

REVISTA PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA



SOCIEDADE PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

REVISTA PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

Nº3 . SETEMBRO/OUTUBRO 2010

Editorial / Editorial	97
<i>J. Soares Leite, Pedro Amaro</i>	
2º Curso de Formação em Coloproctologia/2nd Course in Coloproctology	98
Programa/Programme	99
Resumos Casos Clínicos/Abstracts of the Clinical Cases	101
Resumos Vídeos/Abstracts of the Videos	109
Artigo Original / Original Article	
Tratamento de Condilomas Acuminados do Canal Anal e Perianais com Argon Plasma: Uma Nova Indicação	112
Treatment of Perianal and Anal Condylomata with Argon Plasma: A New Indication <i>J. Alexandre Sarmiento, L. Barros, A. Ribeiro, C. Lisboa, L. David, M. Guedes, S. Rodrigues, F. Ferreira, A. Albuquerque, T. Ribeiro.</i>	
Recomendações / Guidelines	
Supurações Perianais - Abscessos e Fístulas Anais	118
Perianal Suppurations - Anal Abscesses and Fistulas <i>Irene Martins, J. Costa Pereira</i>	
Artigo de Revisão / Review Article	
Scores Endoscópicos na Doença de Crohn	126
Endoscopic Scores in Crohn's Disease <i>P. Freire, F. Portela, C. Sofia</i>	
Casos Clínicos / Clinical Cases	
Rectorragias como Forma de Apresentação de Amebíase	136
Rectal Bleeding as a Form of Presentation of Amebiasis <i>C. Quintela, J. Saiote, M. J. Bettencourt, A. David Marques</i>	
Invaginação Intestinal	140
Intestinal Intussusception <i>N. Rosa, S. Martins, J. Lamelas, M. Rodrigues</i>	
Normas de Publicação / Instructions to Authors	146
Agenda / Agenda	148

FICHA TÉCNICA: Revista Médica Quadrimestral, excluída de registo no ICS de acordo com a alínea a) do art. 12º do D.R. nº 8/99 de Junho de 1999. Nºs avulsos: € 10,00. Assinatura anual: € 35,00 **Propriedade:** Sociedade Portuguesa de Coloproctologia **Edição e Publicidade:** Heartbrain - Consultores em Comunicação, Lda - R. Diogo de Silves, 4B - 1400-107 Lisboa - Tel: 21 3020706 - Fax: 21 3020707 - e-mail: heartbrain.lda@net.novis.pt **Impressão:** Taligraf Artes-Gráficas, Lda. Estrada de Paço de Arcos, Centro Empresarial do Cacém, Armazém L - 2735-336 Cacém - Tels.: 21 426 98 70 - Fax: 21 426 98 79 e-mail: taligraf@mail.telepac.pt.

REVISTA PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

CORPO EDITORIAL

DIRECTOR

Júlio Soares Leite

EDITOR

Pedro Amaro

EDITORES ADJUNTOS

João Ramos Deus

Pedro Correia da Silva



CONSELHO CIENTÍFICO

Adriano Paim
Albano Rosa
Alexandre Duarte
Alfredo Martins Barata
Amílcar Mascarenhas Saraiva
Anabela Rocha
Antonino Camacho
António Donato
António Banhudo
António Carlos Saraiva
António Manuel Araújo Teixeira
António Cruz Pinho
Carlos Gonçalves Pereira
Carlos Nobre Leitão
César Gomes
Diniz Freitas
Fausto Pontes
Fernando Tavarela Veloso
Francisco Castro Sousa
Henrique Bicha Castelo
Hermano Gouveia
Jaime Ramos
João Castel-Branco Silveira
João José Fazenda Gíria

João José Pires Leitão
João Manuel Pimentel
João Ramos de Deus
João Ricardo Teixeira
Jorge Santos Bessa
José Alexandre Sarmento
José Borges de Almeida
José Cotter
José Eduardo Mendonça Santos
José Guilherme Tralhão
José Manuel Romãozinho
José Paulo Monteiro de Andrade
José Pedro Azevedo
Júlio Leite
Luís d'Orey Manoel
Manuel Liberato
Manuel Martins Alves
Manuela Ferreira
Miguel Coelho Santos
Miguel Mascarenhas Saraiva
Pedro Correia da Silva
Reinaldo Noronha
Rodrigo Costa e Silva

SOCIEDADE PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

ÓRGÃOS SOCIAIS

Direcção

Presidente

Júlio Soares Leite

Presidente Eleito

Miguel Mascarenhas Saraiva

Vice-Presidente

João Ramos de Deus

Secretário Geral

Pedro Amaro

Secretário Geral Adjunto

Pedro Correia da Silva

Tesoureiro

Manuela Ferreira

Vogais

António Bahudo
Alexandre Duarte
Alexandre Monteiro
Alfredo Martins Barata
Américo Dias Pereira
Anabela Rocha
Carlos Costa Almeida
Celso Almeida Silva
Francisco Portela
F. Castro Poças
Helena Vasconcelos
Irene Martins
João Gíria
João Malaquias Leitão
Joaquim Costa Pereira
José Alexandre Sarmento
Manuel Liberato
Nuno Paz
Vitor Fernandes
Raquel Gonçalves

Assembleia Geral

Presidente

Antonino Gomes Camacho

Vice-Presidente

Rocha Pires

Secretário

Ana Maria Oliveira Branco

Conselho Fiscal

Presidente

António Carlos Saraiva

Secretário

José Guilherme Tralhão

Vogal

João Ricardo Teixeira

Secretariado

Alberto Matias
Tel. 239400483
Fax 239701517





EDITORIAL

Em 25 e 26 de Novembro deste ano realiza-se, em Coimbra, o II Curso de Formação em Coloproctologia. Terá um figurino iminentemente prático. Estão programadas três reuniões multidisciplinares para discussão de casos clínicos nas áreas do cancro colo-rectal, da doença inflamatória intestinal e das perturbações funcionais em coloproctologia. Hoje o desenvolvimento tecnológico e científico ultrapassa de forma transversal as fronteiras das diversas especialidades. Cirurgia, gastroenterologia, imagiologia, oncologia, radioterapia e anatomia patológica são aliados naturais para a excelência do tratamento das afecções colo-rectais. Haverá uma sessão de demonstrações técnicas em directo e outra com recurso a vídeos didácticos. Decorrerão ainda duas sessões de trabalhos seleccionados para apresentação, uma de casos clínicos e outra de vídeos, pedindo a todos os membros da SPCP a vossa participação activa. Estamos certos de que este programa motivará a vossa presença em Coimbra, esperando-se o enriquecimento científico na área da Coloproctologia, bem como o reforço dos laços de cooperação e amizade de todos os médicos que se dedicam à patologia colo-rectal.

Do presente número da Revista Portuguesa de Coloproctologia, especialmente dedicado ao II Curso de Formação em Coloproctologia, consta ainda um artigo original sobre o tratamento de condilomas acuminados por fulguração com árgon plasma, mais uma publicação das Recomendações da Sociedade, desta feita sobre Supurações Perianais – Abscessos e Fístulas, uma revisão temática sobre a utilização de *scores* endoscópicos na doença de Crohn e ainda dois casos clínicos, uma forma rara de apresentação de amebíase e um caso de invaginação intestinal ileo-ileal de causa idiopática.

Júlio Soares Leite
Presidente da SPCP

Pedro Amaro
Secretário Geral da SPCP

II CURSO DE FORMAÇÃO EM COLOPROCTOLOGIA
Auditório dos Hospitais da Universidade de Coimbra
25 e 26 de Novembro de 2010

Comissão Organizadora

Alexandre Duarte
Alexandre Monteiro
António Banhudo
Carlos Costa Almeida
Francisco Portela
Helena Vasconcelos
João Pimentel
Júlio Soares Leite
Manuela Ferreira
Pedro Amaro

Secretariado

Alberto Matias – Serviço de Gastrenterologia
Hospitais da Universidade de Coimbra
Email: spcp@netcabo.pt; Telef.: 239 400483; Telem.: 965 077 494; Fax: 239 7011517

Júris dos Prémios

Júri de Casos Clínicos

Presidente:

Carlos Sofia

Vogais:

Manuela Ferreira
Alexandre Monteiro
Raquel Gonçalves
A. Martins Barata
Nuno Paz

Júri de Vídeos

Presidente:

Carlos Costa Almeida

Vogais:

Joaquim Costa Pereira
Helena Vasconcelos
Vitor Fernandes
Celso Almeida Silva
Manuel Liberato

2º CURSO DE FORMAÇÃO EM COLOPROCTOLOGIA

25 | 26 de Novembro 2010 Auditório dos H.U.C » Coimbra

demonstrações ao vivo vídeos casos clínicos instantâneos



Sociedade Portuguesa de Coloproctologia

Programa

5ª Feira - 25 de Novembro de 2010

13:30 Abertura do Secretariado

14:15 Sessão de Abertura

14:30 1ª SESSÃO

Demonstrações Técnicas em Coloproctologia (em directo)

Presidente: José Manuel Romãozinho

Painel de discussão: José Alexandre Sarmento; João Malaquias Leitão

- Cromoendoscopia
- Mucosectomia endoscópica de neoplasia superficial do recto
- Endomicroscopia confocal - heterotopia gástrica no recto
- Ecografia endo-anal
- Manometria (após ecografia endo-anal)

16:00 Intervalo

16:30 2ª SESSÃO

Cancro Colo-Rectal – Reunião Multidisciplinar

Coordenadores: Francisco Castro Sousa; J.M. Nascimento Costa

Painel de discussão: João Pimentel;

Hermano Gouveia; Caseiro Alves; Anabela Sá; Margarida Borrego; Maria Augusta Cipriano

- Pólipo maligno/Cancro do recto inicial
- Cancro do recto com metástases hepáticas
- Cancro do recto com regressão clínica pós-radioterapia
- Cancro do recto do terço médio

18:00 Assembleia Geral da Sociedade Portuguesa de Coloproctologia

20:00 Jantar Oficial do Congresso

6ª Feira - 26 de Novembro de 2010

08:30 Abertura do Secretariado

09:00 3ª SESSÃO

Demonstrações Técnicas em Coloproctologia (vídeos)

Presidente: Bicha Castelo

Painel de discussão: João Gíria; Anabela Rocha; António Banhudo

- Estomas
- Processamento da peça operatória de carcinoma do recto

- Amputação abdomino-perineal no plano extraelevador
- Fístula peri-anal complexa
- LIFT de fístula peri-anal
- Próteses do cólon e recto

10:30 Intervalo

11:00 4ª SESSÃO **Perturbações Funcionais em** **Coloproctologia – Reunião** **Multidisciplinar**

Coordenadores: Miguel Mascarenhas Saraiva; Pedro Correia da Silva
Painel de discussão: Américo Dias Pereira; Irene Martins; José Ilharco; Paulo Souto

- Prolapso do recto
- Obstipação grave com megarecto
- Rectocelo
- Obstipação e invaginação rectal
- Obstrução defecatória, rectocelo e inércia cólica

12:30 SESSÃO DE CASOS CLÍNICOS

Presidente: Carlos Sofia
Painel de discussão: Manuela Ferreira; Alexandre Monteiro; Raquel Gonçalves; A. Martins Barata; Nuno Paz

Júri de Casos Clínicos

Presidente: Carlos Sofia
Vogais: Manuela Ferreira; Alexandre Monteiro; Raquel Gonçalves; A. Martins Barata; Nuno Paz

13:30 Almoço de Trabalho

14:30 5ª SESSÃO **Doença Inflamatória Intestinal –** **Reunião Multidisciplinar** **Colaboração do Grupo de Estudo da** **Doença Inflamatória Intestinal** **(GEDII)**

Coordenadores: A. Carlos Saraiva; Antonino Camacho

Painel de discussão: Francisco Portela; João Ramos Deus; Alexandre Duarte; José Ilharco; Mário Rui Silva

- Bolsa ileal com fístula recto-vaginal
- Abscesso intra-abdominal
- Megacólon tóxico
- Pouchitis recorrente
- Doença de Crohn perianal
- Doença de Crohn - ressecção ileo-cecal

16:00 SESSÃO DE VÍDEOS

Presidente: Carlos Costa Almeida
Painel de discussão: Joaquim Costa Pereira; Helena Vasconcelos; Vítor Fernandes; Celso Almeida Silva; Manuel Liberato

Júri de Vídeos

Presidente: Carlos Costa Almeida
Vogais: Joaquim Costa Pereira; Helena Vasconcelos; Vítor Fernandes; Celso Almeida Silva; Manuel Liberato

17:00 Entrega de Prémios e **Sessão de Encerramento**

2º CURSO DE FORMAÇÃO EM COLOPROCTOLOGIA

25 | 26 de Novembro 2010 Auditório dos H.U.C » Coimbra

demonstrações ao vivo vídeos casos clínicos instantâneos



Sessão de Casos Clínicos Resumos

RESSECÇÃO TRANSANAL DE TUMOR DO RECTO

Braga T, Malaquias J, Matos H, Ramires A, Silva R, Bicha Castelo H
Serviço de Cirurgia 2, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Doente do sexo masculino, 68 anos, saudável até Agosto de 2008, altura em que iniciou perda ponderal. Em Março de 2009 refere rectorragias de sangue vivo, sem dor, falsas vontades, tenesmo ou alteração do trânsito intestinal. O exame proctológico revelou esfíncter normotónico e tumefacção móvel sobre a camada muscular a partir dos 8cm que ocupava meia circunferência em localização posterior e direita.

Fez colonoscopia que revelou lesão úlcero-vegetante aos 10cm da margem anal ocupando metade da circunferência. A rectoscopia rígida revelou lesão vegetante que ocupa cerca de metade da circunferência com cerca de 3cm, a 7cm da linha pectínea. O exame histológico das biópsias identificou adenoma tubular com displasia de alto grau e focos de adenocarcinoma bem diferenciado, intramucoso. A TC mostra espessamento assimétrico da ampola rectal, sem imagens atribuíveis a gânglios de dimensões aumentadas. A ecografia endo-rectal revelou lesão ocupando 2/3 do lúmen, regular e bem definida, excepto num pequeno ponto, sem adenopatias subjacentes.

Foi efectuada excisão trans-anal da lesão em Junho de 2009.

O exame anátomo-patológico descreve peça de ressecção trans-anal com 9x6cm. Identificou-se adenocarcinoma mucoso, SM2, em adenoma tubular com displasia de alto grau, e sem imagens de invasão vascular. Margens cirúrgicas laterais e em profundidade livres de lesão, com 3 gânglios sem metástases.

Decidiu-se fazer radioquimioterapia adjuvante.

Após 16 meses de pós-operatório, encontra-se clinicamente bem e livre de doença. A colonoscopia de seguimento revelou cicatriz de anastomose aos 7 cm, regular e permeável. A ecoendoscopia revelou espessamento circular na zona de anastomose rectal, em relação com a cirurgia e a radioterapia, sem sinais de invasão em profundidade ou adenopatias locais.

COLITE ULCEROSA GRAVE NA ADOLESCÊNCIA. APRESENTAÇÃO DE UM CASO CLÍNICO

Braga T, Malaquias J, Ferreira C, Correia L, Matos H, Ramires A, Silva R, Bicha Castelo H
Serviço de Cirurgia 2, Centro Hospitalar Lisboa Norte

Doente do sexo feminino, 15 anos, saudável até Abril de 2010, altura em que iniciou quadro de dor abdominal, emagrecimento e diarreia sanguinolenta. Fez sigmoidoscopia com biópsias, sendo efectuado o diagnóstico de Colite Ulcerosa. Iniciou terapêutica com mesalazina, com melhoria parcial do quadro. Em Junho de 2010 foi internada por

recorrência do quadro clínico tendo iniciado corticoterapia sistémica. Após 3 semanas de internamento iniciou febre sem foco aparente que remitiu com meropenem. Manteve-se sempre com remissão parcial do quadro. No final de Julho reinicia febre, sem foco, que resolve com instituição de terapêutica com piperacilina/tazobactam. Inicia infliximab por persistência do quadro de diarreia sanguinolenta, emagrecimento de 26 Kg em 4 meses, e necessidade de suporte transfusional com 6 UCEs. Foi nesta altura transferida para o Serviço de Gastroenterologia do nosso Hospital. Iniciou empiricamente terapêutica com metronidazol e ciprofloxacina sem melhoria do quadro. A colonoscopia revelou uma proctosigmoidite grave com envolvimento contínuo por úlceras superficiais e profundas e intensa friabilidade. Após 2 semanas de tratamento com corticoterapia e antibioterapia, sem melhoria do quadro clínico, a doente foi referenciada para tratamento cirúrgico.

A 16 de Agosto de 2010 foi submetida a proctocolectomia total reconstrutiva, com ileostomia de protecção, laparoscópica.

Como intercorrência, ao 11º dia de pós-operatório, presença de dor epigástrica, vômitos com intolerância para líquidos e sólidos e discreta subida dos parâmetros inflamatórios, com necessidade de reintrodução de alimentação parentérica. A TAC abdominal feita neste contexto revelou distensão de ansas, pneumoperitoneu dos quadrantes superiores e líquido intraperitoneal em moderada quantidade, sem evidência de deiscência da bolsa ileal, o que motivou uma laparoscopia exploradora. Foi posteriormente diagnosticada pielonefrite a *Klebsiella pneumoniae* que resolveu com terapêutica antibiótica dirigida. A dieta foi reintroduzida com sucesso e teve alta ao 27º dia de pós-operatório, clinicamente bem, a tolerar a dieta personalizada.

CARCINOMA ESPINHOCELULAR DO CANAL ANAL

Albuquerque A, Rodrigues S, Sarmiento JA, Macedo G

Serviço de Gastroenterologia do Hospital de S. João, Porto

No final de 2005, foi à enviada à consulta de Proctologia, uma doente nascida a 15/01/1932, por retorragias e "hemorroidas". Tratava-se de uma doente com diagnóstico de Cirrose a Hepatite C feito 5 anos antes; sem outros antecedentes pessoais, patológicos e familiares relevantes.

Ao exame proctológico observou-se formação vegetante ocupando os 2/3 distais do canal anal e extensão para a margem anal. Foi feita biópsia da neoplasia constituída por ninhos de células com atipia citológica moderada, compatível com carcinoma de padrão sólido, sem estigmas de diferenciação.

Na Ressonância Magnética (RM) pélvica de estadiamento, observou-se: "...massa na parede do canal anal situada em posição paramediana esquerda posterior, medindo cerca de 2 x 3 cm. Esta massa envolvia o esfíncter anal interno, invadindo o músculo longitudinal esquerdo posteriormente e empurrando o esfíncter externo lateralmente. Não eram visíveis sinais de invasão de estruturas adjacentes, designadamente da vagina ou das estruturas sacrocóccigeas; sem adenomegalias nas cadeias ilíacas e obturadoras; os segmentos ósseos e o estudo das estruturas abdominais superiores (designadamente do fígado) não revelavam sinais de envolvimento..."

Foi submetida em 2006, a Radioterapia (RT) e Quimioterapia (QT) com 5 - fluorouracil (5-FU) e mitomicina C.

Verificou-se regressão completa da lesão ao exame proctológico confirmada na RM pélvica, onde apenas foi documentado espessamento parietal concêntrico do recto e canal anal compatível com sequelas pós RT, não se observando aspectos suspeitos de persistência ou recorrência do processo neoplásico.

Foram realizadas duas biópsias perianais em 2006 e 2007, sem sinais de recidiva.

Desde 2007, tem realizado tratamentos com árgon a rectite rádica com regressão do quadro de retorragias.

Em RM pélvica recente, apenas se constata espessamento concêntrico e difuso do canal anal e recto, sem imagens sugestivas de recidiva local e mantendo exame proctológico normal.

PSEUDO-OBSTRUÇÃO INTESTINAL CRÓNICA: A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO

Pimentel R, Salgado M, Magalhães MJ, Salgueiro P, Areias J.

Serviço de Gastroenterologia, Hospital de Santo António, Porto

A Pseudo-obstrução intestinal crónica (POIC) é entidade rara, caracteriza-se por dismotilidade gastrointestinal grave, com episódios recorrentes de suboclusão intestinal sem causa obstrutiva. Classifica-se como primária (idiopática) ou secundária.

Mulher, 39 anos, com fenómeno Raynaud, sem história familiar de patologia funcional gastrointestinal, referenciada à consulta de Gastroenterologia por obstipação crónica, com internamentos prévios por suboclusão intestinal. Posteriormente, disfgia para sólidos e líquidos com episódios de empactamento alimentar.

