



**A Via Serreada da Carcinogénese
Colo-Rectal**

**Hemorragia Digestiva: Lesão de Dieulafoy
Associada a uma Causa Inesperada...**

Polipose Hiperplásica Gastrointestinal

**XXX Congresso Nacional de
Gastrenterologia, Endoscopia Digestiva
e Hepatologia**

Sumário

- 4 EDITORIAL
Reflexão e Balanço
- 5 NOTÍCIAS
Bolsas e prémios atribuídos pela Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva em 2010
- 6 MOMENTO PEDIÁTRICO
Hemorragia Digestiva: Lesão de Dieulafoy Associada a uma Causa Inesperada...
- 7 NOTÍCIAS
Assinatura da Revista "Endoscopy"
- 8 CASO CLÍNICO
Adenocarcinoma do Cólon em Mulher de 24 Anos
- 10 TEMA DE REVISÃO
A Via Serreada da Carcinogénese Colo-Rectal
- 16 INSTANTÂNEO ENDOSCÓPICO
Polipose Hiperplásica Gastrointestinal
- 18 REPORTAGEM
Audiência com a Dra. Maria Cavaco Silva
- 18 AGENDA
- 20 REPORTAGEM
XXX Congresso Nacional de Gastroenterologia, Endoscopia Digestiva e Hepatologia
- 22 REPORTAGEM
Formação Especializada de Enfermeiros em Endoscopia Digestiva

Capa:
"Metastização Gastro-duodenal Difusa por Melanoma Maligno", da autoria de: Susana Mão de Ferro, António Dias Pereira Serviço de Gastroenterologia – Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil. EPE – Lisboa 1º Prémio de Fotografia Endoscópica – SPED 2008

Nota do Editor

Mais um número do ENDOnews dado à estampa. Nele se faz, pela pena da Presidente da SPED, o balanço do primeiro ano de actividade da actual direcção. O rastreio do cancro do cólon e rec-

Salienta-se a singularidade do caso descrito no "Momento Pediátrico", bem ilustrado por fotografias endoscópicas. Publicam-se ainda três reportagens, todas dando conta de acontecimentos importan-



to continua, naturalmente, a merecer lugar de destaque. Nesta linha se insere o tema de revisão escolhido, versando o tema da via serreada da carcinogénese colo-rectal, bem como o caso clínico e o instantâneo endoscópico.

Merece particular destaque, pelo pioneirismo, o primeiro curso de formação em endoscopia digestiva dirigido a enfermeiros.

Pedro N. Figueiredo

Ficha Técnica

ENDOnews Publicação periódica quadrimestral de informação geral e médica • N.º 29 • Maio/Agosto 2010. **Directora** Isabelle Cremers. **Editor** Pedro Figueiredo. **Editores adjuntos** Cristina Chagas, Fernando Pereira. **Colaboradores** Anabela Pinto, Carlos Canhota, Eduardo Mendes, Fausto Pontes, Hélder Cardoso; J. E. Pina Cabral, José Manuel Soares, Leopoldo Matos, Pedro Amaro. **Colaboram neste número** Alexandra Dias; Andreia Albuquerque; Carla Bartosch; Conceição Souto Moura; Eduardo Pires; Frederico Ferreira; Guilherme Macedo; Joana Martins; Joaquin Andrade; José Cotter; Margarida Marques; Marta Carneiro de Moura; M Lurdes Torre; Pedro Bastos; Piedade Sande Lemos; Rosa Ramalho; Susana Rodrigues. **Depósito Legal** 179043/02. **Registo ERC** 125319. **Propriedade** Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva. **Imagem, Produção e Edição** VFBM - Comunicação, Lda. • Edifício Lisboa Oriente Office • Avenida Infante D. Henrique, 333-H, 4º sala 54 • 1800-282 Lisboa • Tel: 218 532 916 • Fax: 218 532 918 • E-mail: geral@vfbm.com. **Pré-impressão e Impressão** Focom XXI • Rio Maior. **Tiragem** 10.000 exemplares

Reflexão e Balanço



M. Isabelle Cremers
Presidente da Sociedade Portuguesa
de Endoscopia Digestiva

Parece-me adequado, no final do 1º ano do mandato como Presidente da SPED, fazer uma reflexão e um balanço sobre os objectivos a que nos propusemos, o trabalho desenvolvido para os alcançar e o percurso que temos a percorrer. Propusemo-nos dinamizar a **campanha de rastreio do cancro do cólon e recto**, que consideramos fundamental para sensibilizar quer a população em geral, quer os médicos de medicina geral e familiar, quer os *media*, quer as Autoridades de Saúde para um problema cuja gravidade, traduzida no número de novos casos e óbitos em cada ano, não pára de crescer.

Nesse sentido, desenvolvemos acções dirigidas à população, aproveitando o apoio e a disponibilidade da Federação Portuguesa de Futebol, em três ocasiões distintas: no jogo da Selecção Nacional (Portugal - Hungria) em Outubro 2009, no jogo da Selecção Nacional de Futebol Feminino no Algarve, em Fevereiro 2010, e na final da Taça de

Portugal de Futebol Feminino, no Jamor. A convite da Junta de Freguesia de Linda-a-Velha, desenvolvemos um dia de contacto com a população local.

Aproveitámos todas as oportunidades para divulgar através da comunicação social a nossa mensagem, quer em entrevistas em vários canais de televisão e estações de rádio, quer através da imprensa escrita. Utilizámos de igual modo sites da Internet (p.ex. Rituais de Vida Saudável) e redes sociais, como o Facebook, para difundir a importância do problema e da sua prevenção. Obtivemos o apoio de figuras públicas, como a Dra. Maria Cavaco Silva, a Dra. Leonor Beleza e o popularíssimo Ricardo Araújo Pereira. Aguardamos o agendamento de uma reunião pedida à Sra. Ministra da Saúde, Dra. Ana Jorge.

Nesta linha de acção, encontrá-se em fase de aprovação o regulamento de um prémio para o melhor trabalho de jornalismo sobre a prevenção do cancro do cólon e recto. Estamos a planear uma exposição itinerante com um modelo insuflável de intestino que possa ajudar a chamar a atenção do público em geral, dos *media* e das Autoridades de Saúde em particular, para a necessidade de implementar um rastreio de base populacional para a prevenção do cancro do cólon e recto.

Para estas acções precisamos do apoio de todos e desde já convocamos todos os nossos colegas gastroenterologistas e médicos de medicina geral e familiar para a sua realização!

A formação pós-graduada

continua a merecer uma atenção especial por parte da Direcção da SPED. Continuamos, com o apoio da AstraZeneca, a proporcionar a distribuição da revista *Endoscopy* a todos os sócios, incluindo o seu acesso *on-line*. O *GE - Jornal Português de Gastroenterologia*, órgão oficial da SPG, SPED e APEF, continua a ser alvo de melhoramentos, graças ao trabalho do seu corpo editorial e, em particular, do seu editor-chefe, Prof Dr. Rui Tato Marinho. O *ENDOnews* mantém-se como meio de comunicação entre gastroenterologistas e médicos de Medicina Geral e Familiar. O site da SPED procura corresponder às necessidades de acesso rápido a informação no âmbito da endoscopia digestiva e é nossa intenção continuar a sua dinamização.

Foi possível, com o apoio major da Nycomed, realizar em 2009 a transmissão em directo para a sede da Sociedade do curso de endoscopia Endoclub Nord

em 2009, estando também já assegurada a sua realização no corrente ano.

Decorreram no Porto, com um sucesso inegável, as Jornadas Luso-Galaicas, versando vários temas de endoscopia digestiva, numa colaboração estreita entre Portugal e a Galiza.

Foram efectuados na sede das nossas Sociedades, numa organização conjunta com a SPG e a APEF, os seis serões de Gastroenterologia, dirigidas principalmente a internos da Especialidade.

Durante este período tiveram também lugar uma acção de formação para médicos de Medicina Geral e Familiar e um Curso de Simulador para Internos da Especialidade, cuja organização contou com o apoio da Janssen. Foi realizado o curso "Avanços em Endoscopia Digestiva: Aplicação à Patologia Pediátrica", iniciativa da secção especializada de Endoscopia Pediátrica, tendo a SPED colaborado na organização do Curso Básico de Gastroente-



Editorial

rologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica, destinado a internos da Especialidade de Pediatria.

Para além desta intervenção directa na organização de acções de formação pós-graduada no âmbito da Endoscopia Digestiva, foi também concedido patrocínio científico a várias reuniões.

Mas a reunião magna da Gastroenterologia é, sem dúvida, o Congresso Nacional. Este ano decorreu em Vilamoura, no passado mês de Junho, tendo sido presidido pelo Dr. Hermano Gouveia. Foi um Congresso muito participado, com salas cheias de congressistas, onde se apresentaram os resultados da investigação efectuada nos nossos Hospitais, para além de várias Conferências e Simpósios. Durante o Congresso foi assinada pelos Presidentes da SPG, SPED e APEF uma Carta de Intenções para a realização da Semana Digestiva 2011, que irá decorrer no Centro de Congressos do Estoril, de 1 a 4 de Junho.

A formação pós-graduada foi ainda apoiada pela atribuição de uma Bolsa de Estágio SPED ao Dr. Pedro Pimentel Nunes, do IPO do Porto, para a realização de um estágio em Roterdão.

Foram revistas três **Recomendações da SPED**, sobre Anticoagulação e Antiagregação, Antibioterapia Profilática e Hemorragia Digestiva Alta de origem não varicosa, que poderão ser consultadas no GE e no site da SPED.

Foi mantido o apoio à **investigação** através da respectiva Bolsa,

atribuída este ano ao Dr. Paulo Freire, dos HUC, para o projecto “Endomicroscopia confocal na Doença Inflamatória Intestinal, Pesquisa e Validação de Áreas de Aplicação”.

Está em desenvolvimento um inquérito sobre a prática da endoscopia no nosso país – “Um dia de endoscopia em Portugal” – orientado pelo Prof. Mário Diniz Ribeiro e pelo Dr. Miguel Areia, para o qual precisamos da colaboração de todos.

A tarefa de actualização dos **Estatutos** e de criação do **Regu-**

lamento da SPED foi concluída e os mesmos foram votados em Assembleia-Geral.

Um balanço intercalar, apesar de ser uma avaliação provisória da realização de um programa de acção, é fundamental para a percepção do trabalho realizado e para a projecção do restante exercício da Direcção. Entendi ser importante partilhá-lo com todos os sócios enquanto instrumento de análise da nossa vida colectiva. Espero que promova a intervenção de todos no restante mandato desta Direcção.

