) embrionário(s) durante o desenvolvimento do tubo digestivo dá origem ao PE. O PE foi descrito em vários segmentos do tubo digestivo, mas em 70-90% dos casos está localizado no estômago (25-38%), duodeno (17-36%) ou jejuno (15-22%) (1). O PE esofágico é uma entidade extremamente rara, tendo sido descritos apenas 15 casos: oito no terço distal; quatro no terço médio; três na junção gastro-esofágica (2). É importante distinguir o PE do tecido acinar pancreático (ou metaplasia acinar pancreática) (3). O último, que corresponde a pequenas ilhas de ácinos pancreáticos, é um achado relativamente frequente em biopsias da junção gastro-esofágica e pode ocorrer em 24% dos adultos saudáveis. Embora inicialmente atribuído a inflamação, estudos recentes mostram que será pro-

velmente congénito.

O PE está normalmente localizado na submucosa (1). Ao contrário do nosso caso em que a mucosa que recobria a lesão tinha aspecto endoscópico anómalo, a mucosa sobre o PE é geralmente normal (2).

Apesar de na maioria dos casos ser uma lesão silenciosa, o PE pode sofrer as mesmas complicações que ocorrem no tecido pancreático normal como pancreatite aguda e crónica, abcesso, pseudocisto e neoplasia (1). O tipo de sintomatologia depende do tamanho e localização da lesão. As lesões clinicamente significativas tendem a ter tamanho superior a 1,5 cm e a envolver a mucosa adjacente. Além disso, as lesões no estômago e no duodeno tendem a ser mais sintomáticas do que as localizadas mais distalmente no jejuno. A disfagia é um sintoma raro nestes doentes, mesmo naqueles com lesões envolvendo o esófago ou a junção gastro-esofágica (2). Foram descritos apenas três casos de PE associado a disfagia (2). Num dos casos havia uma massa de 9 cm com PE comprimindo o esófago distal e com sinais de inflamação aguda e crónica. Noutro caso detectou-se uma lesão 2,5 cm no esófago distal com carcinoma anaplástico em PE. Num terceiro caso havia uma lesão de 1 cm na junção gastro-esofágica com PE, que a semelhança do nosso caso, não apresentava sinais de inflamação ou malignização, sugerindo que a disfagia associada ao PE não está

dependente da existência de inflamação ou neoplasia.

O diagnóstico de PE é anatomo-patológico, normalmente realizado por avaliação de peças cirúrgicas (1). Recentemente, a endoscopia e a ecoendoscopia têm assumido papel relevante na caracterização destas lesões, permitindo o diagnóstico pré-operatório (1). A localização na submucosa da maioria destas lesões faz com que frequentemente as biopsias endoscópicas, superficiais, sejam não diagnósticas. No entanto, como aconteceu no nosso caso, o diagnóstico pode ser estabelecido por biopsias positivas. A ecoendoscopia pode ser útil para identificar PE localizado na submucosa com tamanho entre 0,5 e 2 cm. No entanto, os achados ecográficos não são específicos, o que obriga à realização de biopsias. A combinação de ecoendoscopia com biopsia de agulha fina permite a avaliação citológica de lesões submucosas, tendo uma sensibilidade entre 80-100% (4). A principal preocupação em relação ao PE refere-se ao seu potencial maligno. Foi descrito apenas um caso de transformação maligna do PE numa série de 146 doentes, sugerindo que este é um evento raro (1). Por outro lado, numa série de 14 casos de PE esofágico foram descritos dois casos de transformação maligna, sugerindo uma incidência maior nestes casos relativamente a outras localizações (2). Por este motivo, a maioria dos doentes com PE esofágico é

Guilherme Macedo

submetida a ressecção cirúrgica, embora a melhor abordagem terapêutica deste doentes não esteja ainda claramente estabelecida. No nosso caso, atendendo aos riscos e benefícios da doença, optámos por um tratamento conservador.

Concluimos com este caso que embora na maioria dos casos o PE seja uma entidade silenciosa, quando localizado na junção gastro-esofágica, pode ser causa de disfagia e pseudo-acalásia.



Figura 1A — Esofagogastroduodenoscopia. Dilatação do esôfago distal com constrição da junção gastro-esofágica



Figura 1B — Esofagogastroduodenoscopia. Mucosa anômala com forma estrelada (seta) no cárdia

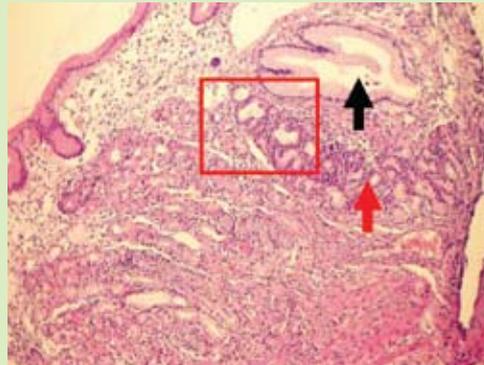


Figura 2A — Histologia da mucosa do cárdia. Pâncreas ectópico com componente acinar (seta vermelha) e ductal (seta preta) envolto por mucosa tipo cárdia (H&E, 100x)

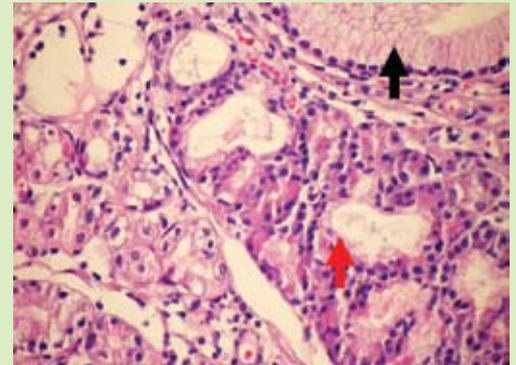


Figura 2B — Histologia da mucosa do cárdia. Maior ampliação do pâncreas ectópico (H&E, 200x)

Bibliografia:

- Christodoulidis G, Zacharoulis D, Barbanis S, Katsogridakis E, Hatzitheofilou K. Heterotopic pancreas in the stomach: a case report and literature review. *World J Gastroenterol* 2007;13:6098-100.
- Shalaby M, Kochman ML, Lichtenstein GR. Heterotopic pancreas presenting as dysphagia. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1046-9.
- Rodriguez FJ, Abraham SC, Allen MS, Sebo TJ. Fine-needle aspiration cytology findings from a case of pancreatic heterotopia at the gastroesophageal junction. *Diagn Cytopathol* 2004;31:175-9.
- Goto J, Ohashi S, Okamura S, Urano F, Hosoi T, Ishikawa H, Segawa K, Hirooka Y, Ohmiya N, Itoh A, Hashimoto S, Niwa Y, Goto H. Heterotopic pancreas in the esophagus diagnosed by EUS-guided FNA. *Gastrointest Endosc* 2005;62:812-4.

1. DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: Lansoprazol Lanzogastro 30 mg Cápsulas gastroresistentes. 2. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA: Cada cápsula contém: Lansoprazol 30 mg. Excipientes: Sacarose entre 92 e 152,4 mg por cápsula gastroresistente. Manitol 59,2 mg por cápsula gastroresistente. Lista completa de excipientes, ver secção 6.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA: Cápsulas gastroresistentes. 4. INFORMAÇÕES CLÍNICAS: 4.1 Indicações terapêuticas: - Tratamento agudo da úlcera duodenal, úlcera gástrica e esofagite de refluxo. - Tratamento de manutenção da esofagite de refluxo e da úlcera duodenal. - Tratamento da dispepsia relacionada com o ácido e de causa não ulcerosa. - Síndrome de Zollinger-Ellison. - Tratamento da úlcera gástrica associada aos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs). - Prevenção das úlceras gástrica e duodenal associadas aos AINEs em doentes sob a terapêutica crónica com estes fármacos. - Erradicação do *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) do tracto gastrointestinal superior nos doentes com úlcera péptica (úlcera gástrica benigna ou duodenal) ou gastrite, quando utilizado em combinação com os antibióticos adequados. 4.2 Posologia e modo de administração: Uma cápsula por dia (excepto quando utilizado na erradicação do *H. pylori*), em jejum, de forma a garantir um efeito inibitório óptimo e consequentemente uma maior rapidez na cicatrização das erosões e alívio da sintomatologia. Engolir as cápsulas inteiras, com água, sem as esmagar ou mastigar. Nos adultos: Úlcera duodenal: 1 cápsula de 30 mg, 1 vez ao dia, em jejum, durante 4 semanas. Para o tratamento de manutenção em doentes com história de úlcera recorrente é recomendada uma dose de 15 mg uma vez por dia. Úlcera gástrica: 1 cápsula de 30 mg, 1 vez por dia, em jejum, durante 8 semanas. Esofagite de refluxo: 1 cápsula de 30 mg, 1 vez por dia, em jejum, durante 4 semanas. A cura obtém-se, na maioria dos doentes após 4 semanas. Nos casos em que, no final deste período, não se obtenha uma cicatrização completa das erosões ou ulcerações do esôfago, deve-se repetir o tratamento por mais 4 semanas. Os doentes podem ainda continuar um tratamento de manutenção com a dosagem de 15 mg uma vez por dia. Em casos individuais pode ser necessária uma dose de 30 mg. Dispepsia: No alívio dos sintomas do tipo refluxo (ex.: pirose) e/ou de tipo úlcera (ex.: dor epigástrica alta) relacionados com o ácido, recomenda-se o tratamento intermitente, conforme necessário, com 1 cápsula de 15 mg ou 30 mg, 1 vez por dia durante 2 a 4 semanas, dependendo da gravidade e da persistência dos sintomas. Os doentes que não respondam após 4 semanas ou que tenham uma recaída pouco tempo depois, devem ser submetidos a investigação adicional. Síndrome Zollinger-Ellison: A dose inicial recomendada é de 60 mg, uma vez ao dia. A dose pode ser ajustada individualmente e o tratamento continuado durante tanto tempo, quanto o indicado pelo clínico, podendo ser administradas doses até 90 mg por dia, de uma só vez. Doses diárias superiores a 120 mg deverão ser administradas em duas ou mais tomas. Tratamento da úlcera gástrica associada a AINEs: A dose recomendada é de 1 cápsula de 30 mg, 1 vez ao dia, em jejum, até 8 semanas. Prevenção das úlceras associadas aos AINEs. A dose recomendada é de 1 cápsula de 30 mg, 1 vez por dia, em jejum, até 12 semanas. Erradicação do *H. pylori*: As seguintes combinações demonstraram ser eficazes em tratamentos com a duração de 7 dias: 30 mg de Lansoprazol, duas vezes ao dia associado a dois dos seguintes antibióticos: - amoxicilina- 1 g, duas vezes ao dia, metronidazol - 500 mg, duas vezes ao dia, ou - claritromicina - 250-500 mg, duas vezes ao dia. O tratamento com Lansoprazol Lanzogastro só deverá ser prolongado para além do tempo indicado para cada patologia referida, sob indicação e vigilância médica. Nas crianças: A eficácia e tolerância do Lansoprazol Lanzogastro não foram estabelecidas em crianças. Nos idosos: Não é necessário o ajuste da posologia. No entanto, dado que a secreção ácida e outras funções fisiológicas estão diminuídas no idoso, é aconselhável não exceder a dose diária de 30 mg. Doentes com patologias especiais: Doentes com a função hepática alterada: O Lansoprazol é extensamente metabolizado pelo fígado. Os ensaios clínicos em doentes com hepatopatia, revelaram prolongamento do metabolismo do Lansoprazol em doentes com alteração grave da função hepática. Assim, embora não seja necessário um ajuste posológico, é aconselhável não exceder a dose diária de 30 mg. Doentes com a função renal alterada: Não é necessário ajuste posológico nos doentes com alteração da função renal. No entanto, é aconselhável não exceder a dose diária de 30 mg. 4.3 Contra-indicações: Hipersensibilidade à substância activa (Lansoprazol) ou a qualquer um dos excipientes. 4.4 Advertências e precauções especiais de utilização: Na presença de doença péptica gástrica, tal como com todas as outras terapêuticas antiulcerosas deve excluir-se a existência de doença maligna, porque o tratamento ao aliviar os sintomas, pode retardar o diagnóstico. Da mesma forma, deve excluir-se a possibilidade de uma doença grave subjacente, como a maligna, antes do início do tratamento da dispepsia, particularmente em doentes de meia-idade ou com mais idade que têm ou tiveram recentemente alteração dos sintomas dispepticos. Antes da prescrição de Lansoprazol Lanzogastro com antibióticos para erradicação do *H. pylori*, o médico deve observar cuidadosamente toda a informação referente a esses antibióticos. Lansoprazol Lanzogastro contém sacarose. Doentes com problemas hereditários raros de intolerância à frutose, malabsorção de glucose-galactose ou insuficiência de sacarase-isomaltase não devem tomar este medicamento. 4.5 Interações medicamentosas e outras formas de interacção: Os ensaios clínicos efectuados demonstraram que o Lansoprazol não tem interações clinicamente significativas com outros fármacos ou substâncias como: anti-inflamatórios não esteróides, antipirina, claritromicina, contraceptivos orais, diazepam, fenitoína, prednisona, propranolol, terfenadina, varfarina, cafeína e etanol. Todavia, o Lansoprazol é metabolizado através do sistema das monoaminooxidases do citocromo P450, pelo que não deve ser excluída a possibilidade de interacção com fármacos com janela terapêutica estreita igualmente metabolizados pelo fígado. A administração concomitante de antiácidos não afecta, de forma significativa, a absorção do Lansoprazol. O sucralfato deve ser administrado pelo menos 30 minutos antes da administração deste. 4.6 Gravidez e aleitamento: Não existem dados clínicos sobre a utilização de Lansoprazol durante a gravidez. Estudos de reprodução animal com Lansoprazol em ratos e coelhos não revelaram efeitos teratogénicos ou embriotóxicos. Lansoprazol Lanzogastro não deve ser administrado durante a gravidez, excepto em caso de absoluta necessidade. Estudos em animais indicaram a presença de Lansoprazol no leite materno. Desconhece-se se o Lansoprazol é excretado no leite humano. Caso a administração de Lansoprazol seja indispensável, deve-se interromper a amamentação. 4.7 Efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas: Não são de esperar efeitos sobre a capacidade de conduzir e utilizar máquinas. 4.8 Efeitos indesejáveis: Hipersensibilidade: Ocasionalmente pode ocorrer rash e prurido. Hepáticos: Foram relatados casos raros de icterícia. Ocasionalmente pode ocorrer aumento da TGO, TGP, fosfatase alcalina, LDH, ou -GT. Assim, efectuar uma estreita vigilância clínica. Caso seja detectada uma anomalia, descontinuar o tratamento. Hematológicos: Ocasionalmente pode ocorrer anemia, leucopenia ou eosinofilia. Foram relatados casos raros de trombocitopenia. Gastrointestinais: Ocasionalmente pode ocorrer obstipação, diarreia, secura da boca (xerostomia) e ensonação de flutuação. Foram relatados casos raros de candidíase. Psiconeuroológicos: Ocasionalmente pode ocorrer dor de cabeça e sonolência. Foram relatados casos raros de insónia e tonturas. Outros: Ocasionalmente pode ocorrer febre ou aumento do colesterol total e do ácido úrico. Foram relatados casos raros de edema e alopecia. 4.9 Sobredosagem: Não existe qualquer informação sobre os efeitos de sobredosagem. No entanto, a administração de doses de Lansoprazol até 180 mg/dia não originou efeitos adversos significativos. Se necessário, efectuar tratamento sintomático e de suporte. 7. TITULAR DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: BioSaúde - Produtos Farmacêuticos, Lda. - Av. José Malhoa, Edifício Malhoa Plaza nº 2, Piso-escritório 2.2 - 1070-325 Lisboa, Portugal - Tel.: 217 226 110 - Fax: 217 226 119. 9. DATA DA PRIMEIRA AUTORIZAÇÃO/RENOVAÇÃO DA AUTORIZAÇÃO DE INTRODUÇÃO NO MERCADO: Data da primeira autorização: 30 Julho 2001. 10. DATA DA REVISÃO DO TEXTO: Fevereiro de 2007. Medicamento Sujeito a Receita Médica. Para mais informações deverá contactar o titular de Autorização de Introdução no Mercado

Apresentação	P.V.P.	Regime Geral (69%)		Regime Especial (84%)	
		Estado	Utente	Estado	Utente
20 comp.	€ 18,26	€ 12,60	€ 5,66	€ 15,34	€ 2,92
60 comp.	€ 48,21	€ 33,26	€ 14,95	€ 40,50	€ 7,71

Tema de Revisão

Videocápsula Endoscópica (VCE): Onde Estamos?