Do estudo destaca-se, EDA: gastropatia eritematosa; Trânsito Esófago-gastro-duodenal: numerosas ondas terciárias, distensibilidade reduzida da junção Eso-gástrica; Manometria Esofágica compatível com acalásia; Colonoscopia total normal; Tempo Trânsito Cólico compatível com inércia cólica; Manometria Ano-rectal: reflexo recto-anal inibitório presente, sensibilidade rectal diminuída, difícil provocação dos reflexos à distensão rectal; Clister Opaco: dolícomegacolon, cólon esquerdo marcadamente distendido; Trânsito do Intestino Delgado: ansas jejunais e ileais difusamente distendidas, peristaltismo lento, sem estenoses ou lesões da mucosa; TC tóraco-abdominal: distensão hidro-aérea do Intestino Delgado e Cólon, sem espessamentos parietais ou causa obstrutiva; Analiticamente sem alterações, excepto positividade para anticorpos anti-neuronais anti-HU. Excluída neoplasia após estudo exaustivo. Avaliada por Neurologia e Medicina Interna, excluindo-se doença neurológica sistémica e doença do tecido conjuntivo.

Agravamento clínico em 2009, com obstipação grave refractária aos laxantes, vários internamentos por suboclusão intestinal, disfagia progressiva, condicionando intolerância alimentar e emagrecimento de 15kg (IMC-17kg/m²). Melhoria da disfagia após dilatação esofágica. Necessidade de nutrição entérica artificial exclusiva durante 6 meses. Resposta parcial temporária à domperidona e eritromicina. Há 10 meses sob cisapride, observando-se melhoria sintomática e recuperação parcial do peso.

A POIC consiste numa falência da actividade propulsora gastrointestinal, condicionando morbidade significativa. É mais frequentemente idiopática. O espectro clínico é variado, dependendo da extensão de tubo digestivo afectado. O tratamento é sintomático, recorrendo a pró-cinéticos, laxantes, suplementos nutricionais, procurando manter estado nutricional adequado. Casos mais graves necessitam de nutrição parentérica e terapêuticas endoscópicas/cirúrgicas, para descompressão e/ou nutrição.

DOENÇA DE CROHN COM ENVOLVIMENTO RECTAL GRAVE

Albuquerque A, Magro F, Rios E, Fonseca E, Sarmiento JA, Macedo G

Serviço de Gastrenterologia e Anatomia Patológica do Hospital S. João, Porto

Doente do sexo feminino, com 38 anos e diagnóstico de doença de Crohn em 2005 - A2L3B1. Sem outros antecedentes pessoais ou familiares relevantes. Não fumadora e sem cirurgias prévias. Medicada com messalazina 3gr/dia.

Em 2010, inicia quadro de diarreia com sangue, tenesmo e com subida dos biomarcadores. Endoscopicamente, tinha a mucosa rectal com edema, friabilidade e ulceração profunda no recto distal. Foi iniciada corticoterapia endovenosa 1mg/kg/dia, tendo tido uma evolução inicial desfavorável, com agravamento clínico, analítico e endoscópico. O exame anatomopatológico mostrava mucosa rectal extensamente ulcerada, distorção da arquitectura glandular, diminuição da mucossecção, abundante infiltrado linfoplasmocitário e um microgranuloma sem necrose central. A pesquisa de bacilos acido-alcool resistentes pelo método Ziehl-Neelsen e a pesquisa de CMV e Herpes 1 e 2 pelos métodos imunohistoquímicos foi negativa. A PCR da Entamoeba histolytica, Mycobacterium tuberculosis, Herpes 1 e 2, CMV, Treponema pallidum, Chlamydia trachomatis e Neisseria gonorrhoeae foram negativas. As serologias HIV, CMV, Herpes e sífilis foram negativas. O exame microbiológico de fezes foi negativo. O exame ginecológico e ecografia endovaginal eram normais. A prova de Mantoux era de 0mm e Rx tórax normal. Na TAC abdominopélvica observava-se hipercaptção e espessamento da mucosa do recto com densificação da gordura peri-rectal em relação com proctite, sem outras alterações. Foi iniciada terapêutica com infliximab 5mg/Kg, permanecendo assintomática, com normalização dos biomarcadores e mucosa em cicatrização. Manteve infliximab 5mg/Kg e foi iniciada azatioprina 2,5 mg/Kg/dia.

Após 4 meses, havia autosuspensão azatioprina, e foi reinternada por quadro dor perianal, tenesmo, diarreia sanguinolenta e ao exame proctológico apresentava mariscas muito tumefactas. Endoscopicamente, com edema, eritema e ulceração do recto distal. A Ecoendoscopia anal não mostrava alterações. Foi aumentada dose de infliximab 10mg/Kg, com evolução clínica, analítica e endoscópica favorável.

Permanece assintomática com infliximab 10mg/Kg e azatioprina 2mg/kg/dia.

ADENOCARCINOMA SÍNCRONO DO CÓLON EM IDADE JOVEM - SINAL DE ALARME PARA PROSSEGUIR ESTUDO MOLECULAR/GENÉTICO

Küttner Magalhães R, Caetano C, Moreira T, Pinto R, Salgueiro P, Areias J

Serviço de Gastreenterologia, Hospital Santo António, Centro Hospitalar do Porto

Caso Clínico: Doente de sexo feminino, 45 anos, com história familiar de CCR (avô materno diagnosticado aos 84 anos), sem outros antecedentes familiares ou pessoais de relevo. Descreveu quadro clínico de rectorragias esporádicas desde há 1 ano, tendo recorrido ao serviço de urgência por agravamento daquele, com rectorragias abundantes nos três últimos dias, apresentando-se hemodinamicamente estável e sem anemia. A colonoscopia revelou sangue fresco e coágulos até à transição recto-sigmoideia, onde se observou um pólipó sésil com 4 cm e hemorragia activa, removido com ansa diatérmica, na totalidade e num fragmento único, após injeção submucosa de adrenalina. O resultado histológico demonstrou pólipó adenomatoso com áreas de adenocarcinoma invasor, bem diferenciado, sem margens de ressecção livres. Realizou-se posteriormente colonoscopia total, identificando-se, no restante cólon, quatro pólipos com dimensões entre 8 e 15mm, removidos com ansa diatérmica. O exame histológico de três desses pólipos revelou tratarem-se de adenomas com displasia de baixo grau, e o quarto, no transversal proximal, adenoma com áreas de adenocarcinoma bem diferenciado, com margem de ressecção de 5 mm, sem invasão linfática ou venosa. Requisitou-se a pesquisa de instabilidade de microssatélites (MS) na peça tumoral e orientou-se a doente para cirurgia

Discussão: Os autores pretendem salientar a necessidade de despistar a possibilidade de estar perante um caso de Síndrome de Lynch e a importância da pesquisa de instabilidade de MS ou análise imunohistoquímica, de acordo com a aplicação dos critérios de Amsterdão II ou de Bethesda revistos. Pretendem ainda discutir as implicações, que os resultados do estudo genético, poderão ter na decisão sobre o melhor tratamento cirúrgico (colectomia subtotal vs ressecção segmentar), no posterior seguimento da doente, nomeadamente no que diz respeito à vigilância de outras neoplasias associadas e na vigilância dos familiares.

COMPLICAÇÃO RARA DE BOLSA ILEAL EM J EM DOENTE COM HNPCC

Jorge Costa, José Reis, António Costa Soares, Rosa Sousa, Américo Dias Pereira, Mário Nora.

Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga, EPE.

A proctocolectomia total reconstrutiva com bolsa ileal em J é normalmente uma cirurgia altamente gratificante quer para o cirurgião quer para o doente, contudo, quando surgem complicações da bolsa passa-se exactamente o contrário dada a grande dificuldade em recuperar a bolsa.

Este caso clínico distingue-se pelo surgimento duma complicação rara que contudo foi satisfatoriamente resolvida. M. P. A. sexo masculino, de 40 anos, havia sido submetido em Março de 2003 a proctocolectomia total reconstrutiva com bolsa ileal em J por Síndrome de Lynch. Desde então tem tido uma boa qualidade de vida com apenas uma dejectação de fezes de características normais por dia.

Em Janeiro de 2010 foi internado por de rectorragia e proctalgia incapacitante. O Toque Rectal permitia perceber uma massa de consistência mole interposta entre a bolsa e a próstata. A endoscopia digestiva baixa que não demonstrou qualquer lesão apesar de a TAC revelar a presença de 3 lesões císticas "peri-pouch" ileal. Os marcadores tumorais permaneciam normais e o PET-scan não fixava na pelve. Decidiu-se abordar as lesões por Via de Kraske. O exame anatómico-patológico destas lesões revelou tratar-se de Pseudocistos Mucóides; sem presença de estruturas neoplásicas. Actualmente o doente, com 41 anos, encontra-se sem queixas e sem evidência de recidiva tumoral.

O filho de M.P.A., de 22 anos, também apresenta um rastreio genético positivo para o hMSH2 e um cólon impossível de vigiar endoscopicamente. Qual será a melhor opção a propôr: Vigilância? Cirurgia profilática? Que tipo de procedimento?

VARIANTE FENOTÍPICA ATÍPICA DE POLIPOSE CÓLICA

César Carvalho¹, Júlio Leite¹, Ivan Portela¹, Adalberto Pereira¹, Edgar Tavares¹, Pedro Amaro², Dário Gomes², Francisco Castro Sousa¹

¹Serviço de Cirurgia III - Hospitais da Universidade de Coimbra

²Serviço de Gastrenterologia - Hospitais da Universidade de Coimbra

Apresenta-se o caso de uma paciente de 33 anos, do sexo feminino, a quem foi diagnosticado síndrome mielodisplásico em Abril 2009, tendo, na mesma altura, sido submetida a excisão completa de carcinoma basocelular perineal.

Na sequência de rectorragias, é realizada colonoscopia em Agosto de 2009, sendo visualizados múltiplos pólipos (cerca de 50) ao longo do cólon associados a lesão estenosante (biópsia a revelar adenocarcinoma invasivo e ulcerado) a 20 cm da margem anal. O estadiamento por TC, RMN e PET revelou ainda uma massa com 5,5 cm no músculo obturador direito, suspeita de lesão secundária. É então submetida a colectomia total com proctectomia parcial (anastomose ileo-rectal), excisão de tumor do obturador e anexectomia direita. O estudo anátomo-patológico revelou um adenocarcinoma do cólon sigmoide (T2N0M0) associado a 39 adenomas e 11 pólipos hiperplásicos dispersos e um Schwannoma benigno. O ovário direito, excisado por suspeita per-operatória de metastização, não revelou doença. A paciente não foi submetida a quimioterapia adjuvante.

Em Janeiro 2010 são diagnosticados pólipos duodenais sugestivos de adenomas e, um mês depois, uma lesão nodular no segmento II do fígado cuja biópsia TC-guiada (Março 2010) revelou tratar-se de metástase de carcinoma colórectal. Em Abril 2010 é efectuada ampulectomia endoscópica de lesão polipóide com 7 mm, com colocação de prótese plástica de 5 cm e 7 Fr no Wirsung. Esta lesão revelou tratar-se de pólipo hiperplásico. No mesmo procedimento procedeu-se a mucosectomia endoscópica fragmentada de adenoma tubular sésil de 20 mm em posição distal à papila de Vater; excisados ainda mais 4 lesões polipóides duodenais entre 2 e 7 mm. Posteriormente foi submetida a lobectomia hepática esquerda, esplenectomia (esplenomegália com 2 focos hipercaptantes na PET). O estudo anátomo-patológico confirmou a presença de metástase de carcinoma colórectal, revelando um baço normal e adenomas sésseis com displasia de baixo grau na mucosa duodenal. Dado o quadro de pancitopenia persistente, e pesando o risco/benefício de um eventual esquema de quimioterapia, foi decidido não realizar tratamento adjuvante.

Trata-se assim de um caso de eventual polipose cólica atenuada/mutação de MYH, de apresentação fenotípica atípica, não tendo o estudo genético ainda revelado qualquer mutação. A relação com o síndrome mielodisplásico não foi, até à data, estabelecida.

A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO DE MEGACÓLON TÓXICO

Costa Almeida CE, Henriques B, Uriarte C, Magalhães C, Martins R, Ferreira J, Simões Reis L, Costa Almeida C
Serviço Cirurgia Geral – Centro Hospitalar de Coimbra EPE

Os AA decidiram apresentar este caso clínico de megacólon tóxico devido à sua instalação e evolução inusitadamente rápidas, num contexto de uma doente de nacionalidade brasileira já com cirurgia abdominal anterior mas sem grande informação sobre a sua natureza e a situação clínica que a motivava.

Descrevem as dificuldades sentidas na interpretação do quadro clínico, da sua evolução e da sua caracterização etiológica, bem como os passos que tiveram de dar para a resolução do caso.

Aproveitam para, sucintamente, fazer uma revisão desta entidade nosológica.

ESTENOSOPLASTIAS EM SÉRIE EM DOENÇA DE CROHN

Costa Almeida CE, Henriques B, Simões Reis L, Costa Almeida C
Serviço Cirurgia Geral, Centro Hospitalar de Coimbra EPE

Os AA apresentam o caso clínico de um doente do sexo masculino, na 6ª década de vida, com o diagnóstico de doença inflamatória intestinal (doença de Crohn) na forma estenosante e com múltiplos episódios prévios de internamento por quadros sub-oclusivos, sempre tratados medicamente.

Apresenta-se a história natural da doença neste caso e as várias terapêuticas médicas instituídas, bem como os exames complementares de diagnóstico, até à tomada de decisão cirúrgica que agora relatamos.

Na laparotomia encontrou-se uma forma multi-estenosante de doença jejuno-ileal, em que se conseguiu evitar qualquer ressecção intestinal, optando-se pela realização de sete estenosoplastias na área atingida, de acordo com os princípios gerais de cirurgia conservadora que devem ser respeitados nesta doença. Descreve-se finalmente o "follow-up", muito favorável até ao momento.

GIST DO RECTO

Lagos A C¹, Marques I¹, Reis J¹, Neves B¹, Martins I², Trigo J³, Schiappa J³

¹ Serviço de Gastrenterologia II – Hospital Pulido Valente (CHLN); ² Gastrenterologia – Clínica Cuf Cascais; ³ Cirurgia Geral – Clínica Cuf Cascais

Os autores reportam um caso clínico de uma doente de 83 anos que apresentava como antecedentes pessoais hemorroidectomia há 20 anos e patologia osteo-articular degenerativa.

Recorreu à consulta de Gastrenterologia por um quadro de proctalgia intensa com uma semana de evolução. Negava outra sintomatologia acompanhante nomeadamente rectorragias, prurido, prolapso ou exsudado purulento anal, alterações do trânsito intestinal e emagrecimento. No toque rectal salientava-se a existência de massa dolorosa e dura ao toque na parede posterior do recto, com superfície regular, sendo móvel relativamente aos planos superficiais e profundos, sem a presença de sangue no dedo de luva. Analiticamente não se registavam alterações relevantes. Realizou fibrossigmoidoscopia que revelou na transição canal anal/recto baixo, lesão com cerca de 6cm, revestida por mucosa sem alterações, fazendo proclividade para o lúmen, provável lesão da submucosa. Realizou RMN pélvica e Ecografia transrectal que comprovaram o diagnóstico de tumor do estroma gastrintestinal (GIST) localizado no recto baixo, justa-anal. A doente foi submetida a cirurgia endoscópica transanal com ressecção do tumor com 6cm de maior diâmetro. O pós-operatório decorreu sem complicações. O exame histológico confirmou o diagnóstico de GIST de alto risco. A doente iniciou terapêutica com imatinib, encontrando-se assintomática. Os tumores do estroma gastrintestinal (GIST) são tumores raros do tubo digestivo, sendo a localização mais frequente no estômago (60-70%) e intestino delgado (20-25%). Apenas 5% destes tumores atingem o recto, contabilizando 0,1% de todos os tumores que têm origem neste local.

Os GIST do recto podem ser assintomáticos ou manifestarem-se como rectorragia, proctalgia, alteração do trânsito intestinal e tenesmo. Definem-se pelas suas características histológicas e imunohistoquímicas (CD117+). A ressecção cirúrgica com margens livres é o único tratamento curativo para os GIST sem lesões à distância.

TRANSFORMAÇÃO MALIGNA NA DOENÇA DE CROHN PERIANAL FISTULIZANTE – 2 CASOS CLÍNICOS

Graça-Rodrigues C, Ricardo L, Folgado-Alberto S, Martins A, Félix J, Pires E, Silva E, Limbert M, Ferreira E, Rocha Pires, Ramos-Deus J

Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca

O envolvimento perianal fistulizante é comum na Doença de Crohn (DC), mas a transformação maligna é relativamente rara. O seu diagnóstico pode ser difícil, pela falta de especificidade dos sintomas e pela observação limitada da região perianal nestes doentes, por dor e alterações inflamatórias e cicatriciais dos tecidos, e é geralmente tardio, resultando em pior prognóstico. Uma vigilância regular e um elevado nível de suspeição são necessários na abordagem destes doentes.

Os autores apresentam dois casos de malignização de DC perianal fistulizante.

O primeiro caso refere-se a uma doente de 39 anos com DC cólica diagnosticada aos 15 anos, com atingimento perianal por fístula recto vaginal desde os 28 anos sem resposta à terapêutica com Azatioprina e Infliximab. Foi feita colostomia de derivação e múltiplas cirurgias de retalho mucoso, com encerramento do trajecto fistuloso. Dois anos após o restabelecimento do trânsito intestinal surgiu uma pequena lesão nodular na fúrcula vaginal, com histologia de Adenocarcinoma de tipo intestinal moderadamente diferenciado. A doente foi submetida a Quimioterapia (QT) e Radioterapia neo adjuvantes e a amputação abdomino-perineal. Não foi feita ressecção vulvo-vaginal alargada por doença localmente avançada. Mantém QT, no entanto com progressão da doença. A histologia da peça foi compatível com Adenocarcinoma de glândulas anexas genitais.

O segundo caso refere-se a uma doente de 47 anos com Doença de Crohn ileo-cólica diagnosticada aos 43 anos, com atingimento perianal por fístula supra-esfínteriana desde essa altura, no contexto do qual iniciou Azatioprina, sem resposta. Foi feita drenagem cirúrgica e colocação de Seton e a foi proposta terapêutica com Infliximab, que não chegou a iniciar por quadro supurativo arrastado. Verificou-se entretanto o crescimento de uma lesão ulcero-vegetante do ânus, com histologia de Adenocarcinoma de tipo intestinal com áreas de diferenciação mucinosa. A doente faleceu no contexto de um Tromboembolismo Pulmonar Maciço antes de ser realizada qualquer terapêutica.

ÚLCERA RECTAL ASSOCIADA A DOENÇA DE CROHN?

Sheila Martins, Júlio S. Leite, Juliana Oliveira, F. Castro Sousa
Serviço de Cirurgia III - HUC

Apresenta-se o caso clínico de uma doente de 22 anos com dores abdominais, rectorragias, anorexia e emagrecimento desde os 15 anos, associando tendência para obstipação mas sem obstrução defecatória. Na colonoscopia existiam alterações da mucosa do descendente, sigmóide e recto, com raras lesões aftóides e zonas superficialmente erosionadas no recto. No trânsito do delgado existia zona de menor calibre, com contornos discretamente espiculados e sinais de espessamento parietal. Foi medicada com mesalazina por quadro sugestivo de Doença de Crohn. Após um ano repete colonoscopia que revela ulceração profunda na face anterior do recto distal, de bordos nacara-dos, com extensão até à linha dentada e mucosa do recto médio com discretas erosões. Foram efectuadas várias biopsias todas compatíveis com ulceração do recto inespecíficas, sem displasia ou microabcessos crípticos. Face às dúvidas sobre a etiologia da lesão e à persistência da sintomatologia algica, bem como de rectorragias com tenesmo, foi realizada ressecção transanal de lesão ulcerada, envolvendo a totalidade da parede rectal anterior (5X3 cm); o exame anatomopatológico revelou úlcera crónica do canal anal, com processo inflamatório subagudo que interessa focalmente a margem profunda, e ausência de aspectos citológicos ou arquitecturais de neoplasia. A doente ficou assintomática mas permanecem as dúvidas quanto à etiologia da lesão e eventual relação com a doença de Crohn.

NEOPLASIA DO TERÇO INFERIOR DO RECTO: APRESENTAÇÃO SOB A FORMA DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Juliana Oliveira, Júlio S. Leite, César Carvalho, Alexandre Monteiro, F. Castro Sousa
Serviço de Cirurgia III - HUC

Apresenta-se o caso clínico de um doente do sexo masculino, 44 anos de idade, com história de hemorragia digestiva baixa maciça. Deu entrada na Sala de Emergência com quadro de instabilidade hemodinâmica, com episódio prévio de lipotímia e queda. Foram realizadas manobras de suporte e ressuscitação, com optimização do estado hemo-dinâmico, mantendo a hemorragia digestiva baixa. Não foi possível a realização de colonoscopia devido à presença de volumosos coágulos. Realizada angiografia, que revelou hemorragia activa no plexo hemorroidário direito. Na anuscopia foi identificada lesão hemorrágica ulcerada plana, móvel, na parede posterior do recto com cerca de 3 cm de diâmetro, a 2 cm da linha dentada.