Notícias

Bolsas e prémios atribuídos pela Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva em 2010

Prémio Fotografia Endoscópica 2010 1º PRÉMIO

Doença de Whipple Diagnosticada por Enteroscopia de Videocápsula e Duplo-Balão

Miguel Bispo, D Serra, G Couto, P Barreiro, T Bana, L Matos - Serviço de Gastroenterologia - Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE - Lisboa

2º PRÉMIO

Colite por Citomegalovírus

Ana Sadio I, V Machado2, A Sousa2, F Maçoas I, FA Soares I - 1Serviço de Gastroenterologia, 2Serviço de Medicina A - Unidade Local de Saúde - Guarda

3º PRÉMIO

Envolvimento Gástrico de Doença de Crohn

João Pereira da Silva, M Cravo, A Dias Pereira - Serviço de Gastroenterologia - IPOLFG,EPE - Lisboa Bolsas e prémios atribuídos pela Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva em 2010

Bolsa da Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva para Projectos de Investigação

Endomicroscopia Confocal na Doença Inflamatória Intestinal, Pesquisa e Validação de Áreas de aplicação.

Dr. Paulo André Vinagreiro Freire - HUC, Coimbra

Bolsa de Estágio na área da Endoscopia Digestiva

Dr. Pedro Pimentel Nunes - IPO, Porto
Destino: Holanda, Roterdão

Prémio “Nós Lá Fora”

Third-generation cholecystectomy by natural orifices: transgastric and transvesical combined approach (with video).

Rolanda C, Lima E, Pêgo JM, Henriques-Coelho T, Silva D, Moreira I, Macedo G, Carvalho JL, Correia-Pinto J. *Gastrointest Endosc.* 2007 Jan;65(1):111-7

Hemorragia Digestiva: Lesão de Dieulafoy

Marta Carneiro de Moura¹, Joana Martins¹, Alexandra Dias¹, M Lurdes Torre¹, Eduardo Pires²,

1. Departamento de Pediatria; 2. Unidade de Gastroenterologia

Hospital Fernando Fonseca

Caso clínico

Adolescente de 14 anos, raça negra, com antecedentes de epistaxis e equimoses fáceis e recorrentes desde os seis anos de idade, tendo sido referenciado à consulta de Pediatria Geral.

Nos antecedentes pessoais, há referência a gestação sem intercorrências e parto eutócico no Hospital Distrital do Barreiro. Somatometria ao nascer adequado à idade. Fez aleitamento

materno durante 15 dias e iniciou leite de vaca em natureza a partir do segundo mês. Apresenta um desenvolvimento estatural ponderal e psicomotor adequados à idade. Frequenta o sétimo ano de escolaridade.

Os pais são naturais de Cabo Verde. A mãe tem antecedentes de anemia de etiologia desconhecida e epistaxis. Pertence a uma família de baixo estrato socioeconómico.

Faltou a uma primeira consulta de Pediatria e é observado aos nove anos, tendo realizado exames laboratoriais que revelaram anemia ferropénica: Hb 10,2 g/dL; VGM 62,8 fL; HGM 18,9 pg; RDW 21,5%; Reticulócitos 0,58%, Ferro 14 µg/L; Ferritina 4ng/mL; Transferrina 401 mg/dL, Esfregaço de sangue periférico: anisopoiquilocitose, anisocromia; Prova de falciformação negativa; Electroforese das hemoglobinas sem alterações; Plaquetas 230.000; TP 10,6 s; INR 1,0; aPTT 31,0 s; Fibrinogénio 319 mg/dL, D-dímeros 335,9 µg/L. Exame parasitológico de fezes – negativo em três amostras.

Foi medicado com ferro oral durante dois meses, tendo faltado a duas consultas posteriores.

Manteve-se aparentemente assintomático até uma semana antes do internamento quando refere astenia de agravamento progressivo e melenas. Refere também dor abdominal peri-umbilical tipo cólica. Nega outras perdas hemáticas, nomeadamente muco-cutâneas.

Recorre ao serviço de urgência por agravamento de astenia e sensação de “palpitações”(sic). No exame objectivo, na altura da admissão, apresentava palidez cutânea e mucosas descoradas, tensão arterial normal para a idade (TA 130/60 mmHg), taquicardia 125 cpm, polipneia com adejo nasal (FR 25 cpm), à auscultação

cardio pulmonar tinha sopro sistólico II/VI, sem alterações na auscultação pulmonar e na observação abdominal. Não tinha sinais de discrasia hemorrágica muco-cutânea.

Os exames laboratoriais mostraram: Hb 3,2 g/dL, Htc 12,5%, VGM 52,7 fL, HGM 13,5 pg, RDW 22,4%.

Teste de Coombs directo e indirecto – negativo, Esfregaço de sangue periférico sem alterações. Foi internado na Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos onde realizou duas transfusões de unidade de concentrado eritrocitário. A endoscopia digestiva alta realizada no segundo dia de internamento revelou coágulos digeridos no estômago, hemorragia digestiva em toalha, na pequena curvatura, sem erosão ou úlcera subjacente, que se refaz após lavagem, sugerindo lesão de Dieulafoy (figura 1). Procedeu-se a hemostase endoscópica com árgon plasma com sucesso (figura 2).

Realizou também cintigrafia para pesquisa de divertículo de Meckel que foi negativa.

Iniciou tratamento com ferro endovenoso e posteriormente oral e omeprazol. Por melhoria clínica e laboratorial (último valor de hemoglobina 7,5 g/dl) teve alta, e foi referenciado à consulta de Hematologia e Gastroenterologia Pediátrica.

Na altura da consulta de Hemato-



Figura 1. Lesão de Dieulafoy na pequena curvatura gástrica



Figura 2. Aspecto da lesão após hemostase endoscópica

Momento Pediátrico

Associada a uma Causa Inesperada...

Piedade Sande Lemos¹

logia mantém-se assintomático e os valores laboratoriais que estavam em curso à data de alta revelam: Factor VIII: 66,0%, Factor de Von Willebrand Ag: 10,0%, Co-factor ristocetina: < 10,0%, Factor V: 129,5%, Factor VII: 84,3%, Factor IX: 88,7%, Factor XIII: 32,50%, Antitrombina III: 97,1%, Proteína S (funcional): 61,8%, Proteína C (funcional): 95,0%, Homocisteína: 6,56 µmol/L. O diagnóstico final foi doença de von Willebrand. Iniciou terapêutica com desmopressina (dDAVP) mantendo-se assintomático, sem novo episódio de hemorragia digestiva.

Comentários finais

A lesão de Dieulafoy é muito rara em Pediatria⁽⁴⁾. É responsável por 0,3% a 1,5% de todas as hemorragias digestivas altas e é duas vezes mais frequente no sexo masculino^(1,6). A maioria dos doentes tem idades compreendidas entre os 50 e 70 anos. Numa revisão recente de 101 casos, apenas dois doentes tinham idade inferior a 15 anos, tendo o mais novo 20 meses de idade⁽²⁾. A patogénese da lesão de Dieulafoy é desconhecida⁽²⁾ mas pensa-se que é uma malformação congénita que consiste numa artéria anormal com persistência de calibre que percorre de forma tortuosa a submucosa. À medida que esta artéria penetra na mucosa, a parede fica exposta e

faz uma erosão que é responsável pela hemorragia. Esta lesão localiza-se com maior frequência no terço superior do estômago e ao nível da pequena curvatura, mas também se pode encontrar no esófago, no duodeno, cólon e intestino delgado⁽¹⁾. Em mais de 80% dos casos, o local de hemorragia encontra-se a 6 cm da transição gastroesofágica⁽²⁾. Na endoscopia inicial, a lesão de Dieulafoy pode ser detectada entre 50% a 82% dos casos. A visualização pode ser dificultada pela presença de sangue ou material trombótico que cobre o defeito da mucosa. Pode ser necessária a repetição de endoscopia até se chegar ao diagnóstico devido ao carácter intermitente da hemorragia⁽³⁾. Em certos casos, pode ser necessário recorrer a angiografia⁽¹⁾. A maioria das lesões po-

dem ser tratadas por hemostase endoscópica com injeção local de agentes vasoconstritores e/ou esclerosantes ou com coagulação, sendo a taxa de sucesso superior a 90%⁽³⁾. A incidência de hemorragia recorrente é elevada. A cirurgia é uma opção terapêutica quando há recorrência de hemorragia após terapêutica endoscópica.

Em relação ao caso descrito, os autores não encontraram, na literatura consultada, associação entre a lesão de Dieulafoy e doença de von Willebrand.

Bibliografia

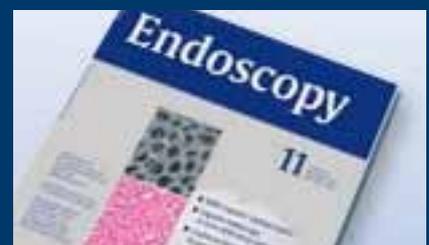
1. Marangoni G e tal. An uncommon cause of life-threatening gastrointestinal bleeding: 2 synchronous Dieulafoy lesions. *J Pediatr Surg* 2009;44:441-443.
2. Driver CP, Bruce J. An unusual cause of massive gastric bleeding in a child. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1749-1750.
3. Lilje C et al. Dieulafoy lesion in a One-Year-Old Child. *J Pediatr Surg* 2004; 39:133-134.
4. Pitcher GJ et al. Life-threatening haemorrhage from a gastric Dieulafoy lesion in a child with haemophilia. *Haemophilia*. 2002; 8:719-720.
5. Lim W, et al., Endoscopic Treatment of Dieulafoy Lesions and Risk Factors for Rebleeding, *The Korean Journal of Internal Medicine* Vol. 24, No. 4, Dec.2009.
6. Welch M. et al., The Dieulafoy gastric malformation: an under-recognized cause of massive upper gastrointestinal haemorrhage, *Postgrad Med J*, 1991; 67: 581-583.

Notícias

Assinatura da Revista "Endoscopy"

A assinatura da revista "Endoscopy", e a consequente distribuição aos sócios da SPED, está assegurada para o ano de 2011. Tal é possível graças à con-

tribuição do laboratório farmacêutico AstraZeneca, dando, assim, continuidade à excelente colaboração estabelecida com a SPED em anos anteriores.



Adenocarcinoma do Cólon em Mulher de 24 Anos

Andreia Albuquerque¹, Pedro Bastos¹, Frederico Ferreira¹, Hélder Cardoso¹, Carla Bartosch², Conceição Souto Moura²,

1. Serviço de Gastrenterologia; 2. Anatomia Patológica
Hospital São João Porto

Introdução

A Polipose Hiperplásica (PH) é uma síndrome rara, caracterizada pela presença de múltiplos pólipos hiperplásicos na mucosa colo-rectal. Esta condição parece predispor para o desenvolvimento de carcinoma colo-rectal (CCR), com uma incidência

pessoais patológicos relevantes ou medicação habitual. A avó havia falecido de cancro colo-rectal aos 69 anos de idade e não havia história de DII na família ou outras doenças relevantes.

Ao exame objectivo, de salientar, IMC 15 Kg/m², dor à palpação profunda da fossa ilíaca di-

com diâmetros compreendidos entre os 3 e os 15 mm (figura 2), e uma neoformação vegetante no ângulo hepático (figura 3).