O intestino delgado é claramente a porção do tubo digestivo mais difícil de examinar pelos gastroenterologistas: a sua distância em relação à boca e ao ânus, a sua extensão, a sua mobilidade e distribuição anatómica formando *loops* condicionadas pela fixação ao mesentério, limitam a observação endoscópica. Por este motivo, o estudo do intestino delgado constituiu, até ao aparecimento da VCE, a última barreira no campo da endoscopia.

A colonoscopia total com observação da porção terminal do íleon, os estudos baritados e os radioisótopos constituíram, durante muitos anos, a forma menos invasiva de estudo do intestino delgado. A *push-enteroscopy* constituía e constitui também uma possibilidade de observação, não sendo, contudo, muito eficaz para os segmentos mais distais, estimando-se que a sua boa execução permita a observação, em média dos 22 cm (0-98 cm) distais ao ligamento de Treitz. A etapa seguinte, em caso de necessidade, obrigava a laparotomia exploradora com eventual endoscopia perioperatória – técnica considerada *gold-standard* (possibilidade de diagnóstico e terapêutica).

A VCE veio colmatar essa falha permitindo a observação endoscópica do intestino delgado de uma forma cómoda e inócua.

O aparecimento da VCE remonta a 1990, altura em que cientistas israelitas desenvolveram uma cápsula capaz de gerar imagens através de uma microcâmara e

transmiti-las por telemedicina à distância, baseado na tecnologia de mísseis teleguiados. Em 1998, Paul Swain realizava os primeiros exames em animais, com o protótipo. Em 2000 eram apresentados os resultados oficiais do estudo e, em 2001, após aprovação pela FDA, iniciava-se a sua comercialização e certificação na Europa. Desde essa data até aos nossos dias, a investigação do tubo digestivo por VCE aumentou exponencialmente.

Nos últimos anos, vários artigos foram publicados, revelando a maior acuidade diagnóstica da VCE na detecção de lesões da mucosa quando comparada com os estudos baritados, os radioisótopos, a *push-enteroscopy* e mesmo que a enterografia por TAC ou por RM. Estes dois exames, de desenvolvimento mais recente, apresentam elevada sensibilidade no reconhecimento de massas abdominais, adenopatias e lesões vasculares mas fornecem má informação relativamente à parede do intestino delgado, nomeadamente lesões da mucosa. Por este motivo, ao longo destes anos, a cápsula foi sendo aplicada em diferentes situações clínicas sendo actualmente recomendada como terceiro exame (após endoscopias digestivas alta e baixa negativas) na hemorragia digestiva de origem não esclarecida (tabela 1) e como exame de relevo em várias outras situações clínicas tais como: doença de Crohn, doença celíaca, síndromes de polipose e tumores do intestino delgado. Apesar da crescente relevância clínica, algumas limitações têm

persistido desde o seu aparecimento: a impossibilidade de realização de biopsias, o facto de não ser controlável, a impossibilidade de insuflar ou aspirar resíduos, a dificuldade em localizar e dimensionar lesões, entre outras.

Além da VCE destinada à avaliação do intestino delgado surgiram, mais recentemente, aperfeiçoamentos tecnológicos que conduziram ao aparecimento da cápsula destinada à avaliação de patologias do esófago e a cápsula destinada ao cólon. De todas elas apresenta-se, de seguida, algumas das mais importantes indicações e, para cada uma delas, as limitações.

Videocápsula endoscópica

(para estudo do intestino delgado)

Indicações**1. Hemorragia digestiva de origem não esclarecida:**

Constitui a principal indicação para realização de enteroscopia por cápsula, representando cerca de 70-80% dos exames.

A hemorragia digestiva de origem não esclarecida que persiste ou recorre sem causa definida após avaliação inicial negativa

por colonoscopia e endoscopia digestiva alta, subdivide-se em:

- hemorragia oculta – corresponde a uma forma frequente de hemorragia, sem perdas visíveis, podendo ser assintomática até muito tarde. Nesta categoria enquadra-se a pesquisa de sangue oculto nas fezes positiva e a anemia ferropénica;
- hemorragia obscura (“aberta”) – corresponde a uma forma de hemorragia, visível, que pode ser de alto ou baixo débito.

A possibilidade de avaliação de todo o intestino delgado, permitindo a identificação de lesões planas e discretas da mucosa (vasculares ou inflamatórias) parece ser a principal razão da maior acuidade da VCE quando comparada com o trânsito do delgado, a enteroclise ou até mesmo a *push-enteroscopy*, no que respeita à hemorragia digestiva de origem não esclarecida e, particularmente, à forma oculta. A angiografia, por outro lado, pode ter vantagens relativamente à VCE na hemorragia activa (“aberta”), sobretudo de alto débito, por permitir a identificação e localização rápida da lesão,



bem como a possibilidade de intervenção terapêutica. A presença de sangue no lúmen intestinal torna a observação por cápsula praticamente impossível.

Alguns factores foram descritos como podendo afectar positivamente a acuidade diagnóstica da VCE, tornando os doentes fortes candidatos a enteroscopia por cápsula: a presença de hemorragia activa (de baixo débito) na altura do exame; curto intervalo entre o episódio hemorrágico e a realização do exame; baixos níveis de hemoglobina; necessidade de suporte transfusional. Com a introdução desta técnica e sua aplicação nesta situação clínica em particular, muitas dúvidas se levantaram relativamente ao custo-benefício. Alguns artigos publicados demonstraram a importância no diagnóstico e consequente terapêutica, condicionando um impacto positivo da cápsula por reduzir o número e repetição de exames endoscópicos bem como o tempo de internamento hospitalar. Ultrapassada essa questão, e avaliados os resultados, a cápsula do delgado tornou-se o terceiro exame a realizar numa situação de hemorragia digestiva de origem não esclarecida.

2. Doença de Crohn

A doença de Crohn pode atingir o intestino delgado: 45% dos casos apresentam atingimento ileo-cólico; 25% apresentam doença limitada ao intestino delgado, geralmente ileon terminal, que pode não ser observado durante a colonoscopia por diferentes motivos (estenose da válvula; impossibilidade técnica, etc.); 10%

dos casos de doença limitada ao intestino delgado envolvem apenas o jejuno e/ou ileon.

Por estes motivos, a doença de Crohn tornou-se rapidamente um dos alvos da VCE, quer para avaliação da sua extensão ou gravidade, quer para melhor estudar doentes com forte suspeita clínica mas com exames convencionais (endoscopias digestivas alta e baixa, estudos contrastados, etc.) normais.