Optou-se pela realização urgente da excisão transanal da lesão, tendo tido alta ao 5º dia pós-operatório, clinicamente bem. Os marcadores tumorais eram normais. A anatomia patológica revelou adenocarcinoma bem diferenciado do recto, com invasão das margens laterais: T2NxMx.

No estudo complementar, a ecografia endorectal mostrou suspeita de recidiva submucosa com cerca de 1cm. A Ressonância Magnética (RM) revelou no terço inferior do recto, espessamento irregular da parede antero-lateral direita, associado a provável tumor residual e evidência de uma adenopatia no mesorecto. Não existia metastização à distância na TAC toracoabdominal. O doente fez radioquimioterapia (RQ) adjuvante. Repetiu-se a RM que revelou regressão da lesão. Foi então proposta ressecção rectal inter-esfinctérica 6 semanas após terminar a RQ, tendo o doente recusado a intervenção cirúrgica.

Após 3 meses surge com dor e distensão abdominal, detectando-se no exame clínico aumento da recidiva rectal; confirmou-se na RM haver já invasão do elevador do ânus (T4N2M1) e múltiplas metástases pulmonares e hepáticas. Iniciou então quimioterapia.

Este caso evidencia uma manifestação atípica associada a agressividade biológica tumoral resistente à terapêutica neoadjuvante.

2º CURSO DE FORMAÇÃO EM COLOPROCTOLOGIA

25 | 26 de Novembro 2010 Auditório dos H.U.C » Coimbra

demonstrações ao vivo vídeos casos clínicos instantâneos



Sessão de Vídeos Resumos

TRATAMENTO DE CONDILOMAS ACUMINADOS PERIANAIS E DO CANAL ANAL COM ARGON PLASMA: UMA NOVA INDICAÇÃO PARA O USO DE ARGON PLASMA

Albuquerque A, Rodrigues S, Sarmiento JA, Ribeiro A, Macedo G
Serviço de Gastrenterologia do Hospital de S. João, Porto

O tratamento de Condilomas Acuminados (CA) é limitado pela dor associada á maioria dos métodos usados, pela elevada recorrência das lesões e pela sua localização (especialmente nos localizados no canal anal). Todas as modalidades de tratamento não cirúrgico, dependendo da disponibilidade e extensão das lesões, são de difícil aplicação no canal anal. Nesta localização: a criocirurgia e o laser de CO2 não são métodos estabelecidos; o interferão intralesional é um método doloroso, o interferão SC é caro e tem importantes efeitos secundários e os produtos tópicos como a podofilina não são adequados nesta localização.

O Argon Plasma (AP) permite a aplicação fácil de corrente eléctrica de alta frequência aos tecidos produzindo a sua desvitalização limitada em profundidade. Os CA são destruídos usando AP com potência de 40 W e 0,6 de fluxo.

Apesar de algumas recidivas o tratamento de CA com AP, particularmente no canal anal, é uma alternativa válida dada a sua eficácia, segurança e facilidade de aplicação, parecendo ser melhor tolerada que outras terapêuticas.

ENUCLEAÇÃO DE TUMOR RETRO-UTERINO POR VIA LAPAROSCÓPICA

Reis A J, Martins P, Dias Pereira A, Nora M

Serviço de Cirurgia Geral do Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga, EPE

Este vídeo relata o caso clínico de uma doente de 47 anos, sem antecedentes médicos e cirúrgicos de relevo. Enviada à Consulta de Cirurgia por Ginecologia acompanhada de tomografia axial computadorizada abdominal e pélvica solicitada na sequência de queixas de dor e desconforto no hipocôndrio direito, que revelou volumoso tumor retro-uterino.

Estes achados foram corroborados por colangio-ressonância magnética que confirma volumosa formação multi-septada bem delimitada em topografia retro-uterina.

Submetida a enucleação de tumor retro-uterino por via laparoscópica.

O pós-operatório decorreu sem intercorrências.

A anatomia patológica da peça cirúrgica revelou Lipoma pseudocístico, com cistoesteatogranulomas à periferia. Actualmente, a doente encontra-se assintomática.

RESSECÇÃO ANTERIOR BAIXA LAPAROSCÓPICA COM EXCIÇÃO TOTAL DO MESO-RECTO POR NEOPLASIA. UMA NOVA ABORDAGEM LAPAROSCÓPICA "HAND-ASSIST"

Mendes de Almeida J C, Limbert M, D'Orey Manoel L

IPOFG-Lisboa

A ressecção anterior baixa é a principal opção cirúrgica para o tratamento dos tumores dos 1/3 médio e inferior do recto. Quando realizada para tratamento de intenção curativa de tumores do recto distal deve respeitar os princípios da cirurgia oncológica. Actualmente, a via laparoscópica para a sua realização é uma forma de acesso que aparenta algumas vantagens.

No presente video apresentamos uma ressecção anterior baixa do recto realizada por via laparoscópica e respeitando os princípios de cirurgia loco-regional do tratamento do cancro.

Esta operação, tal como a praticamos, pode ser resumida na sequência dos seguintes passos operatórios:

1. Colocação de: um trocar de 10 mm supra-umbilical; um trocar de 12,5 mm na FID; um trocar de 10 mm na FIE; um "Lap-disk" no hipocôndrio direito.
2. Laqueação na origem da veia mesentérica inferior.
3. Laqueação na origem da artéria mesentérica inferior.
4. Identificação do uretero esquerdo e nervos hipogástricos.
5. Libertação do acolamento parietal do cólon esquerdo.
6. Mobilização do ângulo esplénico.
7. Excisão total do meso-recto.
8. Secção do recto junto ao plano muscular perineal.
9. Anastomose colo-rectal.
10. Montagem da colostomia transversa.

TEMPO PERINEAL DE AMPUTAÇÃO ABDOMINO-PERINEAL EM DECÚBITO VENTRAL COM MONTAGEM DE DUPLO RETALHO V-Y

Mendes de Almeida J C, Limbert M, D'Orey Manoel L

IPOFG-Lisboa

A amputação abdomino-perineal é parte integrante das opções de tratamento dos tumores do recto distal e anus. Quando realizada para tratamento de intenção curativa de tumores do recto distal deve respeitar os princípios da cirurgia oncológica. Actualmente, a abordagem em decúbito ventral para realização do tempo perineal é uma forma de acesso que aparenta algumas vantagens. Este acesso permite ainda a realização de retalhos para otimizar o encerramento da ferida perineal.

No presente video apresentamos o tempo perineal desta operação realizado em decúbito ventral e associado à montagem de um duplo retalho fascio-cutâneo V-Y.

Esta operação, tal como a praticamos, pode ser resumida na sequência dos seguintes passos operatórios:

1. Posicionamento em decúbito ventral.
2. Incisão cutânea e secção do cóccix.
3. Entrada no espaço pélvico e secção dos músculos do pavimento pélvico.
4. Dissecção em torno da próstata e uretra membranosa.
5. Remoção da peça operatória.
6. Fixação de retalho de epiploon.
7. Montagem de duplo retalho fascio-cutâneo V-Y.
8. Drenagem do espaço pélvico e sutura da ferida operatória.

ILEOLECTOMIA VIDEO-ASSISTIDA POR DOENÇA DE CROHN

Jorge Costa, Diva Silva, Rosa Sousa, Américo Dias Pereira, Mário Nora

Centro Hospitalar Entre Douro e Vouga, EPE

O doente portador de doença de Crohn tem grande probabilidade ao longo da sua vida de vir a ser submetido a várias intervenções cirúrgicas e estas poderão ser efectuadas por laparoscopia com as vantagens já amplamente demonstradas para esta via de abordagem.

Contudo, esta pode ser particularmente difícil nomeadamente por processos aderenciais devidos aos fenómenos

inflamatórios característicos desta patologia.

Neste vídeo os autores apresentam uma ileocelectomia efectuada numa doente de 42 anos de idade com doença estenótica e fistulizante do cego e ileon terminal e com abscesso rebelde à drenagem percutânea.

Intra-operatoriamente constataram-se aderências intensas entre este segmento do tubo digestivo e a parede abdominal anterior tendo estas sido lisadas com sucesso, após o que se efectuou a mobilização do cego e íleon terminal para permitir a respectiva exteriorização por uma incisão supra-púbica, de apoio, com cerca de 5 cm. A secção e anastomose digestiva foram, então, efectuadas extracorporeamente.

O pós-operatório imediato foi excelente, com reduzido consumo de analgésicos e rápido restabelecimento do trânsito intestinal.

EXÉRESE COMPLETA DO MESOCÓLON COM LAQUEAÇÃO VASCULAR CENTRAL

Júlio S. Leite, Sheila Martins, Miguel Fernandes, Mafalda Martins

Serviço de Cirurgia III - HUC

Tem sido recentemente demonstrado que a exérese completa do mesocólon, tal com ficou bem evidenciado com a qualidade da ressecção cirúrgica do meso-recto, pode permitir a obtenção de melhores resultados nas curvas de sobrevivência, particularmente nos tumores do estádio III.

No vídeo, relativo a uma neoplasia do cego estadiado na TAC em T3N+, mostra-se a separação do plano visceral do mesocólon ao longo da artéria íleo-cólica em relação ao plano parietal retroperitoneal, a separação do plano visceral da artéria e veia mesentérica superior em relação à face anterior do duodeno e do processo unciforme, a laqueação da íleocólica junto à sua emergência na mesentérica superior e a laqueação de ramo da cólica média junto da sua emergência no bordo inferior do pâncreas.

Este procedimento cirúrgico poderá ser efectuado pela via convencional ou laparoscópica, dependendo da experiência do cirurgião.

Na avaliação da qualidade macroscópica da peça importa que o patologista faça a medição da distância do tumor à laqueação vascular central e também do bordo cólico mais próximo à laqueação central, bem como analise a integridade das superfícies do mesocólon; a neoplasia será estadiada em ressecção no plano do mesocólon, intramesocólica ou da muscular, na dependência dessa avaliação macroscópica.



SOCIEDADE PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

Artigo Original
Original Article

J. ALEXANDRE SARMENTO¹

L. BARROS¹

A. RIBEIRO¹

C. LISBOA²

L. DAVID³,

M. GUEDES¹

S. RODRIGUES¹

F. FERREIRA¹

A. ALBUQUERQUE¹

T. RIBEIRO¹

(1)Serviço de Gastrenterologia,
Hospital de S. João, Porto.

(2)Departamento de Dermatologia,
Hospital de S. João, Porto.

(3)Instituto de Patologia e Imunologia
Molecular da Universidade do Porto
(IPATIMUP), Porto.

Correspondência

J. Alexandre Sarmento
Serviço de Gastrenterologia,
Hospital de S. João, Porto.
Alameda Prof. Hernâni Monteiro
4200-319 Porto

TRATAMENTO DE CONDILOMAS ACUMINADOS DO CANAL ANAL E PERIANAIS COM ARGON PLASMA: UMA NOVA INDICAÇÃO

Resumo

Os condilomas acuminados (CA) são a doença de transmissão sexual mais frequentemente observada na Consulta de Proctologia de um departamento de Gastrenterologia. O tratamento dos CA é por vezes difícil, especialmente no canal anal. Nesta localização, a criocirurgia e o laser CO₂ são muito dolorosos e os outros tratamentos não cirúrgicos ou não estão indicados nesta localização, como a podofilina, ou têm muitos efeitos colaterais como o Interferão SC ou intralesional.

Objetivos: Confirmar a eficácia e exequibilidade de tratamento dos CA do canal anal com Argon Plasma (AP) alguns anos depois da apresentação preliminar dos primeiros resultados (Gut 1999; 45: A305) e descrever os primeiros resultados de destruição de CA localizados na área perianal.

Material e Métodos: Estudámos 52 doentes – 40 homens e 12 mulheres (23,1%) – com condilomas perianais observados em consulta de proctologia, nos últimos 10 anos. Todos os doentes foram examinados para despiste da existência de CA no canal anal e fizeram testes serológicos para despiste de outras doenças de transmissão sexual (DTS) incluindo hepatites. Observando-se lesões foram feitas biopsias para exame histológico e extracção do ADN do HPV para genotipagem; foi colhida história epidemiológica com particular atenção nos hábitos sexuais. Os CA foram tratados com podofilina, laser CO₂, criocirurgia ou cirurgia convencional ou Interferão SC, dependendo da extensão das lesões e técnicas disponíveis e com AP nos últimos anos. No canal anal foi usado AP (Soring) regulado para 40W de potência e 0,6 litros de fluxo. No início só metade da circunferência do canal anal era tratada em cada sessão, usando-se habitualmente anestesia com lidocaína; para os CA perianais usou-se sempre a mesma potência e fluxo com anestesia local com lidocaína após aplicação local de Emla®; em condilomas muito exuberantes foi feita destruição sob anestesia geral, em bloco operatório de ambulatório.

Resultados: 5/12 mulheres admitiram coito anal e 12/40 homens (30%) tinham hábitos homossexuais exclusivos ou ocasionais. Os condilomas acuminados foram observados no canal anal em 15/52 casos (28,8%), geralmente sobre a linha pectínea ou perto. Necrose completa das lesões foi obtida na primeira sessão, com desaparecimento da úlcera resultante em 15 dias, sempre sem retracção ou qualquer complicação digna de registo; não se verificou dor apreciável durante e após o procedimento. A destruição de todos os condilomas ocorreu numa média de 3,5 sessões (nos últimos doentes em 1,5 sessões); verificou-se recorrência em sete doentes depois de três meses resolvidas com mais uma ou duas sessões. Vinte casos de CA perianais foram destruídos em uma ou duas sessões. Alguns dos doentes que tinham sido tratados anteriormente com outros métodos como crioterapia ou laser CO₂ acharam o tratamento com AP menos doloroso especialmente nos dias a seguir ao tratamento. Os doentes foram seguidos por um ano, tendo sete deles apresentado novas lesões que foram tratadas do mesmo modo.

Conclusões: O tratamento de CA do canal anal com AP mostrou-se eficaz, seguro e facilmente executável, parecendo ser alternativa útil no tratamento destas lesões. Os dados preliminares mostraram que o tratamento de CA perianais têm o mesmo bom resultado que os do canal anal. Concluímos que o AP é o método ideal para tratamento de lesões da epiderme por ter baixa profundidade de coagulação.

Rev Port Coloproct. 2010;7(3): 112-117

Abstract

Background: Treatment of condylomata acuminata (CA), the most frequent sexually transmitted diseases (STDs) observed in a Gastroenterology Department, is difficult, especially in some locations as the anal canal. Here, the non surgical treatment modalities need large exposure and are generally very painful; cryosurgery and CO2 laser are methods not well established in this location; intraleisional Interferon is painful and SC Interferon expensive and with important side effects; topic products as podophyllum resin used to treat CA elsewhere are not suitable in this location.

Aim: 1 - to confirm the efficacy of Argon Plasma (AP) in the treatment of CA located in the anal canal some years after the presentation of a preliminary report of the first results (Gut 1999; 45: A305); 2 - to describe, for the first time, the results of destruction of perianal CA with AP.

Patients and Methods: We studied 52 patients – 40 males and 12 (23,1%) females patients – all with perianal condylomata, attending the Proctology Unit of a general Gastroenterology Department, during the last 10 years. All patients had a careful digital and proctoscopic examination looking for CA in the anal canal or lower rectum; blood tests screening for other STDs were done. If lesions were found, a biopsy was taken for histological examination and DNA extraction for genotyping of HPV. Epidemiological data was collected, with special focus on sexual habits. The perianal condylomata were treated with podophyllum resin (Podofilox®), CO2 laser, cryosurgery or surgery, depending on availability and extent of the lesions, and lately with AP. The anal canal CA was destroyed using an Argon Plasma beam (Soring), with 40 W and 0,6 litter flow. In each session, only one half of the circumference was treated; in some cases local anaesthesia was used. For perianal CA we used the same apparatus, potency and flow. Local anaesthesia was injected after application of Emla®; when the CA were very exuberant the procedure was done under general anaesthesia, in an outpatient operating room.

Results: 5/12 women admitted anal intercourse and 12/40 man (30%) had homosexual habits (occasionally or exclusively). Condylomata acuminata were observed in the anal canal of 15/52 (28,8%) patients, generally on the dentate line or nearby. Complete necrosis of the lesions was

obtained in the first session, with disappearance of the resulting ulcer in 15 days without retraction or any other complication in all cases. There was no pain or other significant complain, in any patient. Destruction of all CA occurred after a median of 3.5 sessions (1,5 sessions in the last nine patients). Seven patients had recurrence after three months with prompt resolution with one or two sessions. Twenty cases of perianal CA were destroyed using AP in one or two sessions. Some of these patients had previous treatments with other methods namely CO2 laser and cryosurgery and found AP treatment less painful, as well as in the first session but especially in the days after. We followed all patients for one year; seven showed new lesions that were treated in the same way, with complete resolution in all cases, without any complication.

Conclusions: 1) Treatment of condylomata acuminata (CA) of the anal canal with argon plasma is easy, safe, and feasible, suggesting that it represents a good alternative to treat CA lesions. 2) Our preliminary data of treatment of perianal CA with argon plasma shows the same good results as in the anal canal. 3) We found AP ideal for lesions located exclusively in epidermis because the depth of coagulation is very shallow.

Rev Port Coloproct. 2010;7(3): 112-117

Introdução

As manifestações clínicas relacionadas com o papiloma vírus (PV) são altamente prevalentes na população geral, apresentando-se a infecção activa com uma enorme variedade de expressões morfológicas e de gravidade, desde verrugas simples cutâneas até formas malignas como tumores de células escamosas.

O papiloma vírus humano comporta um largo conjunto de mais de 100 vírus de ADN distintos, que de forma latente ou activa, infectam pele e mucosas. Conforme os tecidos infectados e as suas características biológicas os papiloma vírus podem ser divididos em três grandes grupos: 1 - PVs cutâneos que são responsáveis pela verrugas vulgares, verrugas plantares e verrugas planas; 2 - PVs anogenitais e 3 - PVs responsáveis pela epidermodisplasia verruciforme. Em cada uma das localizações predominam estirpes específicas (Quadro I), algumas das quais com pior prognóstico por estarem relacionadas com o aparecimento de neoplasias, isto é, serem potencialmente oncogénicas.

Estima-se que nos EUA 1% da população sexualmente activa esteja infectada por papiloma vírus anogenital, havendo cerca de meio milhão de novos casos por ano, com incidência a subir consideravelmente nos últimos trinta anos⁽¹⁾. A presença de PV tem grande relação com início mais precoce de actividade sexual e o número crescente de parceiros. Em 8% das universitárias americanas há evidência citológica de infecção por PV nos exames de Papanicolau de esfregaços do colo uterino,

Quadro I

Doenças associadas	Tipos de PVs
Verrugas plantares profundas	1, 2
Verrugas comuns	2, 1
Verrugas planas	3, 10
Condilomas anogenitais (CA)	6, 11
Neoplasias intraepiteliais baixo grau	6, 11
Neoplasias intraepiteliais alto grau	16, 18
Carcinoma do colo do útero	16, 18
Papilomatose respiratória recorrente	6, 11

Epidermodisplasia verruciforme 2, 3, 10, 5, 8, 9, 12, 14, 15, 17

subindo para 46% quando a infecção é determinada por PCR⁽¹⁾; embora algumas destas infecções sejam transitórias, as alterações citológicas no colo do útero parecem ser determinadas pela persistência de níveis altos de ADN do PV, especialmente se as estirpes em causa forem 16 ou 18 que são encontradas em 93% dos carcinomas escamosos do colo do útero, em todo o Mundo⁽¹⁾. Há também forte evidência epidemiológica de associação entre o PV e o cancro anal, particularmente em indivíduos portadores de HIV, e menor ligação entre a infecção por PV e as neoplasias da vulva, vagina e pênis⁽¹⁾. O tratamento dos condilomas acuminados perianais e do canal anal, especialmente destes últimos, revestia-se de alguma dificuldade e habitualmente os doentes eram referenciados à cirurgia proctológica, para sob anestesia geral e com grande exposição ser feita a sua destruição. Os métodos mais usualmente utilizados para o tratamento dos CA perianais, nomeadamente a criocirurgia e o laser CO₂, tem aplicação difícil nesta localização e o seu uso não está estandardizado e definido. Como dispúnhamos de alguma experiência no uso de Árgon Plasma (AP) para destruição de pequenas formações polipóides nomeadamente pólipos planos do recto assim como de lesões vasculares, pareceu-nos apropriada a sua utilização nos CA localizados no canal anal, tendo-se em 1999 comunicado os resultados dos primeiros casos tratados^(3,4). Animados com o sucesso desses casos e com a facilidade de aplicação do método e sua boa aceitabilidade pelos doentes, iniciamos tratamento com AP dos CA perianais, primeiramente em casos pouco extensos e posteriormente no bloco operatório, sob anestesia geral, em casos mais extensos. Relata-se no presente trabalho a metodologia utilizada e os resultados do tratamento de 15 casos de localização endoanal e de 20 casos de CA localizados na região perianal.