O exame histológico das biópsias, demonstrou tratarem-se de pólipos hiperplásicos e de uma lesão adenomatosa com displasia de alto grau.

A doente foi submetida a uma laparotomia e realizada uma colectomia total com anastomose íleo-rectal. A histologia da peça operatória diagnosticou um adenocarcinoma do cólon direito (figura 4), com metastização em 3 gânglios (T4N1M0 / Dukes C) e 71 pólipos hiperplásicos e adenomas serrados (figura 5) na mucosa cólica, nenhum dos quais tinha displasia de alto grau ou carcinoma.

A análise molecular do adenocarcinoma mostrou estabilidade microsatélite (microsatellite stability - MSS), mutação gene BRAF e CIMP positivo (CpG island methylator phenotype), sem mutações no gene KRAS. A análise genética foi negativa para mutações germinativas nos genes APC (adenomatous polyposis coli) e MYH.

Evolução e vigilância

A doente recebeu inicialmente, quimioterapia (QT) adjuvante com FOLFOX (ácido fólico, fluorouracilo, oxalipatina) 12 ciclos. A vigilância endoscópica do coto rectal remanescente com cromoscópia foi realizada aos 6 e 12 meses após cirurgia. Foi pro-

posta e efectuada vigilância endoscópica anual do coto rectal com NBI (narrow banding imaging). A colonoscopia com alta definição e NBI foi efectuada aos parentes de primeiro grau, não tendo sido detectados pólipos.

Cerca de um ano após cirurgia, em TAC abdomino-pélvica, foram identificadas duas metástases hepáticas com cerca de 3 cm, no segmento VIII e VII do lobo hepático direito. Foi submetida a segmentectomia VII e VIII e efectuado novo ciclo de QT. Actualmente, em nova TAC abdomino-pélvica identificou-se volumoso conglomerado adenopático que condicionava invasão da veia porta, artéria hepática e da via biliar principal, com consequente dilatação das vias biliares intra-hepáticas. Foi colocado dreno biliar e iniciou novo ciclo de QT com Cetuximab e Irinotecan. A colonoscopia actual não mostra recidiva no coto rectal remanescente.

Discussão

Os principais diagnósticos diferenciais neste caso incluem: diarreia de causa infecciosa, DII (doença inflamatória intestinal) e síndromes de mal absorção. A DII (D. Crohn) foi considerada a hipótese diagnóstica inicial mais provável, dada a idade da doente, a clínica, as alterações analíticas e imagiológicas apresentadas. As síndromes de mal absorção, sobretudo a doença celíaca deve ser sempre considerada numa si-



Figura 1. TAC abdominopélvico: espessamento ileo-cólico, adenopatias na raiz do mesentério, densificação da gordura e líquido livre, em maior quantidade na FID

cumulativa estimada de 50%⁽²⁾. O caso apresentado, de uma jovem de 24 anos, ilustra o potencial neoplásico destas lesões.

Caso clínico

Doente de 24 anos, sexo feminino, referenciada ao Serviço de Gastrenterologia por quadro com seis meses de evolução, caracterizado por diarreia aquosa (três dejeções/dia), dor abdominal e perda de peso (cerca de 10 kg). Sem antecedentes

reita e massa palpável na mesma localização. O estudo analítico revelou anemia normocítica, normocrómica e elevação dos parâmetros inflamatórios.

Os exames de imagem – ecografia, TAC abdomino-pélvico (figura 1) e trânsito do delgado por ingestão – revelaram espessamento íleo-cólico, sem massas ou colecções intra-abdominais. A colonoscopia diagnosticou múltiplos pólipos sésseis (>30) dispersos ao longo do cólon,

Caso Clínico

Guilherme Macedo¹

tuação similar, no entanto, e no caso concreto da doença celíaca, a ausência de história familiar, o aumento dos biomarcadores e a imagiologia eram dados que desfavoreciam este diagnóstico. No sentido de excluir causas infecciosas foram pedidos exames microbiológicos de fezes, que foram negativos, não parecendo também haver um contexto epidemiológico sugestivo.

A neoplasia colo-rectal não era um diagnóstico provável, dado a idade da doente. A colonoscopia com biópsias foi determinante para o diagnóstico de neoplasia e da condição pré-neoplasia associada.

As síndromes de polipose cólica incluem a Polipose Adenomatosa Familiar (PAF), a Polipose Hiperplásica (PH), Polipose associada ao MYH (PAM), a Polipose Juvenil e a síndrome Peutz-Jeghers. Destes, apenas a PH não tem uma mutação da linha germinativa identificada e, apenas a PAM tem transmissão recessiva. Os estudos genéticos excluíram a mutação MYH e a histologia confirmou o diagnóstico de PH. A Polipose Hiperplásica é uma condição pré-neoplásica rara, caracterizada pela existência de múltiplos pólipos hiperplásicos na mucosa colo-rectal. Este caso preenche os critérios de diagnóstico da PH da Organização Mundial de Saúde (OMS), pois existiam mais de 30 pólipos dispersos pelo cólon. Os critérios adicionais da OMS⁽¹⁾ são:

- no mínimo cinco pólipos hi-

perplásicos proximais ao cólon sigmóide, dois dos quais com um diâmetro superior a 1 cm;

- um número qualquer de pólipos hiperplásicos proximais ao cólon sigmóide, num indivíduo com um familiar de 1º grau com PH.

Foi proposto que a PH representa o paradigma da “Via Serreada” da carcinogénese colo-rectal, segundo a progressão pólipo hiperplásico → adenoma serreado → cancro colo-rectal (CCR). Os adenocarcinomas serreados são a “meta” da “Via Serreada” da carcinogénese e têm sido considerados uma entidade distinta entre os CCR, correspondendo a cerca de 7.5% do total⁽²⁾. Até à data, foram descritos cerca de 80 casos de adenocarcinomas colo-rectais derivados de adenomas serreados/pólipos hiperplásicos⁽²⁾. Não é possível determinar, se neste caso, a história familiar de CCR estava associada com PH. Esta possibilidade deve ser questionada, dado que existe pelo menos um caso de PH diagnosticado na família (a nossa doente), contudo frequentemente não existe história familiar de PH ou CCR.

As normas de orientação clínica actuais reconhecem o risco aumentando de CCR, nesta entidade, e sugerem vigilância endoscópica regular⁽⁴⁾, embora não definam os intervalos entre exames, no entanto intervalos ente 1 a 3 anos parecem razoáveis.

A maioria dos autores concorda que perante o diagnóstico de CCR, seja efectuada colectomia total com anastomose ileo-rectal.

and H. Blasyk. Hyperplastic polyposis and the risk of colorectal cancer, *Dis Colon Rectum* 47 (2004).



Figura 2. pólipos sésseis cólon



Figura 3. neoformação vegetante no ângulo hepático

Bibliografia

1. Amy E. Noffsinger. Serrated Polyps and colorectal cancer: new pathway to malignancy. *Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis.* 2009. 4: 343-64
2. M.J. Makinen. Review - Colorectal serrated adenocarcinoma, *Histopathology* 2007; 50: 131-150
3. N.H. Hyman, P. Anderson
4. Bernard L. et al Screening and Surveillance for the Early Detection of Colorectal Cancer and Adenomatous Polyps, 2008: A Joint Guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *CA Cancer J Clin* 2008;58:130-160

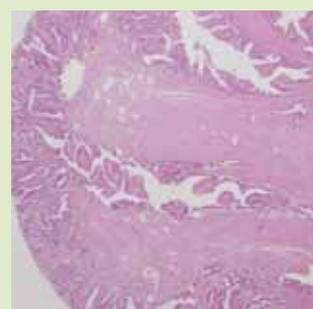


Figura 4. Adenocarcinoma invasor do tipo mucinoso

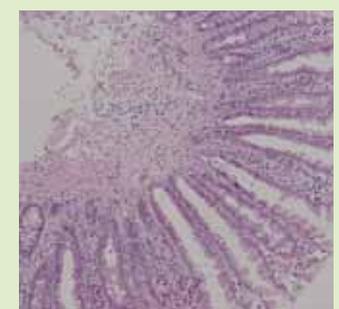


Figura 5. Adenoma serreado, com dilatação críptica e epitélio “hipermucinoso”

A Via Serreada da Carcinogénese Colo-Rectal

Susana Rodrigues, Pedro Bastos, Andreia Albuquerque, Margarida Marques, Frederico Ferreira, Guilherme Macedo
Serviço de Gastreenterologia, Hospital São João, Porto EPE

I. Introdução

O cancro colo-rectal (CCR) é, na grande maioria dos casos, esporádico (cerca 75%), tendo 15-20% dos doentes história familiar, 2-5% associados à Síndrome de Lynch e 1% à polipose adenomatosa familiar (PAF)⁽¹⁾. É globalmente aceite que a maioria dos CCR esporádicos advém de adenomas pré-existentes e que os adenomas se originam de uma mutação do gene supressor tumoral APC, um componente da via de sinalização Wnt⁽²⁾. O papel fulcral do adenoma foi reforçado pelo modelo evolucionário definido por Vogelstein et al demonstrando que a acumulação de alterações moleculares sucessivas (implicando *K-ras*, *loci-18q* e *TP53*) acompanha a sequência adenoma-carcinoma no cólon ao longo de vários anos^(3,4). Estas alterações genéticas ocorrem concomitantemente com mudanças morfológicas

progressivas, isto é, um adenoma pequeno desenvolve-se num pólipio maior com displasia que levará à formação de um carcinoma invasor. A via molecular adenoma-carcinoma caracteriza predominantemente o CCR esporádico e a PAF. Esta via representa uma via de instabilidade cromossómica porque os CCR que se desenvolvem por esta via são definidos por anomalias cromossómicas como aneuploidia, deleções, inserções, translocações e perda de alelos/heterozigotia. Subsequentemente, desenvolveu-se um modelo alternativo de carcinogénese para os restantes 15% de CCR esporádicos e a síndrome de Lynch: a via mutadora de instabilidade de microssatélites (MSI) associada a genes reparadores *mismatch* (MMR)^(5,6). Os erros no emparelhamento de bases – *nucleotide mismatches* –, que ocorrem

quando a ADN polimerase insere a base errada ao sintetizar o novo ADN, são reparados pelas enzimas reparadoras do ADN (*mismatch repair enzymes*). Defeitos neste processo de reparação do ADN (*mismatch repair*) levam à instabilidade de sequências curtas e repetitivas, *tandem*, de ADN (microssatélites). Os genes reparadores de ADN (ADN *mismatch repair genes* – MMR) mais comumente envolvidos são o MLH1, MSH2, MSH6, PMS1 e PMS2⁽⁷⁾. Os genes que contêm alterações nas sequências repetidas de microssatélites também incluem o receptor beta II do factor de crescimento transformador (*TGF BRII*), receptor 2 do factor de crescimento *insulin-like* (*IGFIIR*), e Bax, entre outros⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Apesar de em 15% dos CCR esporádicos se identificarem anomalias nos genes MMR, o mecanismo que leva ao desenvolvimento do CCR parece diferente da síndrome de Lynch. Alguns estudos demonstram que nos adenomas esporádicos raramente se detectam altos níveis de MSI (*MSI-H*), e aqueles MSI positivos estão quase invariavelmente ligados à síndrome de Lynch. Foi argumentado que a ocorrência de MSI será um passo tardio no desenvolvimento de CCR esporádico MSI-positivo. No entanto, outras alterações precoces como a mutação do gene APC ou KRAS são incomuns nestes carcinomas, sugerindo que CCR MSI-

positivos esporádicos surgem de mecanismos díspares da síndrome de Lynch⁽¹¹⁾. Portanto, levantam-se duas questões fundamentais para esclarecer: qual a via alternativa para os CCR esporádicos com MSI e quais as suas lesões precursoras.