A VCE permitiu o diagnóstico de um número crescente de lesões ulcerativas do intestino delgado, sugestivas de doença de Crohn. De facto, vários estudos demonstraram a maior acuidade diagnóstica da cápsula quando comparada com outras técnicas, nomeadamente o trânsito do del-

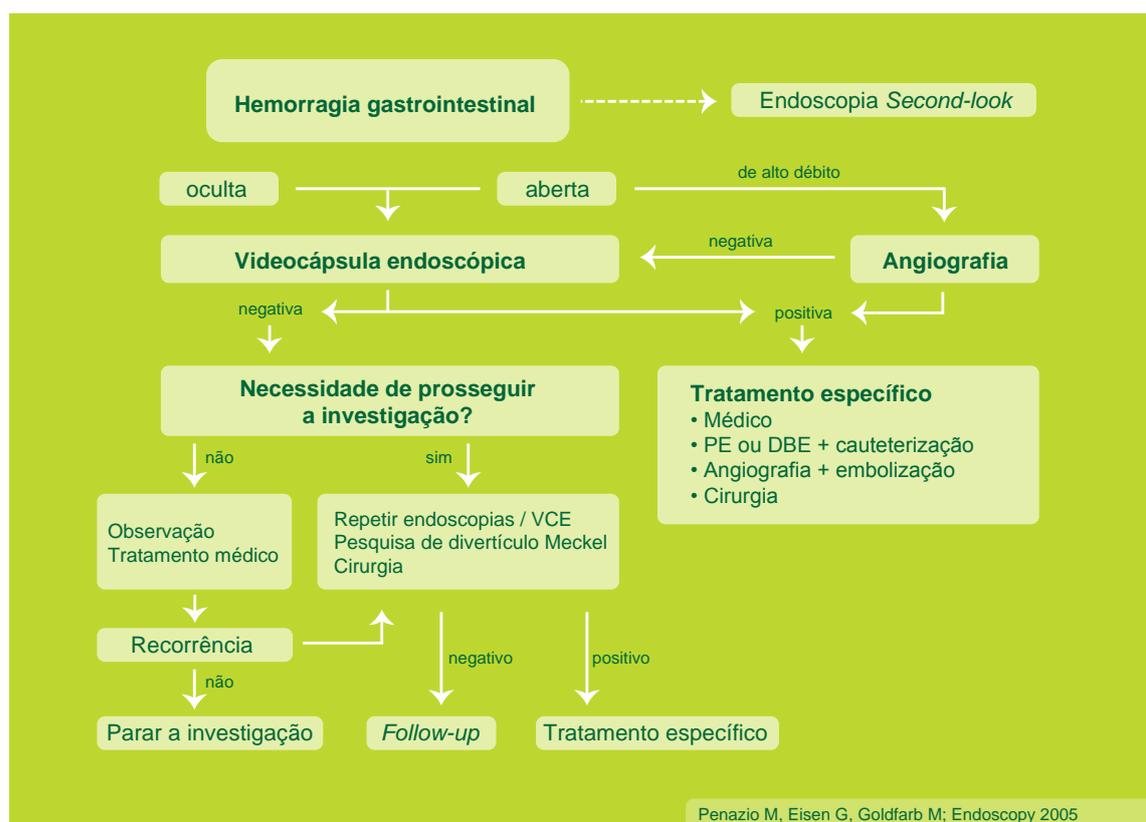
gado, a enteroclise, a ileoscopia e mesmo que a enterografia por TAC ou por RM. Contudo, não esquecendo que o diagnóstico da doença de Crohn assenta igualmente em critérios histológicos, aí reside uma limitação considerável da VCE, ou seja, a dificuldade na classificação das lesões e a impossibilidade de obtenção de amostras para histologia.

A possibilidade de estenoses assintomáticas constituiu também, desde o início, uma limitação e receio à realização deste exame nestes doentes. Contudo, a evidência actual da baixa frequência de retenção da cápsula em exames realizados a doentes com suspeita de doença de Crohn (aproximadamente 1,5%), aliada aos resultados obtidos, encoraja

a utilização da técnica neste grupo de doentes.

A VCE pode e deve ser considerada uma técnica válida na suspeita e na doença de Crohn estabelecida, não-estenotante e não-fistulizante. A presença de uma estenose ou fístula entérica diagnosticada por outra técnica devem ser tidas em consideração e o exame por cápsula não realizado. Na dúvida, e havendo indicação para a realização do exame, uma avaliação prévia do intestino delgado com uma cápsula que se dissolve no lúmen (*patency*) pode estabelecer antecipadamente se a estenose é ou não demasiado cerrada para a passagem da cápsula.

Os casos de retenção têm sido descritos e solucionados com



Penazio M, Eisen G, Goldfarb M; Endoscopy 2005

Tabela I. Algoritmo para VCE na hemorragia digestiva de origem não esclarecida

RCM Resumido - DENOMINAÇÃO DO MEDICAMENTO: DUSPATAL® Retard, 200 mg, cápsula de libertação prolongada. COMPOSIÇÃO QUALITATIVA E QUANTITATIVA: Cápsulas de libertação prolongada contendo 200 mg de cloridrato de mebeverina. Excipientes, ver secção 6.1. FORMA FARMACÉUTICA: Cápsula de libertação prolongada. Indicações Terapêuticas - Adultos e Crianças com mais de 10 anos de idade: - Tratamento sintomático da dor abdominal e espasmos, perturbações do estômago e desconforto abdominal relacionado com a síndrome do intestino irritável. - Tratamento dos espasmos gastrointestinais secundários a afecções orgânicas do aparelho digestivo. Posologia e modo de administração - Administração oral: Adultos e crianças com mais de 10 anos de idade: Uma cápsula de 200 mg duas vezes por dia, uma de manhã e outra à noite, com um pouco de líquido, de preferência 20 minutos antes das refeições. Não mastigar. Não são necessários ajustes posológicos nas várias faixas etárias e/ou em grupos especiais de doentes. Posologia máxima e duração do tratamento: Para a mebeverina, de um modo geral, a dose máxima recomendada é 800 mg/dia (2x2x200 mg/dia). Esta dose pode ser utilizada no início do tratamento e reduzir-se posteriormente para 2 x 200 mg/dia. Ao fim de algumas semanas, se o efeito desejado for alcançado a dose pode ser reduzida gradualmente. A duração do tratamento deve ser ajustada às necessidades do doente, de modo a assegurar um controlo adequado da sintomatologia (com uma dose diária de 2 x200 mg a duração média do tratamento é de 23 dias). Contra-indicações: Hipersensibilidade à substância activa ou a qualquer um dos excipientes. Advertências e precauções especiais de utilização: Duspatal® Retard deve ser administrado com precaução em caso de insuficiência hepática ou renal grave, fibrose quística, patologias cardíacas como bloqueio cardíaco e ileus paralítico. Interações medicamentosas e outras formas de interacção: Nenhuma conhecida. Efeitos indesejáveis: Em geral, a mebeverina é bem tolerada. Perturbações do foro psiquiátrico: Em casos muito raros e isolados: Insónias. Doenças do sistema nervoso: Em casos muito raros e isolados: Tonturas e cefaleias. Cardiopatias: Em casos muito raros e isolados: Diminuição da frequência cardíaca (apenas 1 caso reportado). Doenças gastrointestinais: Em casos muito raros e isolados: perturbações gastrointestinais. Em casos muito raros foram observadas reacções alérgicas mas não exclusivamente limitadas à pele. Afecções dos tecidos cutâneos e subcutâneas: Em casos muito raros e isolados foram relatados urticária, angioedema, exantema e edema da face. Doenças do Sistema imunitário: Em casos muito raros: hipersensibilidade. DATA DA REVISÃO PARCIAL DO TEXTO: Abril de 2006. Medicamento sujeito a receita médica

medidas médicas (corticoterapia, procinéticos) ou mais recentemente, com recurso à enteroscopia de duplo-balão (quer para remoção da cápsula, quer para dilatação da estenose). Actualmente a cápsula é vista como um exame de relevo em doentes com suspeita clínica de doença de Crohn, ou com doença estabelecida para avaliação da extensão e severidade. A avaliação de doentes com colite indeterminada, doentes submetidos a terapêutica biológica para avaliação da cicatrização da

macos mais agressivos do que outros (por exemplo, os inibidores da COX-2 induzem menos lesões / menos graves que o ibuprofeno).

Em 10-13% dos indivíduos saudáveis podem ser identificadas lesões discretas da mucosa tais como pequenas erosões ou úlceras superficiais cujo significado clínico permanece pouco claro.

4. Outras Indicações

A **doença celíaca** foi uma das patologias propostas para avaliação por VCE. Estudos realizados revelaram uma elevada concordância entre os resultados obtidos por VCE e os resultados histológicos de biopsias do duodeno obtidas por endoscopia alta. Apesar desta evidência, a endoscopia digestiva alta com biopsias duodenais continua a ser o método de eleição para o diagnóstico desta

patologia. O custo elevado e a dificuldade de avaliar correctamente a atrofia da mucosa são dois aspectos desfavoráveis à utilização da VCE. A sua utilização poderá ter particular interesse em doentes que se recusam a ser submetidos a uma endoscopia clássica ou a doentes com doença celíaca complicada ou refractária para despiste de patologia associada (nomeadamente despiste de enteropatia associada a linfoma de células T).