Doentes e Métodos

Estudámos 52 doentes – 40 homens e 12 mulheres (23,1%) - todos apresentando condilomas acuminados

perianais observados na Consulta de Proctologia de um Serviço de Gastrenterologia de um Hospital Geral Universitário, muitos deles enviados da Consulta de Venerologia do Departamento de Dermatologia do mesmo Hospital. O protocolo estabelecido com o serviço de Dermatologia consistia em fazer um exame proctológico cuidadoso em todos os doentes com CA perianais, procurando a existência concomitante de CA do canal anal e testes para despiste de outras doenças transmitidas sexualmente incluindo sífilis, HIV e marcadores de hepatite B e C; encontrando-se lesões do canal anal foi feita sistematicamente biopsia para exame histológico e genotipagem do HPV, para ser comparada com o genótipo dos CAs perianais e de outras localizações nomeadamente penianas, vaginais ou do colo uterino.

Foi colhida história clínica com particular incidência nos hábitos sexuais e história epidemiológica.

Os CA perianais foram tratados com podofilina, laser CO₂, criocirurgia, Interferão (INF) intralesional ou INF subcutâneo em dois doentes que, por terem também hepatite C crónica, necessitavam dessa terapêutica e posteriormente com AP, dependendo da extensão da doença e dos meios disponíveis (Figuras 1 a 4).

Os CA do canal anal foram destruídos usando aparelho de Argon Plasma (Soring), regulado para a potência de 40 W e com 0,6 litros de fluxo de Árgon, com exposição por anuscópios metálicos, largos e biselados (Figuras 5 e 6). No início só eram destruídos CA em metade da circunferência do canal em cada sessão, começando depois a fazer-se destruição circunferencial se fosse o caso; quando os condilomas estavam localizados perto da linha pectínea ou no canal anal, foi feita anestesia local com xilocaína, precedida ou não de infiltração anestésica do esfíncter anal interno; nos casos localizados acima da linha pectínea não foi utilizada anestesia. Realizava-se nova sessão, após observação de cicatrização completa da ulceração resultante da anterior. Os primeiros doentes foram seguidos semanalmente durante um mês e depois mensalmente durante 6 meses.

Nos CA perianais usou-se o mesmo aparelho regulado para a mesma potência e fluxo; foi feita anestesia local por injeção de xilocaína, habitualmente após aplicação prévia de Emla®; em casos muito exuberantes o tratamento foi executado no bloco operatório sob anestesia geral (na Unidade de Cirurgia Ambulatória) com alta ao fim da recuperação da anestesia; nestes casos o AP foi utilizado por vezes como bisturi dissecando os “pólipos condilomatosos” e fazendo simultaneamente hemostase. Os doentes seguem o protocolo pós-operatório da Unidade de Cirurgia de Ambulatório, com contacto telefónico obrigatório à noite e esquema analgésico em SOS.



Figura 1 - Condilomas perianais: aspecto inicial

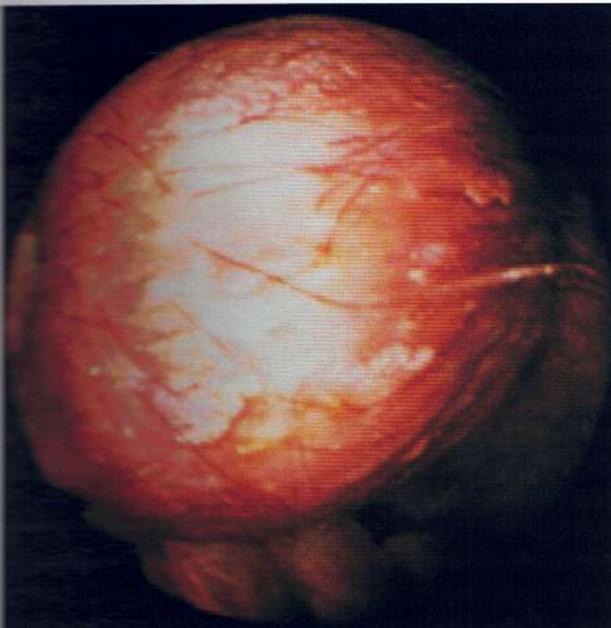


Figura 2 - Condilomas perianais: tratamento com argon plasma.

Resultados

Cinco das doze mulheres estudadas referiram coito anal e doze dos quarenta homens tinham actividade homossexual ocasional ou exclusiva.

Observaram-se CA no canal anal em 15/52 (28,8%) dos doentes, geralmente sobre a linha dentada ou na sua vizinhança. Para além de CA perianal e do canal anal três doentes tinham também condilomas vaginais e uma no colo de útero e em três homens concomitantemente havia CA penianos. Um dos doentes tinha sífilis secundária, um tinha hepatite crónica B, dois hepatite crónica C e cinco eram HIV positivos.

Genótipos estudados em 11 doentes: HPV 6,11 - 3 casos; HPV 6, 11, 16 - 2 casos; HPV 16 - 1 caso; 5 casos negativos.

Nos doentes com CA do canal anal, conseguiu-se necrose e destruição completa das lesões em 3,5 sessões em média nos seis primeiros casos e em 1,5 sessões nos últimos nove, com desaparecimento da úlcera resultante do tratamento em cerca de quinze dias; não se observou qualquer retracção ou outra complicação em nenhum dos doentes tratados. Não se observou em nenhum caso dor ou outros sintomas dignos de registo, salvo ligeira ardência ao defecar na maioria dos doentes. Sete doentes tiveram recidiva limitada das lesões, todos após três meses de seguimento, com resolução definitiva de todos os casos com uma ou duas sessões adicionais.

Vinte casos de CA perianal foram destruídos em uma ou duas sessões com AP. Alguns doentes já tinham sido tratados previamente com outros métodos, nomeadamente laser CO₂ ou crioterapia, tendo achado o tratamento com AP menos doloroso, tanto na primeira sessão, como especialmente nos dias seguintes. Seguimos todos estes doentes durante um ano, com retratamento quando necessário; a extensão antes do tratamento aparentemente não tem relação com o número de recidivas. Em dois casos com CAs de grande volume o tratamento foi feito sob anestesia geral num bloco operatório de uma Unidade Cirúrgica de ambulatório.

Presentemente estamos a iniciar um estudo aberto comparando os resultados do tratamento de CA perianais com laser CO₂ e AP.

Discussão

Se o tratamento dos Condilomas Acuminados, particularmente os do canal anal se revelava até há pouco tempo difícil, por as opções se reduzirem na maioria dos casos à cirúrgica, nos casos que tratámos o AP constitui uma alternativa eficaz, cómoda e de fácil aplicação, o que poderá fazer desta técnica um padrão para esta

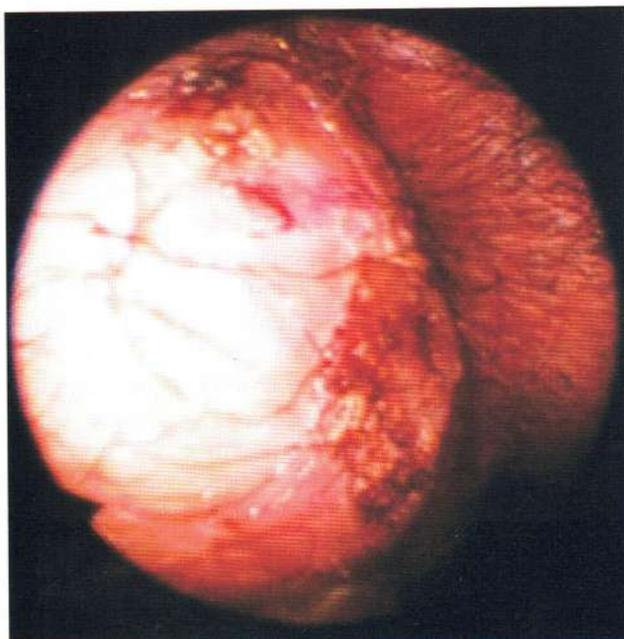


Figura 3 - Condilomas perianais: uma semana depois do tratamento.

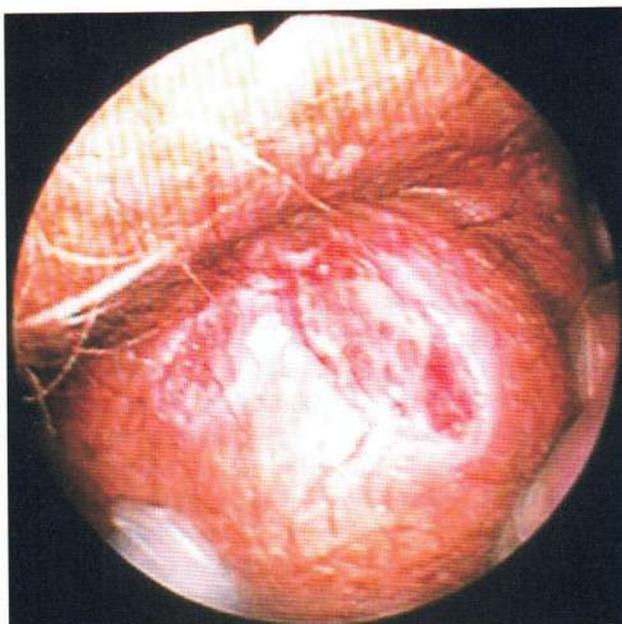


Figura 4 - Condilomas perianais: duas semanas depois do tratamento.

localização; de facto, o preço reduzido da aparelhagem que além de tudo tem outras aplicações e pode ser multidisciplinar, torna a técnica apelativa. No canal anal todas as modalidades de tratamento não cirúrgicas excepto a injeção local de Interferão (pouco eficaz) são difíceis de aplicar, havendo poucos relatos da aplicação de laser CO2 ou criocirurgia nessa localização, com maior dificuldade de controlar a profundidade de aplicação e o edema e dor resultantes, à semelhança do que se passava com a utilização dessas técnicas no tratamento de hemorróidas; somente o ácido bicloroacético poderá ser usada no canal anal, requerendo no entanto várias visitas para aplicação, com possibilidade de dar irritação local, aliás efeito colateral comum ao uso neste

local de podofilina.

Tanto quanto sabemos da revisão da literatura não há descrição do uso de AP nesta utilização (4,5), provavelmente por não ser aparelhagem comum no meio dermatológico. Parece-nos que a técnica deve ser divulgada tanto para destruição de condilomas dentro do canal anal como perianais, pela facilidade e reprodutibilidade de aplicação, superficialidade de electrocoagulação, aceitabilidade por parte dos doentes e especialmente preço (investimento inicial pouco acima de uma fonte comum de electrocoagulação); há inclusivamente modelos em que a mesma fonte serve para o AP e pode ser usada para electrocoagulação unipolar e bipolar.

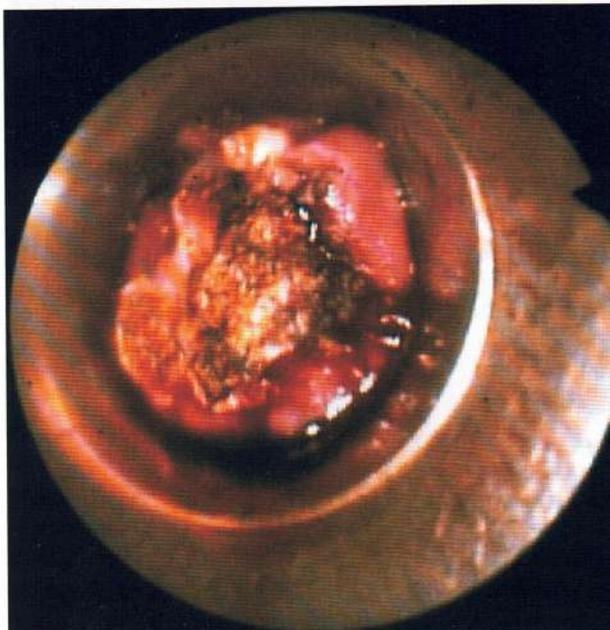
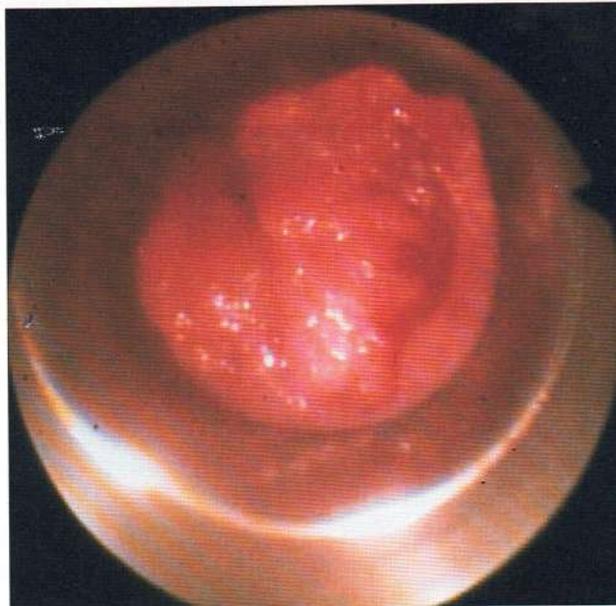


Figura 5 - Condilomas do canal anal: aspecto inicial.



Figura 6 - Condilomas do canal anal: aspecto após tratamento com argon plasma.

Provavelmente poderá ser usado para destruição de CA noutras localizações incluindo o colo do útero, tendo sido já usada pelo nosso grupo para tratamento de CA penianos e havendo também possibilidade de uso noutras tipos de lesões dermatológicas.

A percentagem de doentes na nossa série com CA no canal anal (28,8%) contrasta com números muito superiores noutro tipo de populações, nomeadamente em doentes HIV positivos com condilomas perianais que vão até 78% (6). No entanto se considerarmos apenas os doentes HIV positivos e os que se declararam homossexuais, a percentagem de CA no canal anal aumenta substancialmente.

Conclusões

1) Apesar de algumas recidivas, rapidamente resolvidas com o mesmo método, o tratamento de Condilomas Acuminados com Árgon Plasma, particularmente no canal anal, é uma alternativa válida dada a sua eficácia, segurança, preço e facilidade de aplicação. Esta metodologia poderá provavelmente ser aplicada em CA noutras localizações.

2) Parece ser melhor tolerado que outras terapêuticas.

3) A genotipagem identifica doentes com estirpes de maior risco para cancro anal, nomeadamente o HPV 16 e 18.

4) Dada a elevada e crescente frequência de CA em várias localizações, é necessário encontrar um tratamento que além de eficaz e seguro, seja menos dispendioso com a melhor possível relação custo/eficácia. Cremos que o uso de AP nesta patologia, cumpre este desiderato.

Bibliografia

1. William Bonnez. Human Papillomaviruses. In: H. David Humes (ed). Kelley's Textbook of Internal Medicine. 4th Edition Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, U.S.A., 2000; p. 2199-204.
2. Sarmento JA, Ribeiro A, Magina S, Fernandes N, Lima S, Barros L, et al. Treatment of anal canal condylomata acuminata with Argon Plasma. Gut. 1999; 45 (suppl. V) A305.
3. Sarmento JA, Ribeiro A, Magina S, Fernandes N, Lima S, Barros L, et al. Terapêutica de condilomas acuminados do canal anal com Argon Plasma. Primeiros resultados numa população de doentes com condilomas perianais. Revista de Gastrenterologia & Cirurgia. 1999;16(83):110-1.
4. Marvin L Corman, Stephen I Allison, Jonathan P Kuehne. Handbook of Colon & Rectal Surgery. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, U.S.A., 2001; p. 302-68.
5. Grund K, Farin G. Clinical application of argon plasma coagulation in flexible endoscopy. In: Practice of Therapeutic Endoscopy. WB Saunders, 2001. 2th Edition; p. 87-99.
6. Vukasin P. Anal condyloma and HIV associated anal

Recomendações
Guidelines

IRENE MARTINS¹
J. COSTA PEREIRA²

(1) Clínica Cuf Cascais, Clínica do Campo Grande do Hospital de S. Luís, Lisboa
(2) Unidade de Cirurgia Colorectal, Serviço de Cirurgia, Hospital Padre Américo, Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa

Correspondência

Irene Martins
Clínica Cuf Cascais
Rua Fernão Lopes, 60 - Cobre
2750-663 Cascais

SUPURAÇÕES PERIANAIS ABCESSOS E FÍSTULAS ANAIS

Introdução

As supurações perianais são um grupo heterogéneo de doenças, todas elas associadas a uma infecção mais ou menos extensa do períneo. Nem toda a supuração que surge junto ao ânus tem uma origem anal, existindo em cerca de 30% dos casos uma outra etiologia, nomeadamente uma infecção da pele ou uma infecção óssea, ou ainda a existência de uma fístula mais ou menos complexa que se estenda até à região perianal, embora proveniente do recto ou de qualquer outra zona do intestino ^(1,2). No entanto, ao falarmos em abcessos e fístulas anais, referimo-nos a supurações que têm origem no canal anal propriamente dito.

Os abcessos e fístulas anais representam assim cerca de 70% do total das supurações perianais. No entanto, não deixam de ser patologia rara entre a população em geral, estimando-se uma incidência de 1/10 000 habitantes por ano e representando 5% das consultas em coloproctologia. São mais frequentes no sexo masculino e são patologia rara na infância ^(1,2).

Poucas afecções dão lugar a tantos erros de diagnóstico ou terapêutica como estas, devendo-se tal facto, a maior parte das vezes, a um profundo desconhecimento da anatomia da região anal, nomeadamente do respectivo aparelho muscular circundante.

O canal anal é a porção terminal do recto, iniciando-se no anel anorectal e terminando na margem anal, medindo cerca de 3-4cm, estando dividido em duas partes pela linha pectínea. É circundado pelo aparelho esfínteriano: o músculo liso que constitui a camada muscular circular do intestino grosso continua-se em sentido distal, tornando-se mais espesso para formar o esfíncter anal interno (EAI). O esfíncter anal externo (EAE), de músculo estriado, envolve parcialmente o EAI. Entre os dois esfíncteres situa-se o músculo longitudinal conjugado, que é formado pela união de feixes do músculo liso da camada longitudinal do recto e fibras dos músculos elevador do ânus e do puborectal ⁽³⁾.

À medida que a porção terminal do recto passa pela musculatura do pavimento pélvico, transformando-se no canal anal, formam-se pregas conhecidas por colunas de Morgagni (não estando propriamente bem delimitada a linha em que termina o recto baixo e se inicia o canal anal alto). Na extremidade inferior destas colunas, em plena linha pectínea (que se situa a cerca de 2 cm da margem anal), encontram-se pequenos recessos chamados criptas anais, a maioria das quais comunicam com as glândulas anais, que por sua vez se ramificam no espaço interesfínteriano ⁽³⁾ (Figura 1).

Etiologia

O conhecimento exacto destas estruturas do canal anal torna-se fundamental para uma correcta compreensão desta patologia, já que se aceita que os abcessos e fístulas anais têm ponto de partida numa infecção das glândulas do canal anal, que se abrem nas criptas da linha pectínea. Pensa-se que a combinação da contaminação bacteriana do conteúdo fecal, asso-

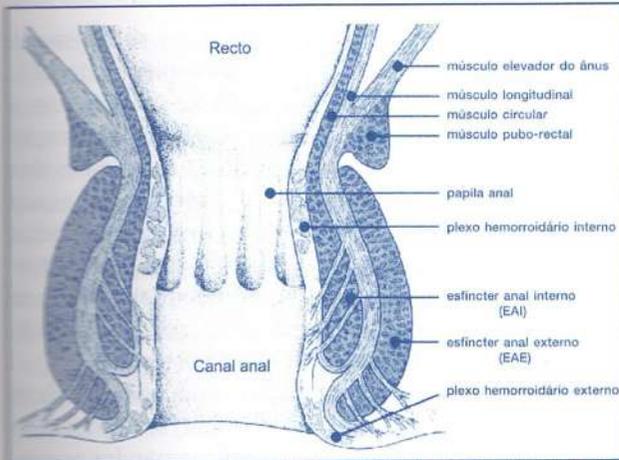


Figura 1

ciada à estase provocada pelas fezes e a possíveis microtraumatismos que surjam nessa zona, levem à formação de uma criptite piogénica, sendo esta a infecção inicial que posteriormente se estende ao longo do trajecto anatómico das glândulas anais, culminando na formação de abscessos ^(4,5).