Em 1990, Longacre e Fenoglio-Preiser analisaram um grupo de pólipos com características mistas de pólipio hiperplásico (PH) e adenoma, tendo concluído que a maioria destes casos não representavam um tumor misto, mas eram, na realidade, adenomas com estrutura serreada, emergindo a denominação, adenoma serreado⁽¹²⁾. Os autores interpretaram estas lesões como variantes de adenomas tubulovilosos ou vilosos, não relacionadas com PH. Surgiram nos anos seguintes várias séries e casos que indicavam um risco de adenocarcinoma associado aos PH, tanto em PH grandes/*gigantes* (> 1 cm), em pólipos mistos (hiperplásico e adenomatoso) e na polipose hiperplásica^(13,14,15). Torlakovic & Snover, em 1996, concluíram que os PH representavam várias entidades díspares após a revisão de uma série de doentes com polipose hiperplásica, sugerindo que esta era uma condição com alta propensão para o desenvolvimento de adenocarcinoma⁽¹⁶⁾. Sublinharam as principais diferenças morfológicas para destrinçar entre a polipose hiperplásica e pequenos pólipos hiperplásicos esporádicos, dado que a primei-

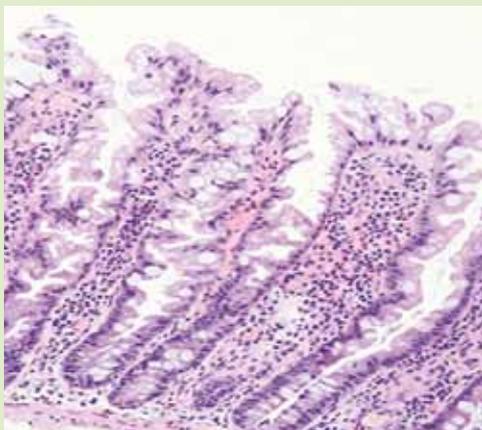


Figura 1. Pólipio Serreado (Noffsinger AE, Serrated Polyps and Colorectal Cancer: New Pathway to Malignancy. Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis. 2009. 4:343–64)

Tema de Revisão

ra apresenta um risco carcinogénico acrescido. Passados sete anos os mesmos autores afirmaram que estes pólipos da polipose hiperplásica tinham algumas características em comum com os adenomas serrados descritos por Longacre e Fenoglio, mas mantinham uma configuração mais discreta e séssil com uma proliferação anómala, tendo sido denominados adenomas sésses serrados⁽¹⁷⁾. Os estudos previamente descritos realçam que os pólipos serrados representam um conjunto heterogéneo de lesões (ver tabela 1).

II. Lesões serradas

Os pólipos serrados são assim denominados por apresentarem um aspecto serrado na histologia – *sawtooth-like* –, devido ao enrugar das criptas do epitélio (ver figura 1). Este aspecto serrado resulta de uma inibição da apoptose e atraso na migração das células das criptas para a superfície. Podem ser classificados como PH (80-90% casos), adenoma serrado/ adenoma serrado tradicional (TSA), adenoma séssil serrado (SSA) e pólipo misto hiperplásico/adenomatoso.

No entanto, a dificuldade do diagnóstico do adenoma serrado deve-se essencialmente à dificuldade em aceitar o conceito de uma lesão pré-neoplásica (adenoma), sem displasia citológica evidente. Sublinha-se que a displasia citológica não é geralmente necessária para o diagnóstico de adenoma na maioria dos ór-

gãos fora do tracto gastrointestinal (ex: adenoma hepatocelular, adenoma supra-renal, adenoma folicular da tiróide), mas este diagnóstico deverá basear-se em alterações/características arquitetónicas. O termo displasia refere-se ao crescimento anormal de tecido, portanto poderemos dizer que os adenomas serrados apresentam “displasia arquitetónica” e não “displasia citológica”, sendo esta última a que mais tradicionalmente define displasia no cólon.

II.1 Pólipos hiperplásicos

Os PH são lesões comuns, apresentando uma prevalência entre 10-35% na população ocidental, constituindo 80-90% de todos os pólipos serrados, frequentemente representando lesões inócuas. Geralmente, são lesões lisas, diminutas (< 5 mm), sésses, esbranquiçadas, recobertas por muco podendo desaparecer com a insuflação, com uma propensão pelo cólon distal e recto (80-90%) em indivíduos com > 40 anos^(18,19). Os PH foram inicialmente aceites como benignos e metaplásicos, embora já em 1983 Jass terá questionado a sua associação com desenvolvimento de carcinomas⁽²⁰⁾. Contudo, tornou-se um dogma difícil de desafiar ao longo dos anos. Existe actualmente evidência científica suficiente para implicar pelo menos um subgrupo destes pólipos, que tradicionalmente foram chamados de pólipos hiperplásicos, no desen-

volvimento de um subtipo específico de carcinoma colo-rectal. As principais características histológicas dos PH são: criptas alongadas com aspecto serrado (*sawtooth-like*) confinado à metade ou terço superior da cripta, um epitélio das criptas consistindo de um misto de células calciformes e de células colunares e actividade proliferativa confinada à base das criptas (ver figura 1). O tipo histológico mais frequente é a variante microvesicular, representando o PH típico do cólon distal.

II.2 Adenoma serrado tradicional

Alguns estudos identificaram TSA em até 7% das colonoscópias, a maioria no cólon esquerdo (54%)⁽²¹⁾. A arquitectura serrada complexa demonstra núcleos alongados, pseudoestratificação ligeira com células epiteliais altas e colunares com citoplasma eosinófilico. São frequentemente pediculados ou polipóides com base larga de aspecto viliforme, mas podem apresentar uma configuração plana ou ligeiramente elevada^(17,22). Os TSA distinguem-se dos SSA devido à presença de criptas ectópicas com aspecto encurtado, sem contacto com muscular da mucosa.

II.3 Adenoma serrado séssil

A existência de uma variante agressiva do PH com potencial maligno emergente proposta

por Jass veio a contestar a sequência adenoma-carcinoma como via exclusiva de carcinogénese⁽²³⁾. Um subgrupo de pólipos serrados, SSA, representam 2% (até 9%) de todos os pólipos e 18-22% dos pólipos serrados⁽²¹⁾, ocorrem mais frequentemente no cólon proximal e em mulheres entre os 40 e os 60 anos e possuem um risco aumentado de transformação maligna. Estas lesões são ligeiramente elevadas, com bordos irregulares e recobertos por muco. O diagnóstico histológico é feito primariamente com base em aspectos arquitetónicos como aspecto serrado proeminente, ramificação das criptas, dilatação das bases das criptas, formação de criptas em forma de L ou T invertidos, aumento da produção de mucinas, ausência de células endócrinas, mitoses na região superior das criptas, atipia citológica subtil e ausência de membrana basal espessada.

II.4 Pólipos mistos (hiperplásico/adenomatoso)

Existe sobreposição considerável de critérios histológicos entre PH, SSA, TSA e por vezes alguns pólipos poderão conter componentes de vários tipos de pólipos. Ocorrem em menos de 1% de todos os pólipos, com maior frequência no cólon esquerdo, podendo biópsias mais profundas facilitar a distinção. Quando as alterações detecta-

das não são limitadas a apenas poucas glândulas e abrangem uma parte significativa do pólipo o diagnóstico de pólipo misto SSA-TSA é feito⁽²⁴⁾. Em alguns casos, SSA ou TSA contêm zonas de adenoma tubular ou tubuloviloso típico. Esta forma de pólipo misto poderá apontar para a presença de um adenocarcinoma invasor adjacente ao tecido adenomatoso.

II.5 Polipose hiperplásica

É uma condição pré-neoplásica, com múltiplos PH, grandes, no cólon proximal, havendo alguns estudos que indicam uma prevalência de carcinoma colo-rectal

associada à perda da expressão de MLH1 e instabilidade de microssatélites⁽²⁶⁾. A maioria dos doentes com polipose hiperplásica, em particular os que desenvolvem carcinoma, tem pólipos com histologia variável.

Os critérios para o diagnóstico de polipose hiperplásica definidas pela OMS em 2000 são: (1) Pelo menos cinco PH, em localização proximal ao cólon sigmoide, dois dos quais com dimensões > 10 mm, (2) Qualquer número de PH em localização proximal ao cólon sigmoide, num indivíduo com um familiar de primeiro grau com polipose hiperplásica e (3) mais do que 30