Os **tumores do intestino delgado** são particularmente raros quando comparados com os do cólon ou estômago, correspondendo a cerca de 1-3% dos tumores gastrointestinais. Com o aparecimento da VCE os diagnósticos sucederam-se e alguns estudos reportaram frequências na

ordem dos 6-9%, embora estes números possam ter sido inflacionados visto alguns casos não terem confirmação histológica.

A VCE foi também proposta em:

- Vigilância de síndromes de polipose hereditária;
- Colite indeterminada;
- Doença de Whipple;
- Dor abdominal inexplicável – é controverso: apesar de a dor poder traduzir uma situação clínica relevante, nomeadamente neoplásica, estudos realizados revelaram que em mais de 85% das VCE, neste contexto, os resultados foram negativos ou clinicamente não significativos. Quando a dor se associa a outros sinais ou sintomas (tais como: perda de peso; alterações analíticas sugestivas de inflamação ou anemia crónica) aí, a probabilidade de se encontrar achados com relevância clínica aumenta para os 60%.

Videocápsula endoscópica do esófago

Após o sucesso da VCE do intestino delgado, o esófago tornou-se um órgão atractivo para este tipo de endoscopia. Foi desenvolvida uma cápsula específica com uma bateria de menor duração, mas com maior capacidade de recolha de imagens. Os trabalhos nesta área sucederam-se, propondo áreas específicas de avaliação:

1. **Screening de varizes esofágicas em doentes com doença hepática crónica;**
 2. **Screening de esófago de Barrett em doentes com sintomas crónicos de Doença de Refluxo Gastro-esofágico.**
- Embora a VCE tenha a seu favor o facto de ser um exame minimamente invasivo, seguro e muito bem aceite pelos doentes, as limitações ainda inerentes a esta técnica penalizam-na. É uma técnica de sensibilidade e especificidade moderadas na detecção

de patologia esofágica e, estudos recentes acrescentam mesmo que são necessários refinamentos da técnica antes que possa ser recomendada no *screening* do esófago de Barrett.

Videocápsula endoscópica do cólon

A colonoscopia é o *gold-standard* na avaliação da patologia do cólon, nomeadamente no *screening* do cancro colo-rectal. É uma técnica que requer intubação, insuflação, é dependente do operador e associa-se a complicações. A VCE desenvolvida para o estudo do cólon surge como um método seguro e minimamente invasivo que se pretende afirmar como uma alternativa à colonoscopia no *screening* de grandes populações.

Os estudos realizados até ao momento consideram este exame interessante e promissor. Realça-se contudo, a rigorosa preparação intestinal, que pretende igualmente funcionar como força propulsora. A preparação deve ser irrepreensível, o que pode ser muito difícil de obter. É fundamental também que a propulsão seja suficientemente rápida para que a cápsula se mantenha activa até à sua expulsão, sob pena de não serem observados os segmentos esquerdos do cólon e/ou o recto (onde, como é sabido, se localiza a maior parte das patologias). Além disto e à semelhança das duas outras cápsulas, as limitações que se prendem com a impossibilidade de controlo remoto, de insuflação, de limpeza e aspiração, de colheita de material para histologia levam a considerar esta técnica como em desenvolvimento e a necessitar de refinamento, não podendo para já ser considerada uma alternativa à colonoscopia, nomeadamente no *screening* do cancro colo-rectal.

Artur Machado,
Ass Hosp do S Gastro HSMarcos



mucosa e doentes submetidos a intervenções cirúrgicas para avaliar recorrência, são outros grupos que podem beneficiar da utilização desta técnica.

3. Lesões do intestino delgado induzidas por anti-Inflamatórios não esteróides (AINE)

É sobejamente conhecido o efeito destes fármacos sobre o tubo digestivo (particularmente esófago, estômago e duodeno). Contudo, o seu efeito no intestino delgado pôde ser constatado e melhor avaliado com o aparecimento da VCE. Estudos realizados demonstraram que os AINE causam mais lesões no intestino delgado (mesmo quando associados a inibidores da bomba de prótons) que o placebo. Dentro dos AINE existem também fár-

Programa Piloto de Rastreio do Cancro Colo-Rectal

Resultados da Primeira Auditoria Científica

O carcinoma do cólon e recto (CCR) constitui a principal causa de morte por tumor maligno no nosso País. Segundo os últimos dados da Direcção-Geral da Saúde, em 2005 registaram-se 3.319 óbitos por CCR.

Na realidade, apesar de existirem estratégias terapêuticas que incluem não apenas a cirurgia, mas também quimio e radioterapia neoadjuvantes e/ou adjuvantes, a sobrevivência global aos cinco anos não ultrapassa os 50%. No entanto, se o tumor for diagnosticado nos estádios iniciais, a sobrevivência pode ultrapassar os 90%.



Na verdade, estamos a lutar contra uma doença que evolui de uma forma silenciosa e a presença de sintomas significa que, muito provavelmente, se ultrapassou a possibilidade de tratamento curativo.

O rastreio surgiu e tem sido avaliado como a única estratégia que permitiria inverter esta situação. Na década de 1970, iniciaram-se, nos Estados Unidos da América (EUA) e na Europa, cinco grandes programas de rastreio com Hemocult, um teste de pesquisa de sangue oculto nas fezes com a resina de guaiaco. Eram estudos controlados e aleatórios que tinham como lesão-alvo o CCR em estádios precoces. Os resultados finais demonstraram uma redução de mortalidade de 15% a 33%.

No entanto, ao longo das últimas décadas do século XX, o estudo da carcinogénese colo-rectal realizado por Vogelstein definiu a existência de lesões precursoras, os ade-

nomas. A sequência adenoma-carcinoma foi demonstrada por vários factos. Um dos mais importantes corresponde aos resultados do trabalho do “Nacional Polyp Study”, estudo americano publicado em 1993, segundo o qual a polipectomia endoscópica de todos os adenomas determinou uma redução da incidência do CCR de 80%. Na realidade, sabemos hoje que 90% dos CCR têm origem no adenoma.

Estes factos transformam a colonoscopia, ao possibilitar a remoção atempada dos adenomas por polipectomia, na estratégia óbvia de rastreio – ou seja, de prevenção e diagnóstico precoce, do CCR.

A sigmoidoscopia Flexível (SF) foi avaliada sob a forma de estudos de caso-controlo. Estas pesquisas demonstraram que a SF determinava uma redução, não só da mortalidade (60% a 80%), mas também da incidência (à volta de 50%). Neste particular, decorrem, ainda, alguns estudos controlados e aleatórios. Aguardam-se os seus resultados definitivos, embora os respectivos autores tivessem já adiantado uma redução previsível da mortalidade na ordem dos 40%.

Todos os conhecimentos adquiridos permitem-nos concluir que, no século XXI, a lesão alvo do rastreio do CCR será o adenoma. Só assim será possível ultrapassar a fase do diagnóstico precoce (com o hemocult) para atingir a fase da prevenção (com a endoscopia e a polipectomia). Só assim será possível reduzir simultaneamente a mortalidade e a incidência do CCR.

Alguns países ocidentais, onde a incidência de CCR é mais elevada – incluindo os EUA, a Polónia, a Alemanha, a Itália e a Áustria – adoptaram já a colonoscopia como a estratégia (óbvia) de rastreio do CCR.

No nosso País não existe qualquer metodologia definida, muito embora todos os dias continuem a morrer mais de nove cidadãos portugueses devido a CCR.

A Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED), no cumprimento do primeiro dos seus objectivos estatutários, tem vindo a desenvolver, desde 1999, uma ampla campanha de sensibilização, procurando dar a conhecer o flagelo que o CCR entre nós

representa e, conseqüentemente, a imperiosa necessidade de implementar um programa nacional de rastreio do referido tumor.