História Natural e Classificação

Este conceito criptoglandular das supurações anais leva a que abscessos e fístulas do ânus sejam diferentes fases de uma única doença.

A criptite piogénica é a primeira fase do processo supurativo, caracterizando-se pela retenção de pús e formação de abscesso, o qual se expande para um dos espaços peri-anorectais. Existem 4 tipos de abscessos, que se distinguem com base na sua localização: o

abscesso primário situa-se no espaço interesfincteriano (*abscesso interesfincteriano*); este abscesso pode depois estender-se para baixo, para o tecido celular subcutâneo do ânus (*abscesso perianal* ou *marginal*); ou pode estender-se lateralmente, penetrando no esfíncter externo e prolongando-se para o tecido adiposo isquiorectal (*abscesso isquiorectal* ou *isquioanal*); o abscesso primário pode ainda estender-se para cima, para o espaço extraesfincteriano (*abscesso pelvirectal* ou *supraelevador*) ^(3,5) (Figura 2).

Os abscessos anais, quando drenados cirurgicamente ou após drenagem espontânea, originam as fístulas anais, com o respectivo orifício externo ou secundário associado, considerando-se então, como já referido, que as fístulas não são mais do que abscessos crónicos do ânus. A drenagem através da fístula pode ser parcial ou intermitente, resultando em fases alternantes de retenção purulenta dolorosa com episódios de drenagem espontânea e conseqüente alívio sintomático, sendo sempre possível que deste processo, mais ou menos arrastado no tempo, resulte a possibilidade de desenvolvimento de trajectos fistulosos secundários que podem tornar-se muito complexos ⁽⁵⁾.

Relativamente às fístulas anais, a classificação mais utilizada foi proposta por Parks e baseia-se no pressuposto, tal como já foi dito, de que o orifício primário da fístula tem origem nas criptas anais, de que o trajecto fistuloso está relacionado com o aparelho esfíncteriano e de que este trajecto culmina num orifício externo. Assim, um trajecto fistuloso mais ou menos complexo, liga sempre um orifício interno ou primário a um ou mais orifícios externos ou secundários ⁽⁵⁾.

Parks distinguiu 4 tipos de fístulas: *fístula interesfincteri-*

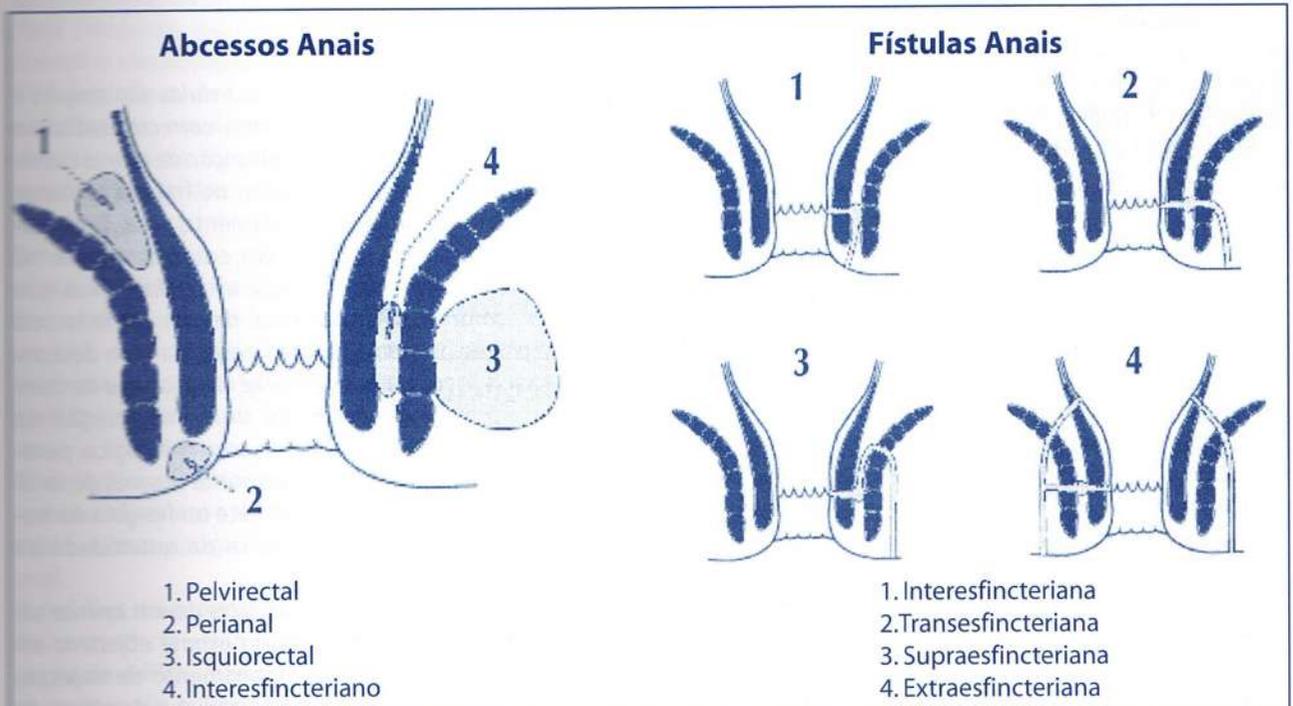


Figura 2

riana, em que o trajecto fistuloso atravessa o EAI, passa através do espaço intermuscular até à pele, podendo muitas vezes existir mais do que um trajecto e um orifício à pele; *fístula transesfincteriana*, em que o trajecto fistuloso atravessa os dois esfíncteres, interno e externo, passando pela fossa isquiorectal; *fístula supraesfincteriana*, em que o trajecto atravessa o EAI, estende-se para cima no espaço intermuscular, atravessa o músculo puborectal e desce na fossa isquiorectal até à pele; *fístula extraesfincteriana*, em que o trajecto liga o recto e o períneo através do espaço isquiorectal até à pele, sem envolver nem o canal anal nem os esfíncteres anais ⁽⁶⁾ (Figura 2).

Diagnóstico e Avaliação Clínica

O diagnóstico das supurações anais baseia-se na clínica e os sintomas são diferentes consoante a fase da doença. A fase aguda, de abscesso, manifesta-se com dor viva ou permanente, sem relação com a defecação, existindo muitas vezes hipertermia perianal. Localmente, pode verificar-se a presença do abscesso e, pela palpação e toque rectal, notar-se a tensão dos tecidos. Por vezes, verifica-se um abaulamento da parede do canal anal e recto, sobretudo se o processo supurativo se localiza mais superiormente, despertando dor muito intensa ao toque. Na fase crónica, de fístula, que como referido sucede à fase de abscesso drenado, observa-se com facilidade o orifício ou os orifícios externos, com drenagem purulenta e, por vezes, com drenagem de sangue e até de fezes. Não é raro existir algum prurido local, associado à maceração dos tecidos adjacentes ao orifício externo de drenagem.

A observação proctológica cuidada permite, por si só, classificar as fístulas em 85% dos casos ⁽⁷⁾. Na maioria das vezes são fístulas simples, que podem ser correctamente diagnosticadas por um médico experiente. A avaliação das fístulas deverá ter sempre em atenção 5 itens:

1 – *Pesquisa do orifício externo*, que quanto mais perto se encontra do ânus maior probabilidade tem de se associar a um trajecto fistuloso curto ⁽⁷⁾.

2 – *Pesquisa do orifício interno*, sendo esta a manobra que mais desafios coloca para um correcto diagnóstico e tratamento das fístulas anais; esta pesquisa deve ser feita com extrema precaução, utilizando estilete fino maleável ou até mesmo um simples fio guia, evitando a criação de falsos trajectos. Detectar este orifício durante a fase aguda é muito difícil, mesmo que tal seja tentado durante a intervenção cirúrgica com o doente devidamente anestesiado. Uma palpação rectal cuidada pode detectar uma depressão ou induração no canal anal, correspondente a esse orifício. É muito raro conseguir-se ver o orifício primário a nível da cripta através de uma anuscopia, a menos que exista alguma secreção

purulenta a esse nível, o que por vezes se consegue com uma massagem suave do ânus e região perianal ⁽⁸⁾. A denominada Lei de Goodsall permite subentender a localização do orifício primário, baseado na localização do orifício secundário: a) a um orifício secundário dos quadrantes anterior corresponde, normalmente, um trajecto directo e um orifício primário na cripta anterior correspondente; b) a um orifício secundário dos quadrantes posteriores corresponde, habitualmente, um trajecto curvo (por norma transesfincteriano) e um orifício primário em cripta da comissura posterior ⁽⁹⁾.

3 – *Palpação do trajecto fistuloso* que une o orifício primário ao secundário, o qual pode ser detectável através da pele da margem anal, mas se não for possível detectá-lo desta maneira, então é de inferir que se trata de um trajecto fistuloso profundo. É obrigatório perceber se existem eventuais trajectos secundários, podendo usar-se a instilação de soro fisiológico ou produtos corantes através do orifício externo ⁽¹⁰⁾.

4 – *Identificação de deformidades do ânus secundárias a cicatrizes associadas a lesões anteriores*, bem como *avaliação da tonicidade dos esfíncteres e da continência anal*.

5 – *Exclusão de eventuais doenças subjacentes* associadas à presença de supurações perianais: doença inflamatória intestinal e, em particular, de doença de Crohn, doenças que obriguem a corticoterapia, doenças hematológicas, infecções por HIV, neoplasias que envolvam o pavimento pélvico, complicações pós cirúrgicas, entre outras ^(9,10).

Métodos de Avaliação Complementares

Em cerca de 90 a 95% dos casos, as fístulas são simples e facilmente diagnosticadas por uma correcta avaliação clínica, não sendo necessária a realização de outros exames complementares que, para além de frequentemente serem caros, não trazem habitualmente vantagens adicionais para o diagnóstico ⁽¹¹⁾. No entanto, mesmo na suspeita de fístulas mais simples, a avaliação clínica, que é quase sempre muito dolorosa, deverá ser feita sob anestesia. Esta permite uma proctoscopia sem desconforto para o doente, a conveniente visualização da transição anorectal, a possibilidade de demonstração do orifício interno pela instilação de soro fisiológico, peróxido de hidrogénio ou solução corante através do orifício externo, a canulação com estilete ou fio guia do trajecto fistuloso e a avaliação clínica da quantidade de esfíncter externo envolvido ⁽¹²⁾.

Quanto aos métodos de imagem, estes devem apenas ser efectuados como complemento ao exame objectivo em fístulas mais complexas, para mapeamento de trajectos secundários, avaliação da posição radial e da altura do orifício interno, caracterização da relação do trajecto

principal com os esfíncteres e quantificação da quantidade de esfíncter preservado nas situações de recidiva pós-cirúrgica.

Dos exames de imagem disponíveis aconselham-se dois: Ressonância Magnética Nuclear e Ecografia Endoanal. A Ecografia Endoanal apresenta taxas de concordância com os achados operatórios de 77% a 100%, embora não seja consensual que estes resultados influenciem o sucesso da cirurgia⁽¹³⁻¹⁸⁾. A Ressonância Magnética Nuclear apresenta excelente resolução dos tecidos com identificação dos trajectos fistulosos e possibilidade de avaliação em vários planos, tendo uma acuidade de identificação dos trajectos superior a 85% e, quando combinada com o exame físico sob anestesia, apresenta uma acuidade de 100%^(19,20). O impacto da Ressonância Magnética Nuclear no prognóstico do resultado operatório é superior ao da avaliação clínica sob anestesia isoladamente^(20,21). No entanto, esta última, que naturalmente está muito dependente da experiência do médico, é apresentada como menos judiciosa do que a Ecografia Endoanal ou a Ressonância Magnética Nuclear⁽²²⁾.

Tratamento dos Abscessos e Fístulas Anais

A infecção perianal, traduzida em abscesso ou fístula anal, tem consequências importantes na qualidade de vida dos doentes, seja pela dor, pela supuração, dificuldade de cuidados de higiene e riscos de recorrência ou de incontinência após o tratamento^(1,2).

Para adequado planeamento do tratamento, é fundamental a classificação adequada dos abscessos e fístulas^(1,2). Será ainda de considerar a localização dos abscessos e fístulas, estado de recidiva, continência prévia do doente, sexo do doente, existência de infecção activa, estado geral do doente, bem como doenças associadas, nomeadamente infecção por HIV ou doença de Crohn. Em termos práticos, consideram-se como fístulas complexas as de localização anterior, recidivadas, transesfincterianas, que envolvam mais de 30% da extensão do EAE, com múltiplos trajectos, associadas a Doença de Crohn ou que surjam num contexto de doente submetido a radioterapia que envolva o pavimento pélvico.

O objectivo do tratamento cirúrgico é a resolução da sepsis, a eliminação da drenagem com resolução da fístula e a manutenção dos mecanismos de continência anal.

A recidiva do processo supurativo ou o compromisso da continência estão relacionados com a não identificação do orifício interno, com o uso de técnica cirúrgica inadequada ou com a falta de experiência do cirurgião⁽³⁾.

Tratamento dos Abscessos

O abscesso perianal, que surge na sequência da obstrução do canal de drenagem de uma glândula anal, tem como tratamento padrão a incisão e drenagem, sob anestesia geral ou locoregional. A ausência de evidência clínica de flutuação, não implica alteração da atitude, devendo-se manter o procedimento de incisão e drenagem. A incisão deve ser ampla, com excisão do tecido necrótico. Não há vantagem na realização de penso com um "packing" da loca do abscesso⁽²³⁾. No momento da abordagem deve ser realizada uma proctoscopia e tentativa de identificação do orifício interno. Canulado o trajecto, caso se trate de uma fístula interesfincteriana ou transesfincteriana baixa, pode ser realizada uma fistulotomia no mesmo tempo operatório com diminuição do número de fístulas em pós-operatório. Tratando-se de uma fístula alta ou em caso de dúvida, é aconselhável a colocação de um seton largo para drenagem e definição adequada do trajecto⁽²⁴⁻²⁹⁾. A fistulotomia realizada aquando da drenagem do abscesso pode ser acompanhada de um aumento da taxa de alterações de continência, embora esse aumento não seja significativo⁽²⁸⁾. Após a incisão e drenagem do abscesso não está recomendado o uso de antibióticos, excepto em doentes imunossuprimidos, diabéticos, com celulites extensas, patologia valvular ou outra de risco aumentado para desenvolvimento de endocardite bacteriana e nos casos em que há uma evolução adversa⁽³⁰⁻³²⁾.

Tratamento das Fístulas Interesfincterianas e Transesfincterianas Baixas

O tratamento padrão de fístulas superficiais, que envolvem uma extensão de esfíncter externo inferior a 25% ou envolvem apenas o esfíncter interno é a fistulotomia, após correcta canulação do trajecto e verificação da quantidade de esfíncter envolvido. É fundamental ter em atenção que o esfíncter externo tem uma menor extensão anterior e uma fistulotomia pode ter pior resultado funcional em fístulas anteriores nas mulheres. É previsível uma probabilidade de recidiva até 39% e alterações de continência até 17%⁽³³⁻³⁷⁾. As alterações prévias da continência e a existência de múltiplos procedimentos prévios de drenagem aumentam o risco de incontinência⁽³⁷⁾. A marsupialização dos bordos da ferida cirúrgica ao leito da fístula diminui o tempo de cicatrização^(38,39).

Tratamento das Fístulas Complexas

Nos doentes com fístulas que apresentam um risco elevado de compromisso da continência se sujeitos a fistulotomia, seja porque houve fistulotomias prévias, seja

pela multiplicidade de trajectos, seja porque a extensão de esfíncter envolvido é superior a 25% ou porque têm um trajecto anterior, é recomendável um procedimento que preserve o esfíncter existente. Evitar a fistulotomia é aceitar uma maior probabilidade de recidiva. Actualmente há duas opções com preservação do esfíncter para tratamento da fistula anal complexa: preenchimento do trajecto com cola de fibrina ou matrix de colagénio e retalho de avanço endorectal ou laqueação do trajecto no espaço interesfincteriano. A aplicação destas técnicas implica o controlo da infecção local, habitualmente conseguido com a drenagem do processo agudo e colocação de seton de drenagem.

A injeção de cola de fibrina no trajecto da fistula é um procedimento com possibilidade de ser repetido, sem riscos de alteração da continência para gases ou fezes, mas com resultados clínicos variáveis entre 14 e 60% de sucesso⁽⁴⁰⁻⁴⁷⁾. Dada a relação de custos da cola de fibrina com os maus resultados clínicos, este é um procedimento que tem vindo a ser pouco utilizado.

O uso de uma matriz de colagénio ("Anal Plug") para tratamento das fístulas complexas assenta na colocação de um rolhão de colagénio de origem porcina, que actua como matrix extracelular, promovendo a obliteração do trajecto pela proliferação celular assente na matrix introduzida. Um maior comprimento do trajecto relaciona-se com melhor resultado clínico. Esta opção técnica não altera a continência dos doentes e tem resultados de cicatrização que variam entre os 31 e 81%, podendo ser repetido em caso de recidiva^(35,48-55).

O encerramento do orifício interno de uma fistula complexa com um retalho endorectal é uma alternativa válida e conservadora do esfíncter, embora esteja associada a alterações de continência que chegam a atingir os 31%, com alterações *major* da continência em cerca de 12% dos doentes⁽⁵⁶⁻⁶⁰⁾. A realização da técnica implica que não esteja presente infecção aguda nem doença rectal. Frequentemente é efectuado o retalho de avanço após colocação prévia de seton de drenagem. Os resultados esperados variam entre os 14 e 98%, sendo que a maioria das séries tem resultados de cura de cerca de 60%^(54,56-58,61-65).

Recentemente foi descrita uma técnica com conservação do esfíncter, que consiste na abordagem do trajecto fistuloso no espaço interesfincteriano e sua laqueação, não condicionando alterações de continência e com cicatrização variável entre 57 e 82%. Trata-se de uma técnica de fácil reprodução, embora os resultados publicados ainda sejam escassos, podendo constituir uma alternativa válida na cirurgia das fístulas complexas⁽⁶⁶⁻⁶⁹⁾.