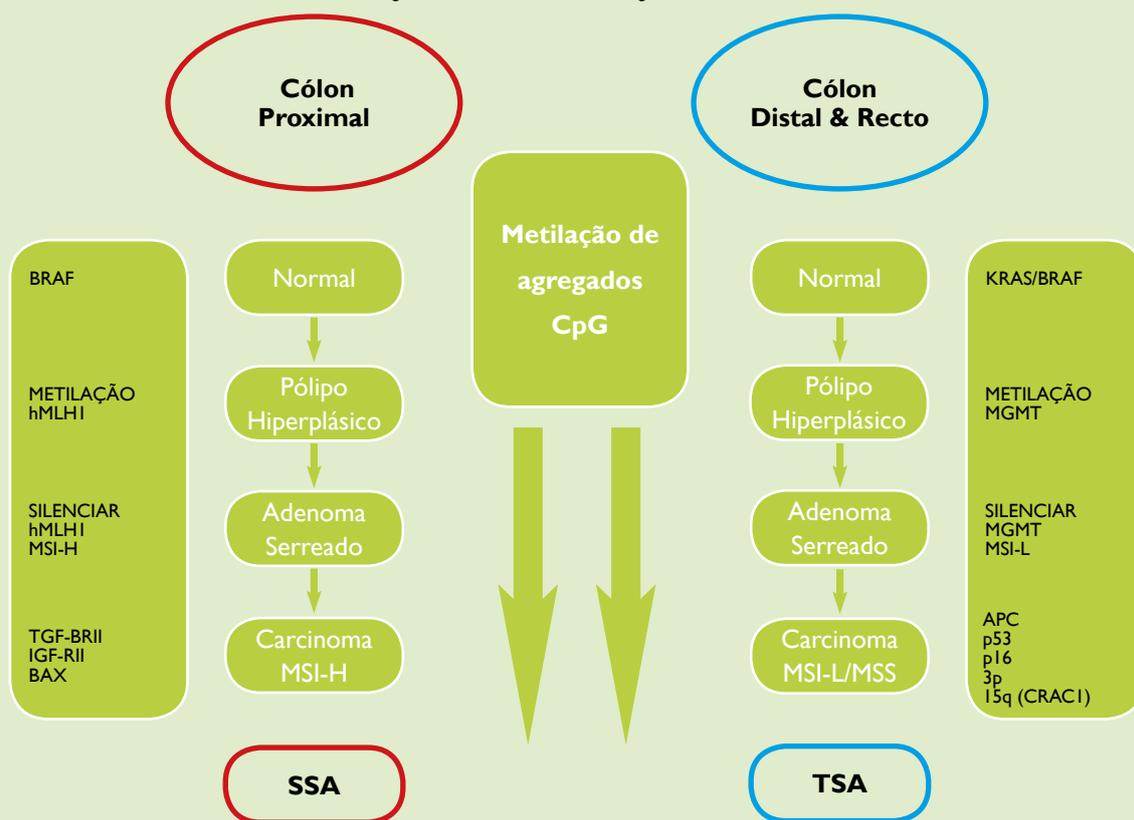
apresentam características morfológicas distintas, denominado adenocarcinoma serreado. Constituem cerca de 16% dos CCR do cólon proximal e 6% dos CCR do cólon distal e recto. Estes tumores são mais frequentes nas mulheres idosas com uma proporção feminina/masculina 2:1⁽²⁸⁾. Adenocarcinomas serreados que se desenvolvem associados aos TSA, são MSS ou MSI-L. Os adenocarcinomas (15-20%) que advêm de SSA pré-existent apresentam MSI-H. Histologicamente, adenocarcinomas serreados demonstram uma morfologia glandular serreada, diferenciação mucinosa

reados MSS e MSI-L demonstraram que este grupo de tumores tem um prognóstico menos favorável quando comparado com adenocarcinomas não-serreados em doentes com a mesma idade, sexo e grau⁽²⁹⁾. Num estudo recente, a sobrevivência cumulativa aos cinco anos dos doentes com adenocarcinoma serreado proximal era superior a 70% e no cólon distal inferior a 30%⁽³⁰⁾.

III. Características moleculares da neoplasia serreada

Estudos moleculares recentes examinando alterações nos pólipos e carcinomas serreados

Figura 2. Via Serreada da Carcinogénese Colo-Rectal



Adaptado de: Noffsinger AE, Serrated Polyps and Colorectal Cancer: New Pathway to Malignancy. Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis. 2009. 4:343-64

superior a 50%, podendo ocorrer múltiplos tumores metacrónicos e síncronos. Existe agregação familiar, embora uma ligação genética definida não tenha sido demonstrada⁽²⁵⁾. A carcinogénese da polipose hiperplásica está

PH de qualquer tamanho, distribuídos pelo cólon⁽²⁷⁾.

II.6 Adenocarcinoma serreado

Os carcinomas que se desenvolvem a partir da via serreada

frequente com agregados celulares ou em cadeia com lagos de muco, citoplasma eosinofílico, núcleos vesiculares, polaridade nuclear bem preservada e ausência de necrose “suja”. Um estudo de adenocarcinomas ser-

demonstraram alterações genéticas diferentes da via adenoma-carcinoma. As mutações dos genes APC e TP53 e perdas de heterozigotia são raras, enquanto alterações nas sequências de microssatélites e hipermetilação

de agregados de CpG são comuns. Parecem existir duas categorias de lesões serreadas que evoluem de forma separada mas sobrepostas. A primeira categoria consiste em cancros do cólon proximal que demonstram altos níveis de *MSI* e metilação de agregados de CpG relacionado com o gene *MLH1* (lesão precursora é o *SSA*). A segunda é composta por tumores do cólon distal caracteristicamente associados à *MSS* ou *MSI-L* (*MSI* em baixos níveis) e associados a mutações no *KRAS* (lesão precursora é o *SSA*).

III.1 Mutações *kras* e *braf*

O *K-ras* e o *B-raf* participam na via *MAPK-RK* que media respostas celulares aos sinais extracelulares regulando a apoptose, o crescimento celular e a diferenciação. A mutação do gene *KRAS* resulta na sua activação persistente levando à proliferação celular desregulada e ocorre em aproximadamente 80% das lesões serreadas do recto e nos *TSA*, sendo rara nos *SSA* (0-10%), que ocorrem predominantemente no cólon direito. Os *PH* típicos apresentam mutação *KRAS* em 37% casos, número semelhante aos adenomas não serreados(31-34).

O *B-raf* activado promove a proliferação celular através da sinalização *RAS/RAF/MEK/ERK/MAPK* e tem um papel antiapoptótico adicional. Mutações activadoras do *BRAF* ocorrem em 5-15% dos *CCR* e são frequentemente identificadas nos *SSA*, adenoma serreados mistos, pólipos adenomatosos e pólipos derivados de doentes com polipose hiperplásica(35-38). Quando as mutações *BRAF* ocorrem nos *CCR* estão fortemente associados à *MSI* e anomalias de metilação do ADN. Todavia, não são detectadas nos *CCR MSI-H* (*MSI* em altos níveis) em doentes com síndrome de Lynch, um achado

que fortalece o argumento que os carcinomas *MSI-H* esporádicos e hereditários são biologicamente distintos(39).

III.2 Alterações da metilação do ADN e o fenótipo metilador dos agregados CpG

A inibição da apoptose é frequentemente observada nas lesões colo-rectais serreadas, pensando-se que é o factor mais preponderante para o aparecimento do aspecto serreado(40). Agregados densos de CpG (citosina – guanina) ocorrem na região do promotor e são chamadas CpG *islands*. A hipermetilação da citosina leva a um silenciamento do promotor do gene, representando um importante mecanismo de inactivação de genes. Trata-se de uma alteração epigenética – modificação de expressão dos genes devido à hipermetilação do ADN (em oposição à alteração estrutural do ADN ou perda de gene). Globalmente, 30 a 50% dos *CCR* mostram evidência de metilação de agregados de CpG, posteriormente denominado fenótipo metilador de agregados de CpG (*CIMP*), dividido em *CIMP-L* e *CIMP-H* (baixos e altos níveis, respectivamente).

Os cancros que demonstram hipermetilação e silenciamento de múltiplos genes são descritos como *CIMP* positivo. Tumores positivos para *CIMP* são mais frequentemente do cólon proximal, mucinosos, mal diferenciados, com *MSI* e mais propensos a conter mutações *BRAF*. Estudos na última década sugerem que a metilação anómala poderá representar uma alteração precoce em muitos carcinomas da via serreada. Genes frequentemente inactivados por metilação dos promotores nas lesões serreadas cólicas são *MLH1* (associada à *MSI-H*) e *O-6-methylguanine DNA methyl-*

transferase (*MGMT*; associada à *MSI-L*)(41-43). A inactivação de genes alvos por metilação presentes em *CCR CIMP* positivos leva a dois subgrupos maiores de neoplasias serreadas. O mecanismo pelo qual ocorre o *CIMP-H* é desconhecido embora esteja fortemente associado às mutações *BRAF* e a história familiar de *CCR*.

III.3 Alterações da *o-6-methylguanine adn methyltransferase* (*MGMT*)

O subgrupo de carcinomas colo-rectais com evidência de *MSI-L* não está associado ao silenciamento do *MLH1* e outros genes *MMR*. Este fenótipo está ligado à metilação do promotor do gene de reparação do ADN, *MGMT*, interpretando-se que a sobrecarga excessiva sobre o sistema reparador leva à *MSI-L*. Cerca de 50% dos adenocarcinomas serreados mostram sinais de metilação do promotor *MGMT*(44). A metilação *MGMT* e *MLH1* podem coexistir nos *CCR MSI-H*, muito provavelmente resultando de altos níveis de metilação dos agregados CpG (45).

IV. Via serreada de carcinogénese colo-rectal (ver figura 2)

Podem-se definir cinco subtipos moleculares do *CCR* (ver tabela 2).

V. Implicações clínicas

Apesar da possibilidade de transformação maligna dos pólipos serreados estar estabelecida, a magnitude do risco neoplásico destas lesões é desconhecida. Alguns estudos sugerem que até 20% dos *CCR* demonstram defeitos na metilação do ADN e que muitos (se não a totalidade) destes advêm de pólipos serreados(46). É um desafio detectar pólipos diminutos, ligeiramente elevados, pálidos e recobertos por muco. A cro-

moendoscopia parece aumentar a detecção destes pólipos(47).

Dado o risco neoplásico dos pólipos serreados, todos os adenomas serreados, excepto os pólipos diminutos do cólon esquerdo, devem ser submetidos pelo menos à mesma vigilância que os pólipos adenomatosos convencionais(48). A importância da detecção e ressecção de pólipos serreados foi enfatizada por estudos de carcinomas que apareceram nos intervalos da vigilância endoscópica. Estes têm um risco de *MSI* quatro vezes superior ao normal(49). O risco de detectar carcinomas nos intervalos após ressecção tumoral é maior entre doentes que apresentavam tumores proximais, mucinosos(50). As normas de orientação clínica actuais concluem que não existe evidência que pequenos pólipos hiperplásicos distais possuem(58) risco carcinogénico. Embora esteja estabelecido um aumento do risco de cancro em indivíduos com pólipos ser-

Tabela 1. Classificação de lesões serreadas do cólon e recto

Pólipo hiperplásico
 • Variante rica em células caliciformes
 • Variante microvesicular
 • Variante pobre em mucina

Pólipo séssil serreado (adenoma séssil serreado)

Adenoma serreado

Adenoma tradicional com serreação

Pólipos mistos
 • Pólipo hiperplásico com adenoma tradicional
 • Pólipo hiperplásico com adenoma serreado

Polipose hiperplásica

Carcinoma serreado

Adaptado de: Noffsinger AE, Serrated Polyps and Colorectal Cancer: New Pathway to Malignancy. Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis. 2009. 4:343–64

reados previamente removidos, não existe evidência suficiente para recomendar um intervalo de vigilância específico. Foi proposto que os TSA e SSA sejam vigiados como adenomas, significando uma vigilância média em intervalos de três a 10 anos, dependendo do tamanho, número e grau de displasia. Os indivíduos com polipose hiperplásica manifestam um risco carcinogénico aumentado, apesar da magnitude do risco ser desconhecida. De forma global, doentes com polipose hiperplásica devem ser submetidos a colonoscopias cada 1-2 anos com o objectivo de remover todos os PH com > 5mm⁽⁴⁹⁾.