Esta campanha gerou naturais expectativas junto dos cidadãos, as quais, todavia e até agora, permaneceram por concretizar, dada a insensibilidade e a inércia, de todo em todo incompreensíveis, reveladas pelo Ministério da Saúde.

Na verdade, apesar dos vários contactos estabelecidos entre a SPED, por um lado, e o Ministério da Saúde, as Administrações Regionais de Saúde e a Comissão Oncológica Nacional, por outro lado, não foi possível definir, ainda, qualquer plano nacional para o rastreio do CCR.

Na tentativa de contribuir, pela positiva, para acabar com este lamentável estado de coisas, a SPED chamou a si o desenho e a implementação de um programa-piloto de rastreio do CCR, com os seguintes e principais contornos:

Objectivos

- Avaliar a prevalência de adenomas e CCR na população estudada correlacionando-os com o sexo e idade;
- Avaliar a adesão da população alvo seleccionada.

Crítérios de inclusão

- Ambos os sexos;
- Idades ≥ 50 anos e ≤ 70 anos;
- Ausência de rectorragias nos últimos seis meses;
- Sem alterações do trânsito intestinal nos últimos seis meses.

Crítérios de exclusão

- Realização, nos últimos dois anos, de colonoscopia total, colonografia por tomografia computadorizada ou clister opaco;
- Antecedentes pessoais de CCR;
- Antecedentes pessoais de pólipos colo-rectais;
- Antecedentes pessoais de doença inflamatória intestinal (colite ulcerosa ou doença de Crohn);
- Antecedentes familiares de polipose adenomatosa familiar ou síndrome de Lynch.

Metodologia

- Todos os indivíduos que cumpram os critérios de inclusão e de exclusão e aceitem participar no estudo (consentimento informado), serão submetidos a uma colonoscopia esquerda, bem como a todos os procedimentos associados adiante referidos;
- Por definição, a colonoscopia esquerda pressupõe o atingimento da flexura esplénica e uma adequada visualização do trajecto colo-rectal observado;
- Os pólipos menores que 5 mm deverão ser removidos com pinça de biópsia ou ansa de polipectomia sem passagem de corrente;
- Os pólipos maiores ou iguais a 5 mm deverão ter iconografia de suporte. Os doentes são desde logo referenciados para polipectomia endoscópica e colonoscopia total.

Desenhado o protocolo, a implementação do programa só foi possível com o patrocínio financeiro de outras instituições, nomeadamente da área farmacêutica, tecnológica e alimentar, o qual permitiu à SPED a aquisição de oito torres de videocolonoscopia e o respectivo material acessório (pinças de biópsia, ansas de polipectomia, agulhas de esclerose), bem como *software* para registo informático dos exames.

Todos os hospitais nacionais da rede pública receberam informação relativa ao programa e à possibilidade de apresentarem a sua candidatura à criação de um Centro de Rastreio. O número de colonoscopias esquerdas previstas a realizar por ano, num período nunca inferior a quatro anos, constituía o principal critério de selecção. A aceitação do programa pelo conselho de administração da unidade hospitalar respectivo era um requisito de candidatura obrigatório.

Após análise das candidaturas, foram seleccionados oito hospitais, onde actualmente estão instalados e em funcionamento os Centros de Rastreio do programa piloto, a saber:

- Instituto Português de Oncologia em Lisboa;
- Hospitais da Universidade de Coimbra;
- Hospital de S. Marcos;
- Hospital do Litoral Alentejano;
- Centro Hospitalar do Alto Tâmega e Vale de Sousa;



Pólipo do cólon



Peça de polipectomia endoscópica

- Centro Hospitalar das Caldas da Rainha;
- Hospital Garcia de Orta;
- Hospital Amato Lusitano.

Em cerimónia pública, que decorreu a 3 de Novembro de 2006, foi assinado pelo então Presidente da Direcção da SPED, Dr. Venâncio Mendes, e por cada um dos Directores dos Serviços de Gastroenterologia das Instituições acima referidas, um termo de aceitação e compromisso do protocolo do aludido estudo.

De acordo com aquele termo, e no sentido de monitorizar o decorrer do programa, os Centros de Rastreio acima referidos serão submetidos a auditorias científicas periódicas, por parte duma Comissão de Acompanhamento nomeada pela direcção da SPED.

Análise dos resultados da primeira auditoria

Uma análise sucinta dos resultados desta auditoria, permite-nos concluir:

1. Nenhum dos Centros de Rastreio atingiu o número de exames/ano definidos no protocolo. Verificamos que alguns Centros realizaram um número de colonoscopia esquerdas que se aproximou do estabelecido. No entanto, houve casos que ficaram muito aquém do estabelecido no protocolo.

2. Foram apontados, pelos responsáveis dos Centros de Rastreio, os motivos que levaram ao não cumprimento do contratado, os quais incluíram:

- Problemas técnicos: falta de peças de adaptação dos endoscópicos às máquinas de desinfecção pré-existentes nos serviços; atraso na entrega dos acessórios de biópsia e polipectomia; demora na instalação do *software* informático para registo de dados;
- Dificuldade no recrutamento de indivíduos a rastrear;
- Razões de adaptação dos meios estruturais e humanos dos serviços na implantação dos Centros de Rastreio;

3. Numa avaliação global e sumária dos resultados até agora obtidos, realçamos:

- Número de colonoscopias esquerdas realizadas – 1.080;
- Colonoscopias totais – 362;
- N.º de indivíduos com adenomas – 162, adenomas de risco – 47 e CCR – 6.

Conclusões:

- Tendo em conta que esta Auditoria Científica corresponde ao ano inicial do programa-piloto, com os atrasos e dificuldades inerentes ao arranque do mesmo (os quais atingiram, de um modo ou de outro, todos os Centros de Rastreio envolvidos), somos de opinião que os resultados obtidos devem ser aceites de bom grado;
- Pensamos, ainda, dever ser tomado em consideração o compromisso reafirmado, por todos e cada um dos responsáveis pelos Centros de Rastreio, em cumprir o acordado, durante os quatro (ou mais) anos de duração do programa;
- Reforçamos, todavia, a exigência do cumprimento escrupuloso do protocolo acordado, mormente no que respeita ao facto da colonoscopia esquerda dever ser o exame inicial;
- Ao contrário de outras iniciativas, grandemente propagandeadas mas nunca aplicadas, o programa-piloto promovido pela SPED pretende afirmar-se pela prática, desenvolvimento e consecução;
- Por fim, é nosso desejo que este estudo-piloto, promovido pela Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva, se constitua também como um exemplo e um estímulo, para que um programa de rastreio do cancro colo-rectal, de âmbito nacional e base populacional, se venha a tornar uma realidade no curto prazo.

Venâncio Mendes

O Coordenador da Comissão de Acompanhamento

6^{as} Jornadas Galaico-Lusas de Endoscopia Digestiva

21^a Reunião do Norte de Endoscopia Digestiva



Nos dias 18 e 19 de Abril de 2008 realizaram-se as 6^{as} Jornadas Galaico-Lusas de Endoscopia Digestiva e a 21^a Reunião do Norte de Endoscopia Digestiva. Como vem sendo tradição, esta reunião, de âmbito anual, é realizada alternadamente no Norte de Portugal e na Galiza. Este ano, coube à bonita cidade de Ourense, no seu Centro Cultural Deputación, acolher a organização das Jornadas. O comité organizador incluiu o Serviço de Aparato Digestivo do Complexo Hospitalario de Ourense e o Núcleo Norte da Direcção da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva. O programa englobou mesas-redondas, sessões de instantâneos endoscópicos e vídeos, e uma conferência.