Bibliografia

1. McElwain JW, McLean DM, Alexander RM, Hoexter B, Guthrie JF. Anorectal problems: Experience with primary fistulectomy for anorectal abscess, a report of 1 000 cases. *Dis Colon Rectum*. 1975;18:646-9.
2. Ewerth S, Ahlberg J, Collste G, Holmstrom B. Fistula-in-ano. A six year follow-up study of 143 operated patients. *Acta Chir Scand*. 1978;482:53-5.
3. Henry MM, Swash M. *Coloproctology and Pelvic Floor*. 2th edition. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd; 1992.
4. Seow-Choen F, Hay AJ, Heard S, Phillips RK. Bacteriology of anal fistulae. *Br J Surg*. 1992;79:27-8.
5. Polple IK, Ralphs DN. An etiology for fistula-in-ano. *Br J Surg*. 1998;75:904-905.
6. Parks AG, Gordon PH, Hardcastle JD. A classification of fistula-in-ano. *Br J Surg*. 1976;63:1-12.
7. Parks AG. Pathogenesis and treatment of fistula-in-ano. *Br Med J*. 1961;1(5224):463-9.
8. Seow-Choen F, Nicholls RJ. Anal fistula. *Br J Surg*. 1992;79:197-205.
9. Vasilevski CA, Gordon PH. The incidence of recurrent abscesses or fistula-in-ano following anorectal sup-puration. *Dis Colon Rectum*. 1984;27:126-30.
10. Sainio P, Husa A. Fistula-in-ano – clinical features and long term results of surgery in 199 adults. *Acta Chir Scand*. 1985;151:169-76.
11. Contou JF. Imagerie et suppurations anopérinéales. *Gastroentérol Clin Biol*. 1993;17:159-161.
12. Schwartz DA, Wiersema MJ, Dudiak KM, Fletcher JG, Clain JE, Tremaine WJ, et al. A comparison of endoscopic ultrasound, magnetic resonance imaging, and exam under anesthesia for evaluation of Crohn's perianal fistulas. *Gastroenterology*. 2001;121:1064-72.
13. Sygut A, Mik M, Trzcinski R, Dziki A. How the location of the internal opening of anal fistulas affect the treatment results of primary transsphincteric fistulas. *Langenbecks Arch Surg*. 2009; Online First TM Nov 19.
14. Chew SS, Yang JL, Newstead GL, Douglas PR. Levovist-enhanced endoanal ultrasound: a pilot study. *Dis Colon Rectum*. 2003;46:377-84.
15. Law PJ, Talbot RW, Bartram CI, Northover JMA. Anal endosonography in the evaluation of perianal sepsis and fistula-in-ano. *Br J Surg*. 1989;76:752-5.
16. Deen KI, Williams JG, Hutchinson R, Keighley MR, Kumar D. Fistula in ano: Endoanal ultrasonographic assessment assists decision making for surgery. *Gut*. 1994;35:391-4.
17. Lindsey I, Humphreys MM, George BD, Mortensen NJ. The role of anal ultrasound in the management of anal fistulas. *Colorectal Dis*. 2002;4:118-22.
18. Weisman N, Abbas MA. Prognostic value of endoanal ultrasound for fistula-in-ano: a retrospective analy-

- sis. *Dis Colon Rectum*. 2008;51:1089-92.
19. Orsoni P, Barthet M, Portier F, Paniel M, Desjeux A, Grimaud JC. Prospective comparison of endosonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in anorectal fistula and abscess complicating Crohn's disease. *Br J Surg*. 1999;86:360-4.
 20. Chapple KS, Spencer JA, Windsor AC, Wilson D, Ward J, Ambrose NS. Prognostic value of magnetic resonance imaging in the management of fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum*. 2000;43:511-6.
 21. Spencer JA, Chapple K, Wilson D, Ward J, Windsor AC, Ambrose NS. Outcome after surgery for perianal fistula: predictive value of MR imaging. *Am J Roentgenol*. 1998;171:403-6.
 22. Buchanan GN, Halligan S, Bartram CI, Williams AB, Tarroni D, Cohen CR. Clinical examination, endosonography, and MR imaging in preoperative assessment of fistula in ano. Comparison with outcome-based reference standard. *Radiology*. 2004;233:674-81.
 23. Tonkin DM, Murphy E, Brooke-Smith M, Hollington P, Rieger N, Hockley S, et al. Perianal abscess: A pilot study comparing packing with nonpacking of the abscess cavity. *Dis Colon Rectum*. 2004;47:1510-14.
 24. Fucini C. One stage treatment of anal abscesses and fistulas. *Int J Colorect Dis*. 1991;6:12-6.
 25. Tang CL, Chew SP, Seow-Choen F. Prospective randomized trial of drainage alone vs. drainage and fistulotomy for acute perianal abscesses with proven internal opening. *Dis Colon Rectum*. 1996;39:1415-17.
 26. Ho YH, Tan M, Chui CH, Leong A, Eu KW, Seow-Choen F. Randomized controlled trial of primary fistulotomy with drainage alone for perianal abscesses. *Dis Colon Rectum*. 1997;40:1435-8.
 27. Oliver I, Lacueva FJ, Pérez Vicente F, Arroyo A, Ferrer R, Cansado P, et al. Randomized clinical trial comparing simple drainage of anorectal abscess with and without fistula track treatment. *Int J Colorectal Dis*. 2003;18:107-10.
 28. Quah HM, Tang CL, Eu KW, Chan SY, Samuel M. Meta-analysis of randomized clinical trials comparing drainage alone vs primary sphincter-cutting procedures for anorectal abscess-fistula. *Int J Colorectal Dis*. 2006;21:602-9.
 29. Isbister WH. A simple method for the management of anorectal abscess. *AZN J Surg*. 1987;57:771-4.
 30. Stewart MP, Laing MR, Krukowski ZH. Treatment of acute abscesses by incision, curettage and primary suture without antibiotics: a controlled clinical trial. *Br J Surg*. 1985;72:66-7.
 31. Macfie J, Harvey J. The treatment of acute superficial abscesses: a prospective clinical trial. *Br J Surg*. 1977;64:264-6.
 32. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007;116:1736-54.
 33. Krongorg O. To lay open or to excise a fistula-in-ano: a randomized trial. *Br J Surg*. 1985;72:970.
 34. van Tets WF, Kuijpers HC. Continence disorders after anal fistulotomy. *Dis Colon Rectum*. 1994;37:1194-7.
 35. van Koperen PJ, Wind J, Bemelman WA, Bakx R, Reitsma JB, Slors JF. Long term functional outcome and risk factors for recurrence after surgical treatment for low and high perianal fistulas of cryptoglandular origin. *Dis Colon Rectum*. 2008;15:1475-81.
 36. Hyman N, O'Brien S, Osler T. Outcomes after fistulotomy: Results of a prospective, multicenter regional study. *Dis Colon Rectum* 52:2022-2027, 2009.
 37. Toyonaga T, Matsushima M, Kiriu T, Sogawa N, Kanyama H, Matsumura N, et al. Factors affecting continence after fistulotomy for intersphincteric fistula-in-ano. *Int J Colorectal Dis*. 2007;22:1071-5.
 38. Ho YH, Tan M, Leong AF, Seow-Choen F. Marsupialization of fistulotomy wounds improves healing: a randomized controlled trial. *Br J Surg*. 1998;85:105-7.
 39. Pescatori M, Ayabaca SM, Cafaro D, Iannello A, Magrini S. Marsupialization of fistulotomy and fistulectomy wounds improves healing and decreases bleeding: a randomized controlled trial. *Colorectal Dis*. 2006;8:11-4.
 40. Abel ME, Chiu YS, Russel TR, Volpe PA. Autologous fibrin glue in the treatment of rectovaginal and complex fistulas. *Dis Colon Rectum*. 1993;36:447-9.
 41. Buchanan GN, Bartram CI, Phillips RK, Gould SW, Halligan S, Rockall TA, et al. Efficacy of fibrin sealant in the management of complex anal fistula: a prospective trial. *Dis Colon Rectum*. 2003;46:1167-74.
 42. Cintron JR, Park JJ, Orsay CP, Pearl RK, Nelson RL, Sone JH, et al. Repair of fistulas-in-ano using fibrin adhesive: long term follow-up. *Dis Colon Rectum*. 2000;43:944-50.
 43. Lindsey I, Smilgin-Humphreys MM, Cunningham C, Mortensen NJ, George BD. A randomized controlled trial of fibrin glue vs conventional treatment for anal fistula. *Dis Colon Rectum*. 2002;45:1608-15.
 44. Zmora O, Neufeld D, Ziv Y, Tulchinsky H, Scott D, Khaikin M, et al. Prospective, multicenter evaluation of highly concentrated fibrin glue in the treatment of complex cryptogenic perianal fistulas. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:2167-72.

45. Loungnarath R, Dietz DW, Mutch MG, Birnbaum EH, Kodner IJ, Fleshman JW. Fibrin glue treatment of complex anal fistula has low success rate. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47:432-6.
46. Witte ME, Klaase JM, Gerritsen JJ, Kummer EW. Fibrin glue treatment for simple and complex anal fistulas. *Hepatogastroenteology*. 2007; 54:1071-73.
47. Sentovic SM. Fibrin glue for anal fistulas: long term results. *Dis Colon Rectum*. 2003; 46:498-502.
48. van Koperen PJ, D'Hoore A, Wolthuis AM, Bemelman WA, Slors JF. Anal fistula plug for closure of difficult anorectal fistula: A prospective study. *Dis Colon Rectum*. 2007; 50:2168-72.
49. Lenisa L, Espin-Basany E, Rusconi A, Mascheroni L, Escoll-Rufino J, Lozoya-Trujillo R, et al: Anal fistula plug is a valid alternative option for the treatment of complex anal fistula in the long term. *Int J Colorectal Dis*. 2010; Jun 17 (epub ahead print).
50. Christoforidis D, Etzini DA, Goldberg SM, Madoff RD, Mellgren A. Treatment of complex anal fistulas with the collagen fistula plug. *Dis Colon Rectum*. 2008; 51:1482-7.
51. Ellis CN, Rostas JW, Greiner FG. Long-term outcomes with the use of bioprosthetic plugs for the management of complex anal fistulas. *Dis Colon Rectum* 2010; 53:798-802.
52. Schwandner T, Roblick MH, Kierer W, Brom A, Padberg W, Hirschburger M. Surgical treatment of complex anal fistulas with the anal fistula plug: a prospective, multicenter study. *Dis Colon Rectum*. 2009; 52:1578-83.
53. Ky AJ, Sylla P, Steinhagen R, Steinhagen E, Khaitov S, Ly EK. Collagen fistula plug for the treatment of anal fistulas. *Dis Colon Rectum*. 2008; 51:838-43.
54. Christoforidis D, Pieh MC, Madoff RD, Mellgren AF. Treatment of transsphincteric anal fistulas by endorectal advancement flap or collagen fistula plug: a comparative study. *Dis Colon Rectum*. 2009; 52:18-22.
55. McGee MF, Champagne BJ, Stulberg JJ, Reynolds H, Marderstein E, Delaney CP. Tract length predicts successful closure with anal fistula plug in cryptoglandular fistulas. *Dis Colon Rectum*. 2010; 53:1116-20.
56. Kodner IJ, Mazor A, Shemesh EI, Fry RD, Fleshman JD, Birnbaum EH. Endorectal advancement flap repair of rectovaginal fistulas and other complicated anorectal fistulas. *Surgery*. 1993; 114:628-90.
57. Aguilar PS, Plasencia G, Hardy TG Jr, Hartmann RF, Stewart WR. Mucosal advancement in the treatment of anal fistula. *Dis Colon Rectum*. 1985; 28:496-8.
58. Schouten WR, Zimmerman DD, Briel JW. Transanal advancement flap repair of transsphincteric fistulas. *Dis Colon Rectum*. 1999; 42:1419-23.
59. Gustafsson UM, Graf W. Excision of anal fistula with closure of internal opening: functional and manometric results. *Dis Colon Rectum*. 2002; 45:1672-8.
60. Kreis ME, Jehle EC, Ohlemann M, Becker HD, Starlinger MJ. Functional results after transanal rectal advancement flap repair of trans-sphincteric fistula. *Br J Surg*. 1998; 85:240-2.
61. Mizrahi N, Wexner SD, Zmora O, Da Silva G, Efron J, Weiss EG, et al: Endorectal advancement flap: are there predictors of failure? *Dis Colon Rectum*. 2002; 45:1616-21.
62. Sonoda T, Hull T, Piedmont MR, Fazio VW. Outcomes of primary repair of anorectal and rectovaginal fistulas using the endorectal advancement flap. *Dis Colon Rectum*. 2002; 45:1622-8.
63. Ozuner G, Hull TL, Cartmill J, Fazio VW. Long-term analysis of the use of transanal rectal advancement flaps for complicated anorectal/vaginal fistulas. *Dis Colon Rectum*. 1996; 39:10-4.
64. Ortiz H, Marzo J. Endorectal flap advancement repair and fistulectomy for high trans-sphincteric and supra-sphincteric fistulas. *Br J Surg*. 2000; 87:1680-3.
65. Jones IT, Fazio VW, Jagelman DG. The use of transanal rectal advancement flaps in the management of fistulas involving the anorectum. *Dis Colon Rectum*. 1987; 30:919-23.
66. Rojanasakul A, Pattanaarun J, Sahakitrungruang C, Tantiphlachiva K. Total anal sphincter saving technique for fistula-in-ano; the ligation of intersphincteric fistula tract. *J Med Assoc Thai*. 2007; 90:581-6.
67. Rojanasakul A. LIFT procedure: a simplified technique for fistula-in-ano. *Tech Coloproctol*. 2009; 13:237-40.
68. Shanwani A, Nor AM, Amri N. Ligation of the intersphincteric fistula tract (LIFT): a sphincter-saving technique for fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum*. 2010; 53:39-42.
69. Bleier JI, Moloo H, Goldberg SM. Ligation of the intersphincteric fistula tract: an effective new technique for complex fistulas. *Dis Colon Rectum*. 2010; 53:43-6.

Artigo de Revisão
Review Article

P. FREIRE
F. PORTELA
C. SOFIA

Serviço de Gastrenterologia dos
Hospitais da Universidade de Coimbra

Correspondência:

Paulo André Vinagreiro Freire
Rua de Santo Cristo nº24, 1ºdireito
3020-198 Eiras - Coimbra
Tlm.: 968921251
e-mail: pauloavfreire@gmail.com

SCORES ENDOSCÓPICOS NA DOENÇA DE CROHN

Resumo

A endoscopia desempenha actualmente um papel central na doença inflamatória intestinal, desde o diagnóstico, passando pelo seguimento e, cada vez mais, na monitorização do tratamento. O emergir de fármacos dotados de grande capacidade de cicatrização da mucosa e, sobretudo, o valor prognóstico que lhe parece estar associado, têm acentuado a importância da avaliação endoscópica nestes doentes.

Neste artigo de revisão salientamos o interesse crescente da avaliação endoscópica da actividade da doença de Crohn e, por consequência, o alicerçar da utilização de *scores* endoscópicos como ferramentas de execução da respectiva aferição.

Rev Port Coloproct. 2010;7(3): 126-134

Abstract

Currently endoscopy plays a central role in inflammatory bowel disease, from diagnosis, through follow up and, increasingly, in the monitoring of treatment. The appearance of drugs with great capacity of mucosal healing and, mostly, the associated prognostic value, have amplified the importance of endoscopic evaluation in these patients.

In this review we highlight the growing interest in the endoscopic evaluation of the activity of Crohn's disease and, therefore, the increased use of endoscopic scores as tools to implement its measurement.

Rev Port Coloproct. 2010;7(3): 126-134

Importância da Endoscopia na Doença de Crohn

A endoscopia desempenha um papel fundamental no diagnóstico, prognóstico, tratamento e vigilância da doença inflamatória intestinal (DII) ^(1,2,3,4). As lesões endoscópicas típicas de doença de Crohn (DC) incluem ulcerações aftóides ou serpinginosas com distribuição focal e segmentar, estenoses e fistulas, estas últimas potencialmente difíceis de identificar e, sobretudo, caracterizar, durante um exame endoscópico ⁽⁵⁾. A abordagem da DC depende, em grande medida, da localização e gravidade da inflamação ⁽⁶⁾. No entanto, a definição exacta da extensão e, sobretudo, da gravidade da inflamação através da avaliação endoscópica é um exercício difícil e, tendencialmente, subjectivo ^(6,7).

Quando o diagnóstico de DC já está estabelecido, a realização duma colonoscopia poderá ser ponderada em três cenários. O primeiro refere-se às situações de aparente recidiva clínica, servindo a endoscopia para excluir outros diagnósticos. Recorde-se, por exemplo, que a síndrome do intestino irritável tem uma incidência duas a três vezes superior na DII em comparação com a população geral e que, infelizmente, a proteína C reactiva e a velocidade de sedimentação são marcadores inflamatórios insensíveis e inespecíficos não garantindo, por isso, a discriminação segura entre

as duas entidades ⁽⁸⁻¹¹⁾. Outro cenário diz respeito à vigilância da colite extensa de longa evolução, dado o risco aumentado de desenvolvimento de displasia e, consequentemente, de cancro colo-rectal ^(2,12). O último cenário refere-se à avaliação da actividade da doença e à eventual utilidade da endoscopia na apreciação da resposta terapêutica, assunto que se encontra actualmente em destacado enfoque.

Importância da Cicatrização da Mucosa

Na avaliação da resposta ao tratamento, a importância relativa atribuída à melhoria clínica e à cicatrização da mucosa foi influenciada, natural e inevitavelmente, pelas propriedades dos medicamentos disponíveis em cada ocasião (Figura 1). Enquanto o arsenal terapêutico incluiu apenas corticóides, antibióticos e salicilatos, medicamentos com escasso poder de cicatrização da mucosa, a resposta terapêutica era definida exclusivamente com base em critérios clínicos ⁽¹³⁻¹⁶⁾. Esta prática viu-se grandemente reforçada com os resultados dos estudos do grupo francês GETAID (Groupe d'Etude Therapeutique des Affections Inflammatoires Digestives) nos anos 90, desenvolvidos em doentes com DC tratados com corticóides, que demonstraram vários elementos importantes: o grau de actividade endoscópica não predizia a resposta à terapêutica; não existia correlação entre a melhoria clínica e a melhoria endoscópica; e a duração da corticoterapia guiada pela avaliação endoscópica, nomeadamente com prolongamento do tratamento até confirmação de resposta endoscópica não melhorava o prognóstico, designadamente em termos de taxa de recidiva ^(13,17,18). O cepticismo recrudescceu com o início da utilização da azatioprina e do metotrexato, medicamentos dotados de maior capacidade de cicatrização da mucosa, ainda que diferida, assumindo-se, em oposição ao corticóides, como terapêuticas adequadas para manutenção da remissão ^(19,20,21). Mais recentemente, com a introdução do infliximab e de outros biológicos, fármacos que aliam um notável benefício clínico a uma inaudita capacidade de cicatrização da mucosa, o cepticismo tem sido progressivamente substituído por uma profunda mudança de atitude ^(22,23). A transformação é de tal ordem que, menos de 20 anos após a demonstração da impróficuidade da endoscopia na avaliação da resposta terapêutica, assistimos actualmente à eleição da cicatrização da mucosa como o mais importante *end point* nos ensaios terapêuticos ⁽²⁴⁻²⁷⁾. Na realidade, alguns resultados recentes e a avaliação retrospectiva e crítica de resultados mais antigos têm evidenciado a importância da obtenção da cicatrização da mucosa, como elemento associado a menor taxa de recidivas ⁽²⁸⁻³¹⁾, diminuição da incidência de compli-

ções (fístulas, abscessos e megacólon tóxico) ^(32,33), redução das hospitalizações e cirurgias ^(30,32,35) e, pelo menos teoricamente, decréscimo da incidência de cancro associado à DII ⁽³⁶⁾. De facto, a cicatrização da mucosa tem assumido o protagonismo de eventual marcador

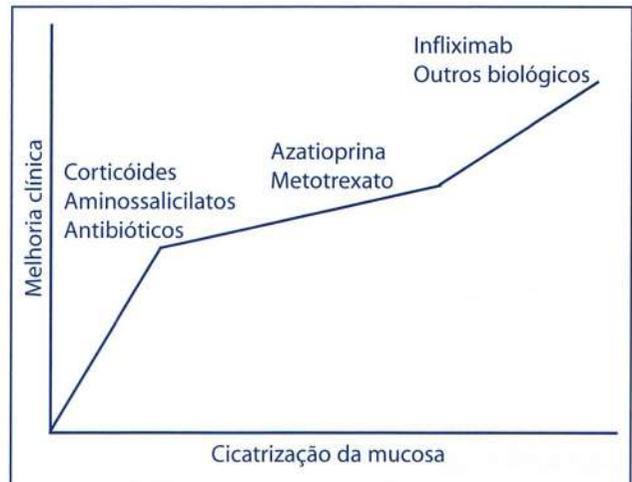


Figura 1 - Diagrama representativo da capacidade relativa e proporcional de condicionar melhoria clínica e cicatrização da mucosa por parte de vários fármacos.

de mudança do curso natural da doença, objectivo manifestamente primordial na fase actual do conhecimento ^(14,25,27).

Importância dos Scores Endoscópicos

Pelas razões anteriormente discriminadas, a endoscopia, presentemente o melhor método de avaliação da mucosa, vem assumindo um papel de destaque na análise da actividade da doença e, consequentemente, na apreciação da resposta terapêutica ⁽⁶⁾. A mensuração e uniformização desta avaliação, torna necessária a existência de instrumentos de análise que reflectam, de forma ponderada, o tipo de lesões e a sua extensão, elementos apenas concretizáveis numa ferramenta estruturada sob a forma de um *score* ⁽³⁷⁾.

À semelhança de qualquer exame diagnóstico, um sistema de pontuação para avaliação endoscópica só pode ser recomendado após demonstrar fiabilidade, validade e sensibilidade ⁽³⁷⁾. Simultaneamente, de forma a garantir a respectiva aplicabilidade, a sua estrutura deve ser composta pelo número mínimo indispensável de variáveis, cuja obtenção deverá ser tão simples e objectiva quanto possível ⁽¹⁶⁾.

Na DC a adequação da avaliação endoscópica tem de ser considerada em dois cenários diferentes: na doença íleo-cólica em doentes não operados e na recidiva pós-operatória ^(4,24). Na DC íleo-cólica em doentes não operados os dois principais *scores* de avaliação da actividade

endoscópica são o **Crohn's Disease Endoscopic Index of Severity (CDEIS)** e o **Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease (SES - CD)** ^(4,24,37). Na recidiva pós ressecção ileo-cólica a actividade endoscópica é avaliada, por via de regra, com o *score* de Rutgeerts ^(3,4,24).