Perspectivas futuras

Um dos principais desafios clínicos actuais é determinar intervalos de vigilância adequados após a detecção de uma lesão serrada. São necessários estudos longitudinais seguindo doentes com pólipos serrados bem definidos para a compreensão da história natural destas lesões.

Referências:

1. Winawer SJ, Fletcher RH, Miller L, Godlee F, Stolar MH, Mulrow CD, et al.

Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology* 1997;112:594-642

2. Lamlum H, Papadopoulou A, llyas M et al. APC mutations are sufficient for the growth of early colorectal adenomas. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2000; **97**: 2225-8.

3. Vogelstein B, Fearon ER, Hamilton SR et al. Genetic alterations during colorectal-tumor development. *N. Engl. J. Med.* 1988; **319**: 525-32.

4. Muto T, Bussey HJR, Morson BC. The evolution of cancer of the rectum. *Cancer* 1975; **36**: 2251-76.

5. Aaltonen LA, Peltomaki P, Leach FS, Sistonen P, Pylkanen L, et al. 1993. Clues to the pathogenesis of familial colorectal cancer. *Science* 260:812-16

6. Thibodeau SN, French AJ, Roche PC, Cunningham JM, Tester DJ, et al. 1996. Altered expression of hMSH2 and hMLH1 in tumors with microsatellite instability and genetic alterations in mismatch repair genes. *Cancer Res.* 56:4836-40

7. Iino H, Simms L, Young J, Arnold J, Winship IM, et al. 2000. DNA microsatellite instability and mismatch repair protein loss in adenomas presenting in hereditary

nonpolyposis colorectal cancer. *Gut* 47:37-42

8. Markowitz S, Wang J, Myeroff L, Parsons R, Sun L, et al. 1995. Inactivation of the type II TGF-β receptor in colon cancer cells with microsatellite instability. *Science* 268:1336-38

9. Rampino N, Yamamoto H, Ionov Y, Li Y, Sawai H, et al. 1997. Somatic frameshift mutations in the BAX gene in colon cancers of the microsatellite mutator phenotype. *Science* 275:967-69

10. Souza RF, Appel R, Yin J, Wang S, Smolinski KN, et al. 1996. Microsatellite instability in the insulin-like growth factor II receptor gene in gastrointestinal tumours. *Nat. Genet.* 14:225-27

11. Jass JR, Biden KG, Cummings M, Simms LA, Walsh M, et al. 1999. Characterisation of a subtype of colorectal cancer combining features of the suppressor and mild mutator pathways. *J. Clin. Pathol.* 52:455-60

12. Longacre TA, Fenoglio-Preiser CF. 1990. Mixed hyperplastic adenomatous polyps/serrated adenomas. A distinct form of colorectal neoplasia. *Am. J. Surg. Pathol.* 14:524-37

13. Urbanski SJ, Kossakowska AE, Marcon N, Bruce WR.

1984. Mixed hyperplastic adenomatous polyps: an underdiagnosed entity. Report of a case of adenocarcinoma arising within a mixed hyperplastic adenomatous polyp. *Am. J. Surg. Pathol.* 8:551-56

14. Jeevaratnam P, Cottier DS, Browett PJ, van de Water NS, Pokos V, Jass JR. 1996. Familial giant hyperplastic polyposis predisposing to colorectal cancer: a new hereditary bowel cancer syndrome. *J. Pathol.* 179:20-25

15. Goldstein NS, Bhanot P, Odish E, Hunter S. 2003. Hyperplastic-like colon polyps that preceded microsatellite-unstable adenocarcinomas. *Am. J. Clin. Pathol.* 119:778-96

16. Torlakovic E, Snover DC. 1996. Serrated adenomatous polyposis in humans. *Gastroenterology* 110:748-55

17. Torlakovic E, Skovlund E, Snover DC, Torlakovic G, Nesland JM. 2003. Morphologic reappraisal of serrated colorectal polyps. *Am. J. Surg. Pathol.* 27:65-81

18. Estrada RG, Spjut HJ. Hyperplastic polyps of the large bowel. *Am J Surg Pathol* 1980; 4: 127-133

19. Goldman H, Ming S, Hickock DF. Nature and significance of hyperplastic polyps of the human colon. *Arch Pathol* 1970; 89: 349-354

Tabela 2 – subtipos de CCR

	VIA INSTABILIDADE CROMOSSÓMICA/ SUPRESSORA	VIA DO MISMATCH REPAIR/ MSI	VIA SERREADA		VIA ALTERNATIVA/ HÍBRIDA
HEREDITARIEDADE	Hereditária e esporádica	Hereditária	Hereditária e esporádica		Esporádica
CIMP	NEGATIVO	NEGATIVO	ALTO		BAIXO
MSI	MSS	MSI-H	MSI-H	MSI-L	MSI-L/ MSS
INSTABILIDADE CROMOSSÓMICA	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Presente
MUT. KRAS	+++	+/-	---	+/-	+++
MUT. BRAF	---	---	+++	+++	---
MLHI	NORMAL	MUTAÇÃO	METILADA	PARCIALMENTE METILADA	NORMAL
MGMT	---	---	+/-	+++	+++
LESÃO PRECURSORA	ADENOMA TRADICIONAL	ADENOMA TRADICIONAL esporádica	SSA	TSA	ADENOMA TRADICIONAL/ SERREADO

20. Jass JR. Relation between metaplastic polyp and carcinoma of the colorectum. *Lancet*. 1983 Jan 1;1(8314-5):28-30
21. Jamarillo E, Watanabe M, Rubio C, Slezak P. 1997. Small colorectal serrated adenomas: endoscopic findings. *Endoscopy* 29:1-3
22. Snover DC. Serrated polyps of the large intestine. *Semin Diagn Pathol* 2005; 22: 301-308
23. Jass JR. Hyperplastic-like polyps as precursor of microsatellite-unstable colorectal cancer. *Am J Clin Pathol* 2003;119: 773-775
24. Snover DC, Jass JR, Fenoglio-Preiser C, Batts KP. 2005. Serrated polyps of the large intestine. A morphologic and molecular review of an evolving concept. *Am. J. Clin. Pathol.* 124:380-91
25. Jeevaratnam P, Cottier DS, Browett PJ, van de Water NS, Pokos V, Jass JR. 1996. Familial giant hyperplastic polyposis predisposing to colorectal cancer: a new hereditary bowel cancer syndrome. *J. Pathol.* 179:20-25
26. Jass JR, Iino H. Neoplastic progression occurs through mutator pathways in hyperplastic polyposis of the colorectum. *Gut* 2000
27. Burt R, Jass JR. 2000. Hyperplastic polyposis. In *Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System*. Vol. 2: *World Health Organization Classification of Tumours*, ed. SR Hamilton, LA Aaltonen, pp. 135-36. Lyon: IARC
28. Tuppurainen K, Makinen JM, Junttila O, Liakka A, Kyllonen AP, et al. 2005. Morphology and microsatellite instability in sporadic serrated and non-serrated colorectal cancer. *J. Pathol.* 207:285-94
29. Laiho P, Kokko A, Vanharanta S, Salovaara R, Sammalkorpi H, et al. 2007. Serrated carcinomas form a subclass of colorectal cancer with distinct molecular basis. *Oncogene* 26:312-20
30. Makinen MJ, George SM, Jernvall P, Makela J, Vihko P, Karttunen TJ. 2001. Colorectal carcinoma associated with serrated adenoma—prevalence, histological features, and prognosis. *J. Pathol.* 193:286-94
31. Jass JR, Baker K, Zlobec I, Higuchi T, Barker M, et al. 2006. Advanced colorectal polyps with the molecular and morphological features of serrated polyps and adenomas: concept of a “fusion” pathway to colorectal cancer. *Histopathology* 49:121-31
32. O'Brien MJ, Shi Y, Clebanoff JL, Mulcahy E, Farrar FA, et al. 2004. Hyperplastic (serrated) polyps of the colorectum. Relationship of CpG island methylator phenotype and K-ras mutation to location and histologic subtype. *Am. J. Surg. Pathol.* 28:423-34
33. O'Brien MJ, Yang S, Mack C, Xu H, Huang CS, et al. 2006. Comparison of microsatellite instability, CpG island methylation phenotype, BRAF and KRAS status in serrated polyps and traditional adenomas indicates separate pathways to distinct colorectal carcinoma end points. *Am. J. Surg. Pathol.* 30:1491-501
34. Kambara T, Simms L, Whitehall VLJ, Spring KJ, Wynter CVA, et al. 2004. BRAF mutation and CpG island methylation to colorectal cancer. *Gut* 53:1137-44
35. Davies H, Bignell GR, Cox C, Stephens P, Edkins S, et al. 2002. Mutations of the BRAF gene in human cancer. *Nature* 417:949-54
36. Rajagopalan H, Bardelli A, Lengauer C, Kinzler KW, Vogelstein B, Velculescu VE. 2002. Tumorigenesis: RAF/RAS oncogenes and mismatch repair status. *Nature* 418:934
37. Yuen ST, Davies H, Chan TL, Ho JW, Bignell GR, et al. 2002. Similarity of the phenotypic patterns associated with BRAF and KRAS mutations in colorectal neoplasia. *Cancer Res.* 62:6451-55
38. Konishi K, Yamochi T, Makino R, Kaneko K, Yamamoto T, et al. 2004. Molecular differences between sporadic serrated and conventional colorectal adenomas. *Clin. Cancer Res.* 10:3082-90
39. McGivern A, Wynter CV, Whitehall VL, Kambara T, Spring KJ, et al. 2004. Promoter hypermethylation frequency and BRAF mutations distinguish hereditary nonpolyposis colon cancer syndrome from sporadic MSI-H colon cancer. *Fam. Cancer* 3:101-7
40. Tateyama H, Li W, Takahashi E, Miura Y, Sugiura H, Eimoto T. 2002. Apoptosis index and apoptosis-related antigen expression in serrated adenoma of the colorectum: The saw-toothed structure may be related to inhibition of apoptosis. *Am. J. Surg. Pathol.* 26:249-56
41. Dong SM, Lee EJ, Jeon ES, Park CK, Kim KM. 2005. Progressive methylation during the serrated neoplasia pathway of the colorectum. *Mod. Pathol.* 18:170-78
42. O'Brien MJ, Yang S, Mack C, Xu H, Huang CS, et al. 2006. Comparison of microsatellite instability, CpG island methylation phenotype, BRAF and KRAS status in serrated polyps and traditional adenomas indicates separate pathways to distinct colorectal carcinoma end points. *Am. J. Surg. Pathol.* 30:1491-501
43. Hawkins N, Norrie M, Cheong K, Mokany E, Ku SL, et al. 2002. CpG island methylation in sporadic colorectal cancer and its relationship to microsatellite instability. *Gastroenterology* 122:1376-87
44. Oh K, Redston M, Odze RD. 2005. Support for hMLH1 and MGMT silencing as a mechanism of tumorigenesis in the hyperplastic-adenoma-carcinoma (serrated) carcinogenic pathway in the colon. *Hum. Pathol.* 36:101-11
45. Young J, Simms LA, Biden KG, Wynter C, Whitehall V, et al. 2001. Features of colorectal cancers with high-level microsatellite instability occurring in familial and non-familial settings: parallel pathways of tumorigenesis. *Am. J. Pathol.* 159:2107-16
46. Whitehall VL, Walsh MD, Young J, Leggett BA, Jass JR. 2001. Methylation of O-6-methylguanine-DNA methyltransferase characterizes a subset of colorectal cancer with low-level DNA microsatellite instability. *Cancer Res.* 61:827-30
47. Dong SM, Lee EJ, Jeon ES, Park CK, Kim KM. 2005. Progressive methylation during the serrated neoplasia pathway of the colorectum. *Mod. Pathol.* 18:170-78
48. McGivern A, Wynter CV, Whitehall VL, Kambara T, Spring KJ, et al. 2004. Promoter hypermethylation frequency and BRAF mutations distinguish hereditary nonpolyposis colon cancer syndrome from sporadic MSI-H colon cancer. *Fam. Cancer* 3:101
49. Laiho P, Kokko A, Vanharanta S, Salovaara R, Sammalkorpi H, et al. 2007. Serrated carcinomas form a subclass of colorectal cancer with distinct molecular basis. *Oncogene* 26:312-20
50. Ward RL, Cheong K, Ku SL, et al. Adverse prognostic effect of methylation in colorectal cancer is reversed by microsatellite instability. *J Clin Oncol* 2003;21:3729-3736
51. East JE, Saunders BP, Jass JR. Sporadic and syndromic hyperplastic polyps and serrated adenomas of the colon: classification, molecular genetics, natural history, and clinical management. *Gastroenterol Clin North Am* 2008;37:25-46
52. Sawhney MS, Farrar WD, Gudiseva S, et al. Microsatellite instability in interval colon cancers. *Gastroenterology* 2006;131: 1700-1705
53. Leggett BA, Cornwell M, Thomas LR, et al. Characteristics of metachronous colorectal carcinoma occurring despite colonoscopic surveillance. *Dis Colon Rectum* 1997;40:603-608.