A qualidade e pertinência dos temas e das apresentações, assim como o número elevado de assistentes, traduziu-se em sessões interactivas, com discussões muito participadas. Os temas escolhidos para as mesas-redondas reflectiram as questões mais actuais na área da endoscopia digestiva – os

tratamentos endoscópicos com finalidade profilática, a sedação em endoscopia digestiva e o rastreio dos tumores digestivos. Cada um dos temas foi apresentado por gastroenterologistas com ampla experiência na respectiva área, que conjuntamente com os moderadores e o painel de discussão possibilitaram a troca de experiências entre os dois lados da fronteira. Mais uma vez foi realçado o papel estabelecido que a endoscopia terapêutica detém na profilaxia de lesões neoplásicas, nomeadamente no adenocarcinoma do esófago e do cólon, contrastando com as incertezas que ainda existem relativamente à sua aplicabilidade (início, frequência) como método de rastreio em alguns grupos populacionais. Um dos temas que fomentou uma grande participação na discussão foi a sedação em endoscopia. A inclusão de um anestesista no painel de discussão permitiu o confronto de opiniões entre gastroenterologistas e anestesistas relativamente a quem pode / deve realizar a sedação, e quais os moldes possíveis e desejáveis para a sua

disponibilidade permanente nas Unidades de Endoscopia.

Nas sessões de vídeos e instantâneos endoscópicos foram apresentadas 12 comunicações em vídeo e 14 instantâneos, com a participação de múltiplos serviços dos dois países. Estas apresentações permitiram partilhar as experiências dos vários serviços, com casos clínicos e endoscópicos que de alguma forma se destacam na actividade assistencial diária.

Para finalizar as Jornadas foi realizada uma conferência intitulada Novos tratamentos guiados por Ecoendoscopia, na qual foi possível apreciar as inúmeras potencialidades e aplicabilidades desta técnica, que há muito ultrapassou o âmbito de método de diagnóstico, para cada vez mais ser considerada uma técnica terapêutica. Pela sua elevada segurança e baixa invasibilidade tem-se verificado um uso crescente na área bilio-pancreática, tanto na drenagem de lesões, como na colocação de próteses. Paralelamente à vertente científica, mas não dela dissociada, uma referência à constituição do Clube Endoscópico do Eixo Atlântico, cujo objectivo é o de institucionalizar a relação entre gastroenterologistas portugueses e galegos, permitindo um alicerce para a futura cooperação científica.

No final do primeiro dia de trabalho teve lugar a sessão de homenagem ao Dr. José Luís Vazquez Iglesias, principal mentor e impulsor das Jornadas Galaico-Lusas. Nesta sessão em que estiveram também presentes seus familiares, foi realçada a sua enorme capacidade de trabalho, o seu gosto pelo ensino, a sua iniciativa e dedicação à

medicina e aos outros, não podendo faltar a referência ao seu enorme gosto pela fotografia. Para além daqueles que com ele directamente trabalharam, tiveram oportunidade de participar nesta homenagem, proferindo palavras de apreço e reconhecimento, o Dr. Venâncio Mendes e o Dr. Mascarenhas Saraiva. No jantar de encerramento, que teve lugar no Parador Sto. Estevo, os participantes foram presenteados com a actuação da Real Banda de Gaitas de la Exma Diputación Provincial de Ourense e seguidamente foram entregues os prémios Dr. José Luis Vazquez Iglesias. O melhor instantâneo endoscópico foi atribuído ao trabalho *Drenagem endoscópica de pseudoquisto pancreático com procedimento num só passo (kit de Giovannini) com ultra-sonografia endoscópica sectorial*, de Ulla JL et al, do Complexo Hospitalario de Pontevedra; o melhor vídeo foi atribuído ao trabalho *Encerramento endoscópico de deiscências anastomóticas, a propósito de 2 casos*, de Carla Rolanda et al, do Hospital de São Marcos, Braga. Para além da grande qualidade científica da reunião e da elevada participação, não é de mais salientar a calorosa hospitalidade com que fomos recebidos pelos nossos colegas da Galiza.

Susana Lopes
Serviço de Gastrenterologia
Hospital de São Marcos, Braga



José Manuel Romãozinho, Jiménez Freire, Javier Fernández Seara, Juan Clorent e Venâncio Mendes

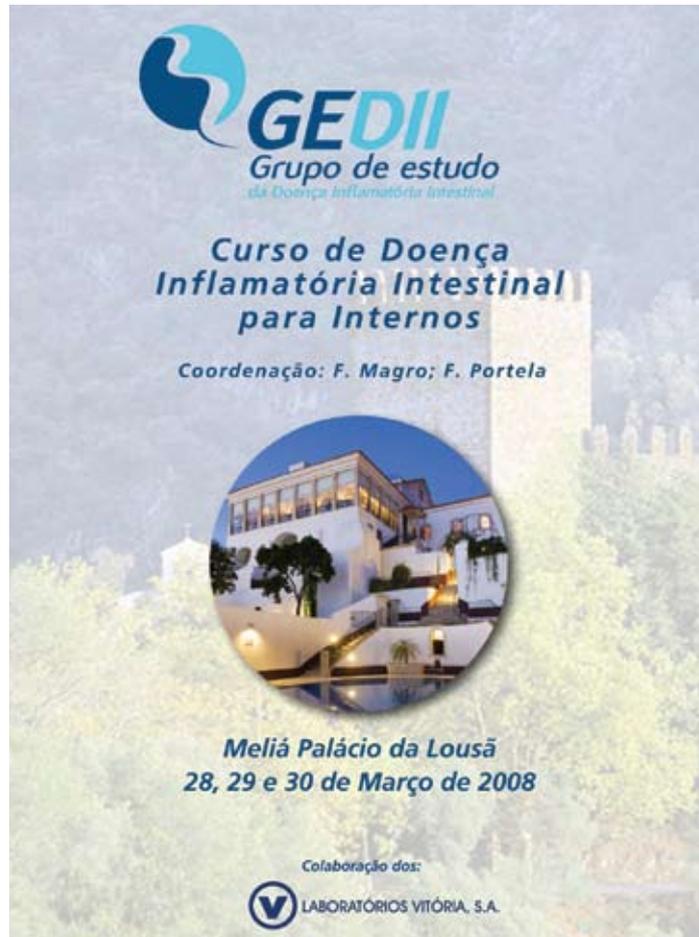
Curso de Doença Inflamatória Intestinal

II Reunião para Internos

Após a realização, em 2007, do 1º Curso de Doença Inflamatória Intestinal (DII) para internos do Internato Complementar de Gastroenterologia e perante o elevado interesse manifestado pelos internos, o GEDII deu seguimento a este projecto. Assim, teve lugar na Lousã, de 28 a 30 de Março de 2008, o 2º Curso de DII para Internos, coordenado pelo Prof. Doutor Fernando Magro e pelo Dr. Francisco Portela.

O número elevado de internos que se inscreveram para frequentar o Curso levou à necessidade de realizar uma selecção, privilegiando-se os internos do 4º e 5º anos que ainda não tinham assistido ao Curso.

No programa foram apresentados e discutidos aspectos diagnósticos e terapêuticos da DII, nas suas várias vertentes, por vários especialistas que integram o GEDII e que estão familiarizados, na sua prática clínica, com este grupo de doentes. Foram, ainda, apresentados casos clínicos, em duas sessões, por todos os internos, que foram discutidos por um painel de peritos. Estes casos, geralmente involu-gares ou apresentando dificuldades diagnósticas e terapêuticas, enriqueceram o Curso e foram, como é habitual nas reuniões do GEDII, um dos momentos mais interessantes da reunião. No



início do Curso os internos responderam a um teste de respostas múltiplas, que foi repetido no final do mesmo, à semelhança do ocorrido em 2007.

Programa

- Critérios de diagnóstico da DC e CU;
- Diagnóstico diferencial da DII com ileocolites induzidas por agentes infecciosos;
- Diagnóstico endoscópico

de DII - Como diagnosticar, onde *biopsar*;

- Diagnóstico histológico de DII;
- Diagnóstico radiológico de DII;
- Marcadores genéticos de DII;
- Utilidade dos marcadores serológicos na DII;
- Epidemiologia da DII;
- Classificação de Montreal e índices de actividade na DII;
- História natural da DII;

- Manifestações extra-intestinais na DII;
- DII e carcinoma;
- Messalazina e CU; Terapêutica da CU ligeira-moderada;
- Messalazina e DC; Terapêutica da DC ligeira-moderada;
- Corticosteróides na CU e na DC; Terapêutica nas formas graves;
- Corticodependência, corticorresistência – Dimensão e importância do problema;
- Terapêutica médica da doença penetrante anal;
- Casos clínicos apresentados pelos Internos;
- Imunossupressão quando e como?;
- Terapêutica biológica quando e como?;
- Gravidez e DII – prognóstico e terapêutica;
- Doença inflamatória da criança e do adolescente;
- Cirurgia abdominal na DC e na CU;
- Cirurgia anal na DC;
- Casos clínicos apresentados pelos Internos.