Scores Endoscópicos na Doença de Crohn Ileo-cólica

O CDEIS foi desenvolvido em 1989 pelo GETAID usando técnicas de regressão logística e baseia-se na presença ou ausência de 4 tipos de lesões, nomeadamente úlceras superficiais, úlceras profundas, estenose(s) ulcerada(s) e estenose(s) não ulcerada(s), cujo registo é efectuado relativamente a 5 segmentos: íleon, cólon direito (cego + ascendente), cólon transverso, cólon esquerdo (descendente) + sigmóide e recto (Quadro I) ⁽³⁸⁾. Associadamente, regista-se, para os 5 segmentos e com base numa escala visual analógica, a extensão da superfície do cólon atingida pela doença e, de forma particular, a área que se encontra ulcerada (Quadro I) ⁽³⁸⁾. A escala visual analógica corresponde a uma linha com 10 cm que representa a extensão de cada segmento e na qual se encontram referenciados os valores 0%, 50% e 100% (Figura 2). Em cada segmento regista-se, sobre a linha respectiva, a proporção de mucosa atingida pela doença e a proporção de superfície ulcerada. Em seguida, apõe-se uma régua sobre a linha e anota-se o valor em centímetros correspondente a cada um dos pontos marcados, sendo esse o valor colocado na tabela de cálculo do *score*. Em termos práticos, diremos que se coloca na tabela o valor correspondente a 1/10 da percentagem estimada, ou seja, considerando por exemplo

que 50% de um segmento se encontra inflamado regista-se na respectiva célula da tabela o valor 5. No Quadro II representa-se, a título de exemplo, o cálculo do CDEIS relativo a um caso de DC com inflamação de toda a extensão do íleon terminal, incluindo 50% da superfície com úlceras superficiais, sendo o cólon normal em toda a sua extensão.

O CDEIS demonstrou ser uma ferramenta confiável e reprodutível mas viu a sua aplicabilidade restringida por uma série de limitações ^(7,13,17,24). A sua determinação requer a utilização de escalas visuais analógicas e exige várias operações aritméticas, tornando o respectivo cálculo um exercício complicado e moroso que não pode ser concretizado durante o exame, sendo, por isso, impraticável na avaliação endoscópica de rotina ⁽³⁷⁾. Por outro lado, a distinção entre úlceras superficiais e profundas encerra, inevitavelmente, um grau considerável de subjectividade, problema exacerbado pelo facto da evidência actual revelar que, neste contexto, a extensão das úlceras será mais importante que a sua profundidade ^(6,24,37). Acresce que a estimativa da dimensão das úlceras será provavelmente mais reprodutível, convicção substanciada por analogia ao que se faz diariamente na avaliação do tamanho dos pólipos ⁽³⁹⁾.

Como se referiu anteriormente, os trabalhos dos anos 90 do GETAID demonstraram que, à data, a avaliação endoscópica da resposta terapêutica não tinha qualquer utilidade ^(13,17,18). O CDEIS foi o instrumento utilizado para mensurar a actividade endoscópica nessas investigações e as respectivas conclusões frenaram o interesse nos *scores* endoscópicos ^(13,17,18). Só no século XXI, passada mais de uma década e após uma profunda alteração do arsenal terapêutico que passou a incluir fármacos com capacidade de cicatrização da mucosa, recrudescer o interesse da avaliação endoscópica da resposta te-

Quadro I. Estrutura do score CDEIS ⁽³⁸⁾.

	Íleon	Cólon direito	Cólon transverso	Cólon esquerdo+sigmóide	Recto	Total
Úlceras profundas (12 se presente; 0 se ausente)	_____ +	_____ +	_____ +	_____ +	_____ +	Total 1
Úlceras superficiais (6 se presente; 0 se ausente)	_____ +	_____ +	_____ +	_____ +	_____ +	Total 2
Superfície atingida pela doença (0-10cm)	_____ +	_____ +	_____ +	_____ +	_____ +	Total 3
Superfície ulcerada (0-10cm)	_____ +	_____ +	_____ +	_____ +	_____ +	Total 4

Total 1 + Total 2 + Total 3 + Total 4 =	TOTAL A
Número de segmentos explorados (n = 1-5)	n
	TOTAL A/n = TOTAL B
Estenose ulcerada (3 se presente; 0 se ausente)	C
Estenose não ulcerada (3 se presente; 0 se ausente)	D

TOTAL B + C + D = CDEIS

O valor do *score* varia entre 0 - 44. Quanto mais elevado for o *score* maior é a gravidade endoscópica da doença.

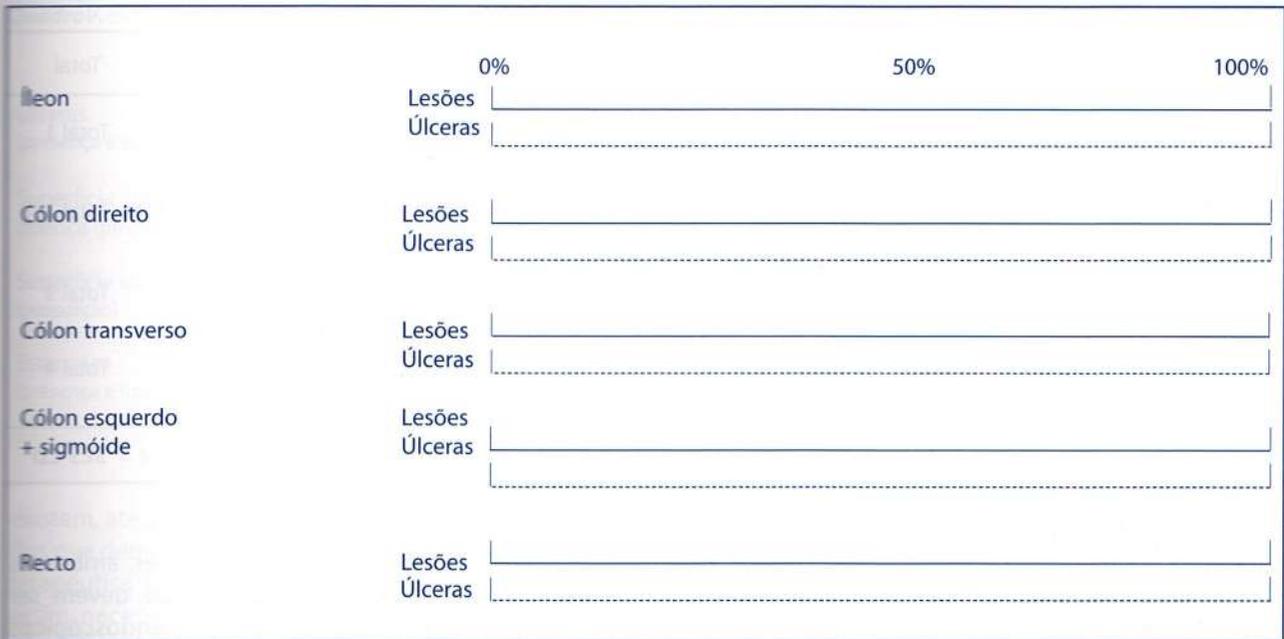


Figura 2 - Esquema representativo da escala visual analógica usada no CDEIS⁽¹⁸⁾.

rapêutica retomando-se, em consequência, a temática dos scores endoscópicos⁽³⁷⁾. Foi neste contexto que em 2004, *Daperno M et al*, na tentativa de obviar as limitações do CDEIS, desenvolveram, a partir deste, o SES-CD⁽⁶⁾.

Na construção dos SES-CD incluíram-se apenas as lesões mais relevantes, ou seja, com grande impacto na sintomatologia clínica e maior reprodutibilidade, estruturando um score desprovido de mensurações complicadas ou subjectivas^(6,7). O novo score baseia-se em quatro variáveis pontuadas de 0-3, avaliadas nos mesmos

segmentos considerados no CDEIS (Quadro III)⁽⁶⁾. As quatro variáveis endoscópicas seleccionadas foram as úlceras, a percentagem de mucosa ulcerada, a proporção da superfície afectada pela doença e as estenoses⁽⁶⁾. A pontuação de 0 a 3 atribuída a cada variável nos diferentes segmentos resulta do seu respectivo escalonamento em 4 categorias, de acordo com os seguintes critérios (Quadro IV): as úlceras divididas de acordo com o tamanho (inexistente, <0,5cm, 0,5-2cm, >2cm), a extensão de mucosa atingida por úlceras definida percentualmente (0%, 1-10%, 10%-30%, >30%),

Quadro II. Exemplo de cálculo do score CDEIS, considerando um caso de doença de Crohn com inflamação de toda a extensão do íleon terminal, incluindo 50% da superfície com úlceras superficiais, sendo o cólon normal em toda a sua extensão.

	Íleon	Cólon direito	Cólon transverso	Cólon esquerdo+sigmóide	Recto	Total
Úlceras profundas (12 se presente; 0 se ausente)	0	0	0	0	0	0 Total 1
Úlceras superficiais (6 se presente; 0 se ausente)	6	0	0	0	0	6 Total 2
Superfície atingida pela doença (0-10cm)	10	0	0	0	0	10 Total 3
Superfície ulcerada (0-10cm)	5	0	0	0	0	5 Total 4

Total 1 + Total 2 + Total 3 + Total 4 = 21 TOTAL A
 Número de segmentos explorados (n = 1-5) 5 n
 TOTAL A/n = 4,2 TOTAL B
 Estenose ulcerada (3 se presente; 0 se ausente) 0 C
 Estenose não ulcerada (3 se presente; 0 se ausente) 0 D

TOTAL B + C + D = 4,2 CDEIS

O valor do score varia entre 0 - 44. Quanto mais elevado for o score maior é a gravidade endoscópica da doença.

Quadro III. Estrutura do score SES-CD⁽⁶⁾.

	Íleon	Cólon direito	Cólon transversos	Cólon esquerdo+sigmóide	Recto	Total
Úlceras (presença e tamanho, 0-3)	_____+	_____+	_____+	_____+	_____+	Total 1
Superfície atingida pela doença (proporção, 0-3)	_____+	_____+	_____+	_____+	_____+	Total 2
Superfície ulcerada (proporção, 0-3)	_____+	_____+	_____+	_____+	_____+	Total 3
Estenoses (presença e tipo, 0-3)	_____+	_____+	_____+	_____+	_____+	Total 4
Total 1 + Total 2 + Total 3 + Total 4 =						SES-CD

a superfície afectada pela doença mensurada em termos proporcionais (0%, 1-50%, 50%-75%, >75%) e, finalmente, as estenoses definidas pelo número e franqueabilidade (inexistente, única franqueável, múltiplas franqueáveis e infranqueável)⁽⁶⁾. Consta-se que no novo score, comparativamente ao CDEIS, as úlceras são mensuradas de acordo com a sua extensão e não em relação à sua profundidade, a extensão de mucosa afectada por úlceras e pela inflamação deixou de ser aferida com auxílio duma escala visual analógica e passou a sê-lo em termos proporcionais e as estenoses em vez de serem apreciadas de forma descritiva (ulceradas e não ulceradas) são consideradas em termos funcionais (número e franqueabilidade)^(6,37,38). O elevado coeficiente K associado à categorização de cada uma das variáveis do SES-CD comprova a elevada reprodutibilidade agremiada à sua determinação^(6,37). O cálculo do score envolve a simples soma dos valores das diversas variáveis nos diferentes segmentos e, de acordo com os dados de *Daperno et al*, o resultado correlaciona-se com o do CDEIS, confirmando, assim, a sua validade⁽⁶⁾. O SES-CD emerge, deste modo, como uma confiável e simples alternativa ao CDEIS, que pode ser facilmente determinada durante a realização duma colonoscopia⁽⁶⁾. No Quadro V representa-se o cálculo do SES-CD para o mesmo exemplo usado anteriormente na determi-

nação do CDEIS.

Não obstante as considerações anteriores, ambos os scores ostentam algumas limitações que devem ser salientadas. Desde logo os índices endoscópicos avaliam apenas as alterações da mucosa quando na verdade a DC é uma afecção transmural, não se sabendo se a actividade a nível da mucosa é um bom reflexo da inflamação parietal. Por outro lado, os scores não incluem na sua estrutura qualquer pontuação para as fístulas, estruturas que, quando presentes, assumem grande relevância clínica e importantes implicações prognósticas e terapêuticas. Adicionalmente, a objectivação da mensuração da actividade endoscópica tornou os scores ferramentas indispensáveis na avaliação da cicatrização da mucosa nos ensaios terapêuticos, mas não estão estabelecidas nem validadas as definições de resposta e de remissão endoscópicas. Por último, desconhece-se qual é a variação espontânea da actividade endoscópica na DC, elemento indispensável para a interpretação da magnitude das alterações observadas entre avaliações diferentes, pelo que se torna fundamental desenvolver estudos randomizados que incluam o placebo num dos seus braços. Finalmente, é necessário salientar que apesar da importância atribuída actualmente à cicatrização da mucosa na avaliação da resposta ao tratamento, não

Quadro IV. Definição das variáveis do score SES-CD⁽⁶⁾.

Variável/Valor	0	1	2	3
Úlceras (presença e tamanho)	Nenhuma	Aftosas < 0,5cm	Grandes 0,5 – 2 cm	Muito grandes > 2cm
Superfície atingida pela doença (proporção)	0%	<50%	50-70%	>70%
Superfície ulcerada (proporção)	0%	<10%	10-30%	>30%
Estenoses (presença e tipo)	Nenhuma	Uma franqueável	Múltiplas franqueáveis	Infranqueável

Quadro V. Exemplo de cálculo do score SES-CD, considerando o mesmo exemplo usado anteriormente no cálculo do CDEIS.

	Íleon	Cólon direito	Cólon transverso	Cólon esquerdo+sigmóide	Recto	Total
Úlceras (presença e tamanho)	2	0	0	0	0	2 Total 1
Superfície atingida pela doença (proporção)	3	0	0	0	0	3 Total 2
Superfície ulcerada (proporção)	3	0	0	0	0	3 Total 3
Estenoses (presença e tipo)	0	0	0	0	0	0 Total 4
Total 1 + Total 2 + Total 3 + Total 4 = 8						

existem, até à data, estudos prospectivos e randomizados que demonstrem o benefício de guiar a intervenção terapêutica em função da resposta endoscópica. São, assim, necessários trabalhos que repliquem os estudos dos anos 90 do GETAID mas que utilizem, em vez dos corticóides, os novos fármacos, nomeadamente os biológicos. Só com os resultados de estudos dessa índole se poderá recomendar, com base científica sólida, a utilização da endoscopia na avaliação da resposta ao tratamento e a aferição deste em conformidade com os achados endoscópicos.

Scores Endoscópicos na Recidiva Pós-operatória da Doença de Crohn

Na DC, após uma ressecção íleo-cólica com intuíto curativos (ressecção de todas as lesões macroscópicas), a recidiva endoscópica é de 60 a 70% após 6 a 12 meses enquanto a incidência cumulativa de recorrência sintomática se cifra nos 50% aos três anos ^(40,41). Adicionalmente, Rutgeerts et al verificaram que a gravi-

dade da recidiva endoscópica predizia o curso clínico subsequente ⁽⁴²⁾. Neste contexto, desenvolveram uma ferramenta que permitisse graduar as lesões endoscópicas e, dessa forma, estabelecer o prognóstico em termos de probabilidade de recidiva clínica ⁽⁴²⁾. Trata-se de um score simples, composto por apenas 5 categorias, cujo escalonamento depende da extensão e tipo de lesões detectadas na anastomose e no neo-íleon terminal (Quadro VI) ⁽⁴²⁾. Nos doentes sem alterações endoscópicas ou apenas com sinais de recidiva ligeira (graus i₀ e i₁) a recorrência sintomática é de apenas 9% aos 7 anos ⁽⁴²⁾. Em oposição, nos doentes com quadros endoscópicos mais severos, em especial nos pertencentes às classes i₃ e i₄, a probabilidade de recidiva clínica aos 4 anos aproxima-se dos 100% ⁽⁴²⁾.

Não obstante a importância e validade destes elementos, o score de Rutgeerts apresenta algumas imperfeições que merecem ser dirimidas. Em primeiro lugar, numa análise cuidada do trabalho que serviu de suporte ao seu desenvolvimento é possível constatar que a definição dos estádios (graus) assentou numa estratégia dúbia, já que a inclusão dos doentes foi prospectiva mas a definição das classes foi, aparentemente, retrospectiva e não complementada por uma etapa de validação. Por outro lado, a separação entre erosões/úlceras aftóides e úlceras de maiores dimensões é dotada de inegável subjectividade. Quanto às estenoses, a caracterização restringe-se à enunciação da sua presença ou ausência, não sendo considerados elementos funcionais como por exemplo a franqueabilidade e o carácter inflamatório ou cicatricial. Por último, o score restringe-se à avaliação da anastomose íleo-cólica e do neo-íleon terminal, não incluindo a mensuração de eventuais lesões existentes no cólon.

A importância prática da avaliação endoscópica nestes doentes é que os casos com lesões endoscópicas mais severas e, portanto, maior probabilidade de recidiva clínica, poderão ter indicação para escalada terapêutica, embora o benefício dessa estratégia ainda não tenha sido demonstrado pelos imprescindíveis estudos randomizados ^(1,2,43).

Quadro VI. Score de Rutgeerts ⁽⁴²⁾.

Grau	Achados endoscópicos
i ₀	Ausência de lesões
i ₁	≤ 5 erosões/úlceras aftóides
i ₂	> 5 erosões/úlceras aftóides intercaladas por mucosa normal ou úlceras maiores em áreas isoladas ou úlceras maiores confinadas à anastomose
i ₃	Inflamação difusa com erosões/úlceras aftóides
i ₄	Inflamação difusa com úlceras maiores, nódulos ou estenoses

Conclusão

Com o intuito de avaliar a actividade da DII, particularmente da DC, foram criados, nos últimos 25 anos, múltiplos *scores* clínicos e/ou laboratoriais e/ou endoscópicos^(16,24). A crescente importância atribuída à cicatrização da mucosa como factor de avaliação da resposta e de predição de manutenção dessa resposta às novas terapêuticas, implica a utilização de *scores* endoscópicos, não só para garantir a objectividade da avaliação, mas também como forma de caucionar a homogeneização dos grupos de doentes incluídos nos ensaios^(16,24).

Na DC ileo-cólica o CDEIS, apesar da sua complexidade e subjectividade, ainda é o *score* mais utilizado, mas o SES-CD emerge como uma alternativa confiável dotada de atraente simplicidade^(6,24,37,38). Na recidiva pós-operatória da DC a avaliação da actividade endoscópica é efectuada com o *score* de Rutgeerts, cuja aplicação se reveste de importante valor prognóstico^(4,24,42).

A complexidade e morosidade de aplicação destas ferramentas tem-se afigurado como um dos principais óbices à sua utilização fora do contexto dos ensaios clínicos, constatando-se que, na prática diária, os médicos optam geralmente por confiar na impressão clínica e por seguir a sua intuição experimentada⁽²⁴⁾. Acresce que não existem, até à data, estudos controlados e randomizados que demonstrem que a aplicação prática dos *scores* endoscópicos resulte em melhoria da abordagem e prognóstico dos doentes com DC^(1,3,4,24,37). Neste contexto, até que essa evidência assome, os *scores* endoscópicos continuarão a ser, fundamentalmente, instrumentos usados no âmbito da investigação^(1,3,4,24,37). Não obstante, a celeridade da pesquisa na DII, especialmente no que se refere às opções terapêuticas, assombra o actual paradigma e aconselha a manutenção do interesse neste assunto, não só por parte dos investigadores mas também da parte dos clínicos^(1,24,37).

No futuro, caso a cicatrização da mucosa se confirme, definitivamente, como o melhor marcador de resposta terapêutica e de bom prognóstico a longo prazo, é provável que, na tentativa de obviar o carácter invasivo da avaliação endoscópica, se procurem alternativas menos cruentas que reflectam a mesma realidade^(4,37,44-46). Neste âmbito, a proteína S100A12 e a calprotectina fecais⁽⁴⁷⁻⁵⁰⁾, a vídeo-cápsula endoscópica⁽⁵¹⁻⁵³⁾, a ressonância magnética⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾ e a tomografia de emissão de positrões⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾ surgem, presentemente, como os principais candidatos, mas ainda não são suportados por evidência científica suficiente para que a sua utilização possa ser recomendada fora do contexto da investigação.