Polipose Hiperplásica Gastrointestinal

Margarida Marques¹, Rosa Ramalho¹, Guilherme Macedo¹

1. Serviço de Gastreenterologia. Hospital São João, Porto

Apresentamos o caso de um doente do sexo masculino, de 50 anos de idade, com antecedentes de colecistectomia por litíase biliar e hipertensão arterial idiopática, medicamente controlada. Foi referenciado à consulta de Vigilância e Risco para terapêutica endoscópica de pólipo gástrico. Apresentava bom

estado geral, analiticamente sem alterações. Repetiu endoscopia digestiva alta (EDA) que mostrou múltiplos pólipos sésseis (figura 1), com 2-8 mm, dispersos pela mucosa gástrica (com especial atingimento da mucosa fúndica) e pólipo gigante do antro, não passível de remoção endoscópica (figura 2). Realizou ecoendoscopia (figura 3) que mostrou formação polipóide, multilobulada, e de limites imprecisos, na dependência da camada mucosa, com preservação da estrutura em camadas, limitada externamente pela submucosa e muscular própria. Sem adenopatias perilesionais. Foram colhidas macrobiopsias, cuja histologia revelou tratar-se de um pólipo hiperplásico. Apresentava ainda múltiplos pólipos da mucosa duodenal explorada, sésseis, infracentimétricos, com histologia igualmente hiperplásica. Foi pedida colonoscopia, cuja progressão foi até ao cego, e que mostrou pólipos sésseis

em grande número, alguns com > 1 cm de maior diâmetro, em todos os segmentos explorados (figuras 4 e 5). Foram excisados alguns pólipos diminutos, cuja histologia revelou tratar-se de pólipos hiperplásicos, e realizou ainda exérese de um pólipo com cerca de 12 mm, com histologia de adenoma tubular com displasia baixo grau.

Para completar estudo endoscópico do trato gastrointestinal, o doente foi submetido a videoenteroscopia por cápsula para avaliação do intestino delgado, que mostrou achados semelhantes, com vários pólipos infracentimétricos. Com o intuito de obter histologia destas lesões, o doente realizou enteroscopia (figura 6), com avanço até ao jejuno distal, com polipectomia, que fez o diagnóstico de pólipo adenomatoso, de estrutura tubular, com displasia de baixo grau.

O doente aguarda decisão terapêutica.



Figura 1. EDA – corpo gástrico com múltiplos pólipos

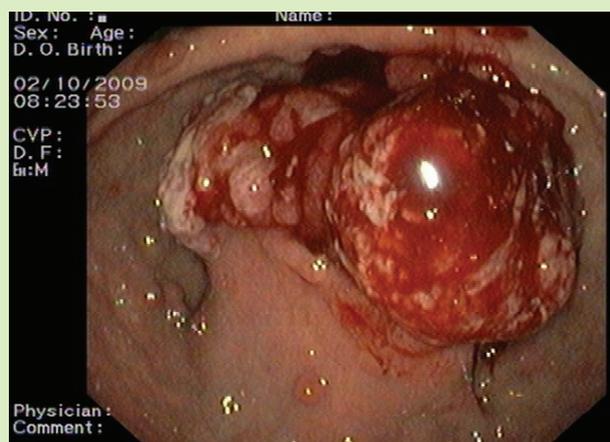
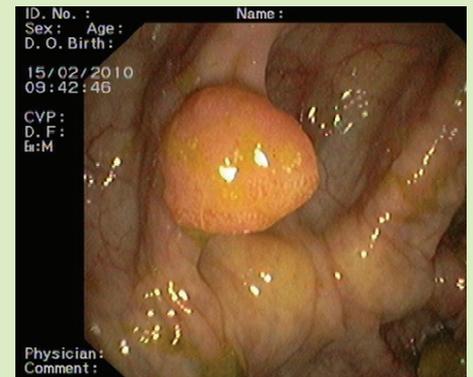


Figura 2. EDA – formação polipóide gigante do antro gástrico

Instantâneo Endoscópico



Figura 3. Ecoendoscopia – formação polipóide, multilobulada, de limites imprecisos



Figuras 4 e 5. Colonoscopia – múltiplos pólipos nos vários segmentos

Ainda de assinalar neste doente, é o estudo genético para poliposes ser negativo, e a história de polipose hiperplásica na única filha. Sem outros antecedentes familiares.

A Polipose Hiperplásica (PH) é uma doença rara, geralmente, esporádica, que permanece mal esclarecida, e sobre a qual pouco se sabe sobre a sua base genética. Os critérios diagnósticos incluem mais de 20 a 30 pólipos hiperplásicos, com mais do que 1 cm de tamanho, com

uma localização preferencialmente proximal a nível cólico. Esta síndrome está associada a um risco aumentado de carcinoma colo-rectal, por uma via de carcinogénese alternativa, com transformação de pólipos serreados (isto é, pólipos hiperplásicos, adenomas serreados e adenomas serreados) em carcinoma colo-rectal. Este caso reveste-se ainda de maior raridade pela extensão da polipose hiperplásica a todo o trato gastrointestinal.



Figura 6. Enteroscopia – múltiplos pólipos da mucosa jejunal

PUBLICIDADE

Audiência com a Dra. Maria Cavaco Silva



Luís Filipe Catarino/Presidência da República

No dia 25 de Maio, a Dra. Maria Cavaco Silva recebeu em audiência, no Palácio de Belém, a presidente da SPED, Dra. Isabelle Cremers, acompanhada da Dra. Anabela Pinto.

Esta audiência, amavelmente concedida pela nossa Primeira-Dama, teve como objectivo a discussão do cancro do cólon e recto, problema de gravidade crescente em Portugal, conforme as estatísticas nacionais demonstram, e a informação sobre o envolvimento da SPED na luta contra este flagelo, nomeadamente a campanha de rastreio que tem vindo a desenvolver nos últimos anos e que constitui uma das principais linhas de actuação da actual Direcção. A Dra. Maria Cavaco Silva, acompanhada pela sua assessora, Dra. Margarida Mealha, escutou atentamente a exposição que tivemos oportunidade de fazer, colocou várias questões relacionadas com a prevenção primária, incluindo a

alimentação saudável – que defendeu calorosamente –, a luta contra a obesidade e contra o tabagismo e o exercício físico regular. Foram ainda debatidas questões que dizem respeito ao rastreio do cancro do cólon e recto, os vários métodos que podem ser utilizados, incluindo o método defendido pela SPED, a fibroscopia de cinco em cinco anos, a partir dos 50 anos de idade.

A importância deste assunto mereceu uma reunião prolongada e a Dra. Maria Cavaco Silva mostrou-se disponível para colaborar em futuras acções de sensibilização que a SPED venha a desenvolver. Este apoio é, na opinião da Direcção da SPED, fundamental para sublinhar a urgência de implementar um rastreio nacional de base populacional a todos os cidadãos a partir dos 50 anos, como forma de prevenir uma doença que mata 10 portugueses por dia!

*M. Isabelle Cremers
Presidente da SPED*

Agenda

Stand Alone Meeting - Hepatite B

Data: 24 de Setembro

Local: Pousada do Freixo

Mais informações: francisca.tavares@gilead.com

Curso de Patologia Digestiva

Data: 28 de Setembro a 1 de Outubro

Local: Lisboa/Sede SPG/SPED/APEF

Mais informações no Website: www.spg.pt | www.sped.pt | www.apef.com.pt

Curso de Hepatites Víricas

Datas: 1 de Outubro

Local: Lisboa/Hospital Santa Maria

Mais informações: paula.guerreiro@hsm.min-saude.pt

ACG 2010

Data: 15-20 de Outubro

Local: San Antonio, EUA

Mais informações no Website: www.gi.org

18th UEGW

Data: 23-27 de Outubro

Local: Barcelona, Espanha

Mais informações no Website: uegw10.uegf.org

AASLD - Liver Meeting 2010

Data: 29 de Outubro a 2 de Novembro

Local: Boston, EUA

Mais informações no Website: www.aasld.org

ENDO CLUB NORD 2010

Data: 5 de Novembro

Local: Lisboa/Sede SPED

Mais informações no Website: www.spg.pt | www.sped.pt

XXV Reunião Anual do NGHD

Data: 12-13 de Novembro

Local: Leiria/Hotel Palace Monte Real

Mais informações no Website: www.nghd.pt

23^o Curso de Doenças Hepatobiliares

Data: 12-13 de Novembro

Local: Coimbra

Mais informações: hepatomed@gmail.com

XXX Congresso Nacional de Gastrenterologia,



sentação de oito casos. Quanto à exposição de posters, incluiu cento e vinte.