O Curso teve a colaboração dos Laboratórios Vitória, que proporcionaram a todos uma estada num local de grande beleza e a oportunidade de um convívio que, a par do interesse científico do Curso, foram aspectos que merecem ser realçados.

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

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

Curso Prático de Ecoendoscopia 2008

Com o patrocínio científico da Sociedade Portuguesa de Gastroenterologia, Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva e do Colégio de Gastroenterologia da Ordem dos Médicos, o Grupo Português de Ultrassons em Gastroenterologia (GRUPUGE) promoveu o Curso Prático de Ecoendoscopia 2008, que decorreu nos Hospitais da Universidade de Coimbra de 13 a 15 de Fevereiro de 2008. A organização esteve a cargo do GRUPUGE e dos Serviços de Gastroenterologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, IPOFG de Coimbra e Hospital Amato Lusitano de Castelo Branco.

O Curso, dirigido pelo Prof. José Manuel Pontes, Prof. Maximino Leitão e Dr. Francisco Portela, contou com a participação de gastroenterologistas provenientes dos diferentes centros nacionais com experiência em ecoendoscopia, bem como com a valiosa colaboração do Dr. Julio Iglesias, do Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Sendo a Ecoendoscopia uma técnica de aprendizagem longa e difícil, a realização deste Curso procurou fundamentalmente ir ao encontro das necessidades formativas dos que se interessam por esta técnica, proporcionando um nível de treino básico. O primeiro dia do Curso, limitado a 15 formandos, foi dedicado à formação prática, recorrendo-se para tal a simuladores da Symbionix, utilizados pela primeira vez no nosso País na aprendizagem da Ecoendoscopia. Após uma sessão introdutória sobre os princípios básicos da Ecofísica e do funcionamento dos ecógrafos, os formandos tiveram oportunidade de praticar a técnica nos simuladores, familiarizando-se com as manobras endoscópicas e o reconhecimento da eco-anatomia básica. Em seguida, os participantes puderam realizar um treino *hands on*, participando na realização de exames ecoendoscópicos sob a supervisão

de ecoendoscopistas experientes.

O programa científico do Curso incluiu múltiplas sessões temáticas onde foram privilegiados assuntos relevantes na formação em Ecoendoscopia: equipamentos e técnica de execução, ecoanatomia do tubo digestivo alto e mediastino, ecoanatomia ano-rectal, ecoanatomia pancreato-biliar e indicações da ecoendoscopia (diagnóstica versus punção). Foram ainda abordados o papel da ecoendoscopia no *estadiamento* do cancro rectal, no cancro precoce do tubo digestivo, no cancro do pulmão e massas mediastínicas, na abordagem dos quistos pancreáticos e nos tumores do estroma gastrointestinal.

Nos últimos dois dias do curso realizaram-

-se 15 demonstrações de exames transmitidas em directo para o Auditório. Estas demonstrações incluíram exames de *estadiamento* tumoral (esófago, estômago, recto, pâncreas), caracterização de tumores submucosos e espessamentos parietais do tubo digestivo, ecografia endo-anal (patologia inflamatória), avaliação de colestase, e uso de mini-sondas na avaliação pré-ressecção endoscópica da mucosa. Foram também demonstrados diversos procedimentos de ecoendoscopia de intervenção incluindo punções de massas e quistos pancreáticos, adenopatias peri-digestivas e massas mediastínicas. A análise citopatológica das punções esteve a cargo da Dra. Marta Urbano,

do Serviço de Gastroenterologista dos HUC, cuja vasta experiência se traduz na elevada eficácia diagnóstica alcançada, determinante da decisão terapêutica.

Durante o Curso foram ainda demonstradas novas tecnologias em Ecoendoscopia, como a elastografia e os agentes de contraste. A elastografia, ou "biópsia virtual", é uma técnica recente que permite à ecoendoscopia avaliar em tempo real a elasticidade dos tecidos de acordo com uma escala de dureza. Este método poderá ajudar a destringir entre alterações inflamatórias (por exemplo pancreatite crónica) e neoplasia, sendo os resultados preliminares bastante promissores. A elastografia foi sistematicamente utilizada no Curso na avaliação de tumores sólidos do pâncreas, adenopatias peri-digestivas e massas mediastínicas. Igualmente promissora é a análise molecular das amostras obtidas por punção guiada como complemento ao estudo citopatológico convencional, através da pesquisa de mutações em diferentes genes. O valor potencial deste estudo molecular foi também demonstrado no Curso pela Dra. Maria Manuel Donato, que efectuou as análises nos aspirados de quistos e massas pancreáticas.



Os agentes de contraste são outro método que poderá melhorar a eficácia da Ecoendoscopia no diagnóstico diferencial entre pancreatite crónica e carcinoma do pâncreas, bem como no diagnóstico dos tumores neuroendócrinos. Esta técnica foi também demonstrada no Curso pelo Dr. Julio Iglesias em vários casos de nódulos pancreáticos.

Houve ainda lugar a uma sessão de casos clínicos apresentados por ecoendoscopistas de diferentes centros nacionais. O curso encerrou com uma conferência proferida pelo Prof. Maximino Leitão e presidida pelo Dr. António Banhudo, presidente do Colégio de Gastrenterologia, sobre *Competência e Certificação em Ecoendoscopia*, onde foram debatidos os problemas relacionados com a definição de critérios específicos para atribuição de idoneidade em ecoendoscopia.

Uma nota de agradecimento é devida a todos os formadores a quem se ficou a dever o êxito do Curso, não esquecendo o apoio logístico, técnico e financeiro das empresas patrocinadoras. Finalmente, a Comissão Organizadora e o GRUPUGE enaltecem as Direcções das Sociedades Portuguesas de Gastrenterologia e de Endoscopia Digestiva pelo apoio concedido ao Curso, realçando a aquisição do módulo de Ecoendoscopia da Symbionix. Este simulador, utilizado no Curso Prático de Ecoendoscopia 2008, constitui um valioso instrumento para a formação nesta técnica, que se espera venha a prosseguir em futuras edições do Curso.

José Manuel Pontes
Presidente do GRUPUGE

Prémio “Nós Lá Fora”

A Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva pretende, com a instituição deste prémio, contribuir para um incremento do número de trabalhos de investigação nacionais publicados em revistas internacionais indexadas.

REGULAMENTO

1. Critérios de admissão

- 1.1. Serão admitidos a concurso os artigos originais publicados sob a forma de “full-paper” em revistas internacionais indexadas durante o ano de 2006 e seguintes.
- 1.2. A Endoscopia Digestiva deverá ser o objecto da investigação publicada ou estar incluída na metodologia.
- 1.3. É obrigatória a formalização da candidatura pelo primeiro autor, que para tal deverá dar conhecimento da publicação concorrente à Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva através de carta ou por via electrónica.

2. Critérios de atribuição do prémio

- 2.1. O prémio será atribuído ao artigo que alcançar maior pontuação obtida através da seguinte fórmula: $\text{factor de impacto} + (0,5 \times \text{número de citações})$ (a data a considerar será aquela em que os autores formalizarem o pedido de admissão a concurso).

- 2.2. Em caso de igualdade na pontuação, o prémio será repartido igualmente pelos trabalhos vencedores.

3. Júri

- 3.1. O júri será constituído pelo editor e editores adjuntos da revista *ENDOnews*.

4. Periodicidade, divulgação e valor do prémio

- 4.1. O prémio será atribuído anualmente, sendo consideradas as candidaturas formalizadas entre 1 de Janeiro e 31 de Dezembro.
- 4.2. A sua divulgação ocorrerá no primeiro número da revista *ENDOnews* do ano seguinte àquele a que o prémio se reporta.
- 4.3. A lista das publicações admitidas a concurso e respectiva classificação será comunicada aos autores concorrentes.
- 4.4. O valor do prémio será de 2.500 euros.

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

continua na página seguinte