No restante programa científico mereceram atenção os tumores do estroma gastrointestinal, a doença celíaca, aspectos da prática endoscópica diária, a ecografia digestiva, a Doença Inflamatória Intestinal, aspectos vários relacionados com a motilidade digestiva e com a patologia pancreática e ainda a questão das idoneidades e capacidades formativas em Gastrenterologia. As conferências, como seria de esperar, mereceram uma atenção cuidada na escolha dos temas e dos prelectores, tendo a primeira, intitulada “Gastrenterologia no presente e no futuro” sido proferida pelo Professor Doutor Carneiro de Moura. “Cápsula do cólon 2”, da autoria do Professor Doutor Cristiano Spada, “Lesões gastrointestinais associadas à utilização de AINE: novos critérios de avaliação, novas evidências”, pelo Professor Doutor G. Delle Fave, “Tratamento endoscópico

XXX Congresso Nacional de Gastrenterologia, Endoscopia Digestiva e Hepatologia (CNG) decorreu entre os dias 9 e 12 de Junho passado, em Vilamoura. A reunião foi presidida pelo Dr. Hermano Gouveia e a sua comissão organizadora integrou como vice-presidentes o Prof. Pedro Figueiredo, pela Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED), e também o Professor Guilherme Macedo, pela Associação Portuguesa para o Estudo do Fígado (APEF). Sendo o primeiro congresso nacional após a recente mudança de estatuto da APEF, entendeu a comissão organizadora confe-

rir à patologia hepática um lugar de destaque. Assim, a tarde do primeiro dia foi preenchida com duas mesas-redondas que abordaram os seguintes temas: hepatites crónicas B e C – tratamento para além das “guidelines” e carcinoma hepatocelular. A sessão terminou com uma conferência sobre os consensos de Baveno V, relativos à terapêutica da hipertensão portal, proferida pelo Dr. D’ Amico.

Um dos grandes objectivos do CNG é dar a conhecer a produção científica nacional, proporcionando apresentações orais aos melhores trabalhos. Neste contexto, decorreram dez sessões de comunicações orais,

uma das quais plenária e outra de casos clínicos, que envolveram cinquenta e nove trabalhos. A sessão de instantâneos endoscópicos, sempre muito participada, decorreu no último dia da reunião, e consistiu na apre-



Endoscopia Digestiva e Hepatologia

do Esófago de Barrett”, pelo Dr. Raf Bisschops, “Objectivos terapêuticos para além da resposta clínica na Doença Inflamatória Intestinal”, pelo Professor Doutor JF Colombel e “Highlights da DDW – IBP e interações medicamentosas” pelo Professor Doutor Gurkirpal Singh completaram o naípe de conferências proferidas.

Uma referência à sessão de enfermagem, já tradicional nos congressos nacionais, em que foram abordados vários temas actuais e relevantes para a prática da enfermagem no âmbito da endoscopia digestiva.

No último dia da reunião foram distribuídos os seguintes prémios: o do “Melhor Caso Clínico” foi atribuído a “Doença celíaca refractária tipo 2, excelente resposta a transplante autólogo de medula óssea” da autoria de Machado MV, Horta D, Bispo M, Bana T, Santos T, Maldonado R, Glória H, Valente A, Palma R, Alexandrino P, Esteves G, Alves Carmo J, Oliveira E, Fernandes A,



Velosa J.; o da “Melhor Comunicação Oral” coube ao trabalho “Polimorfismos dos receptores da imunidade inata toll-like (tlr) 2 e 4 influenciam o risco de desenvolvimento de carcinoma colorrectal (ccr)” da autoria de

Pimentel-Nunes P, Teixeira AL, Pereira C, Brandão C, Moreira-Dias L, Gonçalves N, Roncon-Albuquerque Jr R, Leite-Moreira A, Medeiros R, Dinis-Ribeiro M.; o do “Melhor Instantâneo Endoscópico” foi ganho por Bispo M, Serra D, Pinto Marques P, Barreiro P, Matos L. com “Técnica rendezvous ecoendoscopia-cpre para drenagem biliar transpapilar após insucesso da cpre”; e, finalmente, o do “Melhor Poster”, foi atribuído ao estudo “Cancro do cólon e recto familiar do tipo x: evidência de duas entidades moleculares distintas” cujos autores são Francisco I, Albuquerque C, Lage P, Belo H, Vitoriano I, Filipe B, Dinis J, Claro

I, Ferreira S, Rodrigues P, Chaves P, Nobre Leitão C.

De registar as comemorações dos 50 anos da Sociedade Portuguesa de Gastrenterologia (SPG), assinalados com uma cerimónia de homenagem aos presidentes da SPG e com um jantar comemorativo. A edição de um “golden book”, de uma medalha comemorativa e de uma emissão filatélica com tiragem limitada conferiram à efeméride uma elevada projecção. Também a exposição denominada “Um olhar sobre o passado da Gastrenterologia”, que esteve patente durante toda a reunião, contribuiu para o sucesso das comemorações.



Formação Especializada de Enfermeiros em Endoscopia Digestiva

O primeiro Curso de Formação Especializada em Enfermagem de Endoscopia Digestiva em Portugal iniciou-se em Outubro de 2009 e terminou em Julho de 2010 e resultou de uma parceria entre a Unidade de Endoscopia Digestiva do Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães e a Escola Superior de Enfermagem da Universidade do Minho. Contou no seu Corpo Docente, além de elementos das Instituições envolvidas, com vários médicos gastroenterologistas nacionais, entre outros.

De acordo com o documento do Ministério da Saúde – ACSS, IP sobre a Rede de Referência Hospitalar de Gastroenterologia, elaborado por um grupo de peritos da Gastroenterologia e aprovado em 16 de Junho de 2008 pode-se ler no seu ponto 8 que são particularmente importantes “o ensino pós-graduado de internos do internato complementar, o **ensino de enfermeiros** e outros profissionais de saúde e as acções de formação junto dos médicos de família” e ainda que “deve ser reconhecida e institucionalizada a **especialização da enfermagem em endoscopia digestiva**” (Ponto 9).

A evolução sustentada da Unidade de Endoscopia Digestiva do CHAA – GUIMARÃES onde entre muitos factores se pode destacar a mudança de instalações, maior diferenciação de técnicas / procedimentos, dotação de mais e melhor equipamento, reestruturação das equipas, instituição de normas e critérios para os vários procedimentos e o Processo de Acreditação na Qualidade pela “Joint Commission

International”, permitiu avançar com o desafio da Formação Específica para Enfermeiros de Endoscopia Digestiva.

Com o objectivo de avaliar este desafio e transformá-lo num projecto, foi necessário verificar uma série de requisitos prévios:

- Conhecimento e implementação na íntegra de um currículo validado internacionalmente;
- Grau de diferenciação em rotinas e procedimentos que suportem componente teórica e principalmente prática;
- Monitorização e auditorias das práticas diárias que garantam a qualidade dos cuidados prestados;
- Parceria com Estabelecimento de Ensino Superior.

A sua implementação obrigou a uma análise exaustiva do “core curriculum” da ESGENA (European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates) e a transposição do mesmo para a nossa realidade de acordo com “Bolonha” que o certifica em termos de ECTS (European Credit Transfer System) e possibilita o reconhecimento e a mobilidade dos profissionais que adquirirem esta certificação, no espaço da União Europeia.

A validação do Curso pela hie-

rarquia académica da Universidade do Minho foi formalizada com publicação em Diário da República (Diário da República, 2.ª série — N.º 141 — 23 de Julho de 2009; Despacho n.º 17049/2009).

As competências adquiridas nes-

os nossos parceiros europeus. Os profissionais das nossas Unidades que frequentam este tipo de formação, são uma mais-valia porque melhoram as suas competências em todos os níveis e aumentam de forma significativa o dinamismo e a interactividade.

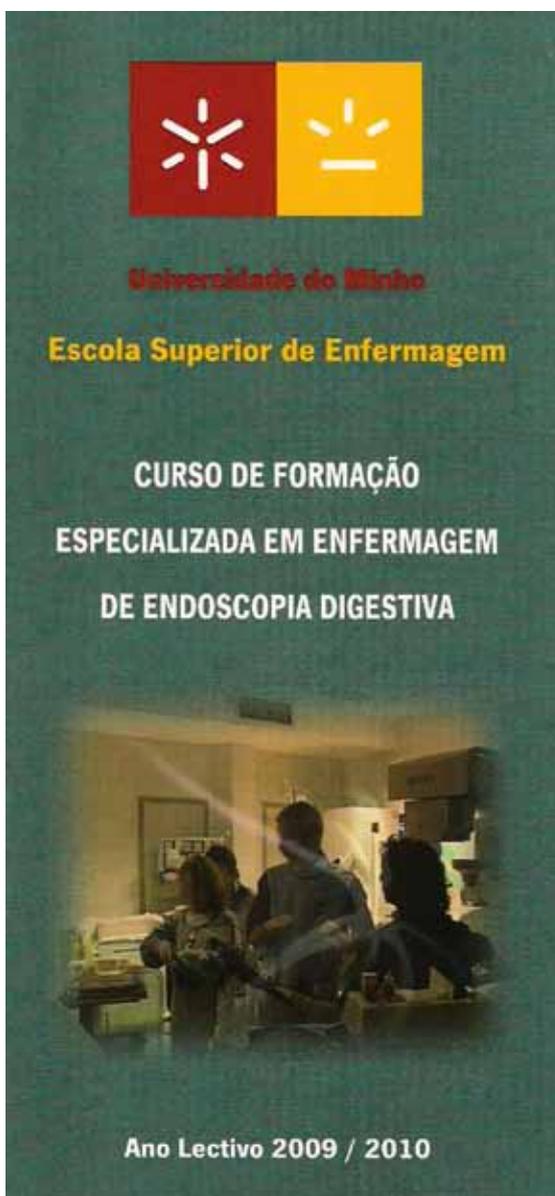
As Unidades que aderem a estas propostas têm que apresentar níveis de qualidade e diferenciação elevados de forma continuada. Os períodos de prática exigem disponibilidade e competência de todos os profissionais. As Unidades devem estar “acreditadas na qualidade” como garantia de monitorização e auditorias contínuas dos seus processos.

Com a realização do 1º Curso de Formação Especializada em Enfermagem de Endoscopia Digestiva em Portugal, formou-se o 1º grupo de enfermeiros com competências práticas e formais reconhecidas na área da Endoscopia Digestiva, que transportam para os seus locais de trabalho pensamento crítico e reflexivo contínuo, dinâmica e motivação acrescida, contribuindo indiscutivelmente para a melhoria da qualidade da

prática da endoscopia digestiva no nosso país.

Joaquim Andrade

José Cotter



te formato são conseguidas através de instrumentos replicáveis e auditáveis o que nos permite evoluir na mesma direcção que