Bibliografia

1. Hommes DW, van Deventer SJ. Endoscopy in inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*. 2004; 126:1561-73.
2. Fefferman DS, Farrell RJ. Endoscopy in inflammatory bowel disease: indications, surveillance, and use in clinical practice. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005;3:11-24.
3. Simpson P, Papadakis KA. Endoscopic evaluation of patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2008;14:1287-97.
4. Daperno M, Sostegni R, Lavagna A, Crocellà L, Ercole E, Rigazio C, et al. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2004;8:209-14.
5. Wayne JD. The role of colonoscopy in the differential diagnosis of inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc*. 1977;23:150-4.
6. Daperno M, D'Haens G, Van Assche G, Baert F, Bulois P, Maunoury V, et al. Development and validation of a new, simplified endoscopic activity score for Crohn's disease: the SES-CD. *Gastrointest Endosc*. 2004;60:505-12.
7. Modigliani R, Mary JY. Reproducibility of colonoscopic findings in Crohn's disease: a prospective multicenter study of interobserver variation. *Groupe d'Etudes Therapeutiques des Affections Inflammatoires du Tube Digestif (GETAID)*. *Dig Dis Sci*. 1987;32:1370-9.
8. Simrén M, Axelsson J, Gillberg R, Abrahamsson H, Svedlund J, Björnsson ES. Quality of life in inflammatory bowel disease in remission: the impact of IBS-like symptoms and associated psychological factors. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:389-96.
9. Nikolaus S, Schreiber S. Diagnostics of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2007;133:1670-89.
10. Papadakis KA, Tabibzadeh S. Diagnosis and misdiagnosis of inflammatory bowel disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2002;12:433-49.
11. Desai D, Faubion WA, Sandborn WJ. Review article: biological activity markers in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;25:247-55.
12. Rutter M, Saunders B, Wilkinson K, Rumbles S, Schofield G, Kamm M, et al. Severity of inflammation is a risk factor for colorectal neoplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 2004;126:451-9.
13. Modigliani R, Mary JY, Simon JF, Cortot A, Soule JC, Gendre JP, et al. Clinical, biological, and endoscopic picture of attacks of Crohn's disease. Evolution on prednisolone. *Groupe d'Etude Thérapeutique des Affections Inflammatoires Digestives*. *Gastroenterology*. 1990;98:811-8.
14. Frøslie KF, Jahnsen J, Moum BA, Vatn MH; IBSEN Group. Mucosal healing in inflammatory bowel disease: results from a Norwegian population-based

- cohort. *Gastroenterology*. 2007;133:412-22.
15. Sandborn WJ, Löfberg R, Feagan BG, Hanauer SB, Campieri M, Greenberg GR. Budesonide for maintenance of remission in patients with Crohn's disease in medically induced remission: a predetermined pooled analysis of four randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:1780-7.
 16. Denis MA, Reenaers C, Fontaine F, Belaïche J, Louis E. Assessment of endoscopic activity index and biological inflammatory markers in clinically active Crohn's disease with normal C-reactive protein serum level. *Inflamm Bowel Dis*. 2007;13:1100-5.
 17. Landi B, Anh TN, Cortot A, Soule JC, Rene E, Gendre JP, et al. Endoscopic monitoring of Crohn's disease treatment: a prospective, randomized clinical trial. The Groupe d'Etudes Therapeutiques des Affections Inflammatoires Digestives. *Gastroenterology*. 1992;102:1647-53.
 18. Cellier C, Sahnoud T, Froguel E, Adenis A, Belaiche J, Bretagne JF, et al. Correlations between clinical activity, endoscopic severity, and biological parameters in colonic or ileocolonic Crohn's disease. A prospective multicentre study of 121 cases. The Groupe d'Etudes Therapeutiques des Affections Inflammatoires Digestives. *Gut*. 1994;35:231-5.
 19. D'Haens G, Geboes K, Rutgeerts P. Endoscopic and histologic healing of Crohn's (ileo-) colitis with azathioprine. *Gastrointest Endosc*. 1999;50:667-71.
 20. D'Haens G, Geboes K, Ponette E, Penninckx F, Rutgeerts P. Healing of severe recurrent ileitis with azathioprine therapy in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology*. 1997;112:1475-81.
 21. Kozarek RA, Patterson DJ, Gelfand MD, Botoman VA, Ball TJ, Wilske KR. Methotrexate induces clinical and histologic remission in patients with refractory inflammatory bowel disease. *Ann Intern Med*. 1989;110:353-6.
 22. D'haens G, Van Deventer S, Van Hogezaand R, Chalmers D, Kothe C, Baert F, et al. Endoscopic and histological healing with infliximab anti-tumor necrosis factor antibodies in Crohn's disease: A European multicenter trial. *Gastroenterology*. 1999;116:1029-34.
 23. Rutgeerts P, Van Assche G, Van Deventer S, Bao W, Keenan G, Olson A, et al. Infliximab maintenance strategy results in mucosal healing in patients with Crohn's disease [abstract]. *Gastroenterology*. 2002;122:A619.
 24. Sostegni R, Daperno M, Scaglione N, Lavagna A, Rocca R, Pera A. Review article: Crohn's disease: monitoring disease activity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;17 Suppl 2:11-7.
 25. Vermeire S, van Assche G, Rutgeerts P. Review article: Altering the natural history of Crohn's disease—evidence for and against current therapies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;25:3-12.
 26. Minderhoud IM, Samsom M, Oldenburg B. What predicts mucosal inflammation in Crohn's disease patients? *Inflamm Bowel Dis*. 2007;13:1567-72.
 27. Schnitzler F, Fidder H, Ferrante M, Noman M, Arijis I, Van Assche G, et al. Mucosal healing predicts long-term outcome of maintenance therapy with infliximab in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2009;15:1295-301.
 28. Rutgeerts P, Sandborn WJ, Feagan BG, Reinisch W, Olson A, Johanns J, et al. Infliximab for induction and maintenance therapy for ulcerative colitis. *N Engl J Med*. 2005;353:2462-76.
 29. D'Haens G, Noman M, Baert F, Hiele M, Van Assche G, Daperno M, et al. Endoscopic healing after infliximab treatment for Crohn's disease provides a longer time to relapse [abstract]. *Gastroenterology*. 2002;122:A100.
 30. D'haens G, Van Deventer S, Van Hogezaand R, Chalmers D, Kothe C, Baert F, et al. Endoscopic and histological healing with infliximab anti-tumor necrosis factor antibodies in Crohn's disease: A European multicenter trial. *Gastroenterology*. 1999;116:1029-34.
 31. Rutgeerts P, Colombel JF, van Deventer S, Vatn M, Loftberg R, Schreiber S, et al. Endoscopic healing induced by infliximab maintenance therapy correlates with long-term clinical response in patients with active Crohn's disease. Results of endoscopic substudy of accent I. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:S260.
 32. Allez M, Lemann M, Bonnet J, Cattan P, Jian R, Modigliani R. Long term outcome of patients with active Crohn's disease exhibiting extensive and deep ulcerations at colonoscopy. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:947-53.
 33. D'haens G, Van Deventer S, Van Hogezaand R, Chalmers D, Kothe C, Baert F, et al. Endoscopic and histological healing with infliximab anti-tumor necrosis factor antibodies in Crohn's disease: A European multicenter trial. *Gastroenterology*. 1999;116:1029-34.
 34. Rutgeerts P, Malchow H, Vatn MH, Yan SK, Bala M, Van Deventer S. Mucosal healing in Crohn's disease patients is associated with reduction in hospitalizations and surgeries [abstract]. *Gastroenterology*. 2002;123:A43.
 35. Rutgeerts P, Diamond RH, Bala M, Olson A, Lichtenstein GR, Bao W, et al. Scheduled maintenance treatment with infliximab is superior to episodic treatment for the healing of mucosal ulceration associated with Crohn's disease. *Gastrointest Endosc*. 2006;63:433-42.
 36. Lakatos PL, Lakatos L. Risk for colorectal cancer in ulcerative colitis: changes, causes and management strategies. *World J Gastroenterol*. 2008;14:3937-47.

37. Feagan BG. Endoscopic scoring system for Crohn's disease: viva the evolution! *Gastrointest Endosc.* 2004;60:590-1.
38. Mary JY, Modigliani R. Development and validation of an endoscopic index of the severity for Crohn's disease: a prospective multicentre study. *Groupe d'Etudes Thérapeutiques des Affections Inflammatoires du Tube Digestif (GETAID).* *Gut.* 1989;30:983-9.
39. Gopalswamy N, Shenoy VN, Choudhry U, Markert RJ, Peace N, Bhutani MS, et al. Is in vivo measurement of size of polyps during colonoscopy accurate? *Gastrointest Endosc.* 1997;46:497-502.
40. Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, Kerremans R, Coenegrachts JL, Coremans G. Natural history of recurrent Crohn's disease at the ileocolonic anastomosis after curative surgery. *Gut.* 1984;25:665-72.
41. Landsend E, Johnson E, Johannessen HO, Carlsen E. Long-term outcome after intestinal resection for Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol.* 2006;41:1204-8.
42. Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, Beyls J, Kerremans R, Hiele M. Predictability of the postoperative course of Crohn's disease. *Gastroenterology.* 1990;99:956-63.
43. Rutgeerts P. Strategies in the prevention of postoperative recurrence in Crohn's disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2003;17:63-73.
44. Minderhoud IM, Samsom M, Oldenburg B. What predicts mucosal inflammation in Crohn's disease patients? *Inflamm Bowel Dis.* 2007;13:1567-72.
45. Simonis B, Heine M, Heene DL, Gladisch R. Evaluation and validation of a Crohn's disease inflammatory activity index reflecting pattern of endoscopic severity. *Scand J Gastroenterol.* 1998;33:283-8.
46. Langhorst J, Elsenbruch S, Koelzer J, Rueffer A, Michalsen A, Dobos GJ. Noninvasive markers in the assessment of intestinal inflammation in inflammatory bowel diseases: performance of fecal lactoferrin, calprotectin, and PMN-elastase, CRP, and clinical indices. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:162-9.
47. Tibble JA, Sigthorsson G, Bridger S, Fagerhol MK, Bjarnason I. Surrogate markers of intestinal inflammation are predictive of relapse in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 2000;119:15-22.
48. Kaiser T, Langhorst J, Wittkowski H, Becker K, Friedrich AW, Rueffer A, et al. Faecal S100A12 as a non-invasive marker distinguishing inflammatory bowel disease from irritable bowel syndrome. *Gut.* 2007;56:1706-13.
49. Sidler MA, Leach ST, Day AS. Fecal S100A12 and fecal calprotectin as noninvasive markers for inflammatory bowel disease in children. *Inflamm Bowel Dis.* 2008;14:359-66.
50. Sipponen T, Savilahti E, Kolho KL, Nuutinen H, Turunen U, Färkkilä M. Crohn's disease activity assessed by fecal calprotectin and lactoferrin: correlation with Crohn's disease activity index and endoscopic findings. *Inflamm Bowel Dis* 2008 Jan;14(1):40-6.
51. Fireman Z, Mahajna E, Broide E, Shapiro M, Fich L, Sternberg A, et al. Diagnosing small bowel Crohn's disease with wireless capsule endoscopy. *Gut.* 2003;52:390-2.
52. Lewis BS. Expanding role of capsule endoscopy in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2008;14:4137-41.
53. Sung J J Y, Ching J Y, Leung W K, Chow D K, Siu D, Lau J Y. Assessment of colonic inflammatory lesions and ulcerative colitis with PillCam® COLON capsule endoscopy compared to colonoscopy [abstract]. *Endoscopy.* 2008;40 (Suppl 1):A199.
54. Girometti R, Zuiani C, Toso F, Brondani G, Sorrentino D, Avellini C, et al. MRI scoring system including dynamic motility evaluation in assessing the activity of Crohn's disease of the terminal ileum. *Acad Radiol.* 2008;15:153-64.
55. Rimola J, Ordás I, Rodríguez S, Panés J. Colonic Crohn's disease: value of magnetic resonance colonography for detection and quantification of disease activity. *Abdom Imaging.* 2010;35:422-7.
56. Rimola J, Rodríguez S, García-Bosch O, Ricart E, Pagès M, Pellisé M, et al. Role of 3.0-T MR colonography in the evaluation of inflammatory bowel disease. *Radiographics.* 2009;29:701-19.
57. Sinha R, Murphy P, Hawker P, Sanders S, Rajesh A, Verma R. Role of MRI in Crohn's disease. *Clin Radiol.* 2009;64:341-52.
58. Neurath MF, Vehling D, Schunk K, Holtmann M, Brockmann H, Helisch A, et al. Noninvasive assessment of Crohn's disease activity: a comparison of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography, hydromagnetic resonance imaging, and granulocyte scintigraphy with labeled antibodies. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1978-85.
59. Meisner RS, Spier BJ, Einarsson S, Roberson EN, Perlman SB, Bianco JA, et al. Pilot study using PET/CT as a novel, noninvasive assessment of disease activity in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2007;13:993-1000.
60. Spier BJ, Perlman SB, Reichelderfer M. FDG-PET in inflammatory bowel disease. *Q J Nucl Med Mol Imaging.* 2009;53:64-71.

Caso

Apresentação

Resumo

de Prática

Clínica

de Diagnóstico

Terapêutico

Discussão

Conclusões

Referências

Bibliografia

Atualização

de Conteúdo

Programa

de Estudos

de Pós-Graduação

em Proctologia

Coloproctologia

Atualização

de Conteúdo

Programa

de Estudos

de Pós-Graduação

em Proctologia

Coloproctologia

Atualização

de Conteúdo

Programa

de Estudos

de Pós-Graduação

em Proctologia

Coloproctologia

Atualização



SOCIEDADE PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

Caso Clínico
Clinical Case

C. QUINTELA¹

J. SAIOTE²

M. J. BETTENCOURT³

A. DAVID MARQUES⁴

(1) Interna do Internato Complementar de
Gastroenterologia, CHLC- HSAC, Lisboa
(2) Interna do Internato Complementar de
Gastroenterologia, CHLC- HSAC, Lisboa
(3) Assistente Graduada de
Gastroenterologia, CHLC- HSAC, Lisboa
(4) Director do Serviço de
Gastroenterologia, CHLC- HSAC, Lisboa

Correspondência:

Cátia Quintela
Serviço de Gastroenterologia HSAC
Alameda Santo António dos Capuchos
1150 Lisboa
Tlm.: 918906762
e-mail: catia.quintela63@gmail.com

RECTORRAGIAS COMO FORMA DE APRESENTAÇÃO DE AMEBÍASE

Resumo

A amebíase é uma doença infecciosa com diferentes formas de apresentação. Trata-se de um doente de 32 anos, sexo masculino, raça caucasiana, natural e residente em Lisboa, admitido na consulta de Proctologia por rectorragias. O exame objectivo e a avaliação laboratorial não mostraram alterações. Na sigmoidoscopia observaram-se úlceras entre 3 e 5 mm na mucosa rectal e da sigmoideia com friabilidade. A histologia revelou: manutenção da arquitectura, sem depleção das células caliciformes, infiltrado inflamatório intenso, misto com muitos polimorfonucleares neutrófilos e agregados linfóides da lâmina própria, criptite e úlcera com exsudado necroinflamatório, identificando-se *Entamoeba histolytica*. Medicado com metronidazol com resolução clínica, endoscópica e histológica.

Rev Port Coloproct. 2010; 7(3): 136-139

Abstract

*Amebiasis is an infectious illness with different forms of presentation. We present a 32-year-old caucasian man, living in Portugal admitted to Proctology for rectal bleeding. The physical exam and the laboratorial evaluation didn't show any changes. The sigmoidoscopy showed ulcers of 3-5 mm in the rectum and sigmoid colon. Histology revealed: maintenance of the architecture, without depletion of the caliciform cells; intense inflammatory infiltrated, with many polymorphonuclear neutrophils and some lymphocytes, cryptitis and ulcer with necrosis and the presence of *Entamoeba histolytica*. He was treated with metronidazol with clinical, endoscopic and histologic improvement.*

Rev Port Coloproct. 2010; 7(3): 136-139

Introdução

A amebíase é uma doença infecciosa causada pela *Entamoeba histolytica* com uma incidência elevada nos países subdesenvolvidos, sendo mais frequente no sexo masculino. Pode surgir em países desenvolvidos nos imigrantes ou viajantes de países tropicais^(1,2). Tem diferentes formas clínicas de apresentação, variando de portador assintomático até colite fulminante. As rectorragias como forma de apresentação desta doença são uma manifestação atípica sendo o exame histopatológico crucial para o diagnóstico. A colonoscopia pode mostrar úlceras com distribuição segmentar. O diagnóstico baseia-se na detecção de ovos e parasitas de *E. histolytica* nas fezes (que não diferencia esta da *E. dispar*), na serologia, na detecção de antigénios nas fezes ou na detecção de *E. histolytica* por método histológico no tecido ou por PCR (*polimerase chain reaction*)^(1,2,3).

Caso Clínico

Apresenta-se o caso clínico de um doente de 32 anos, sexo masculino, raça caucasiana, natural e residente em Portugal - Lisboa, informático que foi observado na consulta de Proctologia por rectorragias.

O doente referia episódios de rectorragias isoladas com 1 a 2 dias de duração, em escassa quantidade, sem repercussão hemodinâmica, sem outras queixas proctológicas associadas e sem alteração do padrão defecatório, com 2 anos de evolução. Observado pelo Médico de Família e medicado com antihemorroidários sem melhoria. Posteriormente enviado à Consulta de Cirurgia que lhe diagnosticou hemorróidas internas de grau II, tendo mantido tratamento médico, sem melhoria. Nos últimos 2 meses antes da Consulta apresentava rectorragias, sem tenesmo, falsas vontades nem dor. Negava alterações do trânsito intestinal ou da consistência das fezes. Negava alterações cutâneas, intolerâncias alimentares, alterações articulares. Foi observado na Consulta de Proctologia na qual foi efectuado exame proctológico tendo a sigmoidoscopia mostrado dos 15 aos 30 cm da margem do ânus mucosa ulcerada, com úlceras de 10 mm (Figuras 1 e 2), com exsudados e friabilidade que se biopsaram. A colonoscopia total não mostrou outras lesões para além das descritas na sigmoidoscopia.

Dos antecedentes pessoais destaca-se ter vivido em Angola durante 9 anos e regressado há 2 anos. Negava qualquer patologia, alergias, medicação habitual incluindo AINEs ou anticoagulantes.

Ao exame encontrava-se: corado, hidratado, apirético, peso 85Kg, estatura 1.70 m; sem alterações cutâneas nomeadamente sinais de discrasia hemorrágica. Observação cardiorespiratória, abdominal e neurológica normais.



Figura 1 - Sigmoidoscopia: mucosa ulcerada.

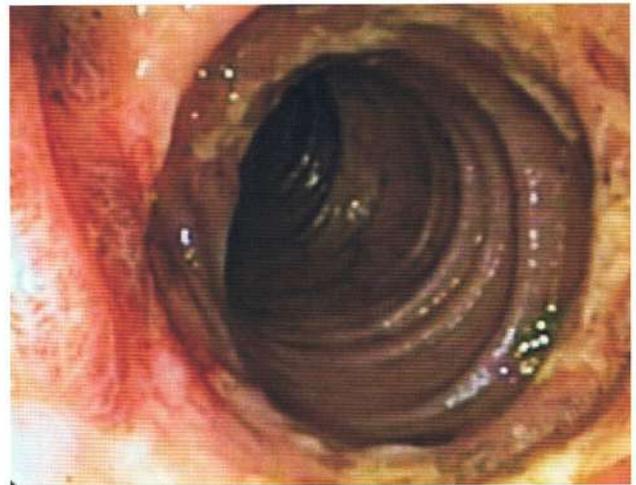


Figura 2 - Sigmoidoscopia: mucosa ulcerada.

Laboratorialmente não se verificaram alterações. OVDRL foi negativo; as serologias para *Campylobacter jejunii*, *Yersinia enterocolica*, HIV1 e 2, HSV, VEB, CMV, *Salmonella* e *Shigella* foram negativas. As coproculturas e pesquisa de ovos, quistos e parasitas nas fezes foram negativas. A serologia para *Entamoeba histolytica* foi positiva. Realizou ecografia abdominal que não revelou lesões ocupando espaço no fígado.

A histologia mostrou: manutenção da arquitectura, sem depleção das células calciformes; infiltrado inflamatório intenso, misto com muitos polimorfonucleares neutrófilos (PMN) e agregados linfóides da lâmina própria (Figura 3); criptite e úlcera com exsudado necroinflamatório, identificando-se *Entamoeba histolytica* (Figura 4). O doente iniciou terapêutica com metronidazol 750 mg 12/12h durante 14 dias com melhoria clínica (sem rectorragias) e endoscópica (sem lesões).

Discussão

A *Entamoeba* compreende 6 espécies que colonizam o lúmen intestinal. A *E. histolytica* subdivide-se em duas espécies morfológicamente idênticas a *E. histolytica* propriamente dita e a *E. dispar*, sendo que a segunda não é patogénica⁽¹⁾. Surge em países tropicais com maior frequência e nos países desenvolvidos surge nos viajantes e imigrantes dos trópicos^(1,2).

Clinicamente a amebíase pode ser assintomática, cursar com colite amebiana (mais frequentemente manifesta-se com diarreia) ou abscesso hepático. Existem complicações gastrointestinais tais como a colite fulminante, megacólon tóxico e doença perianal; e extraintestinais com ruptura de abscesso hepático e consequente doença pleuropulmonar, ruptura intraperitoneal e pericárdica. Mais raramente amebíase cerebral, genito-urinária, cutânea ou ameboma^(1,2).

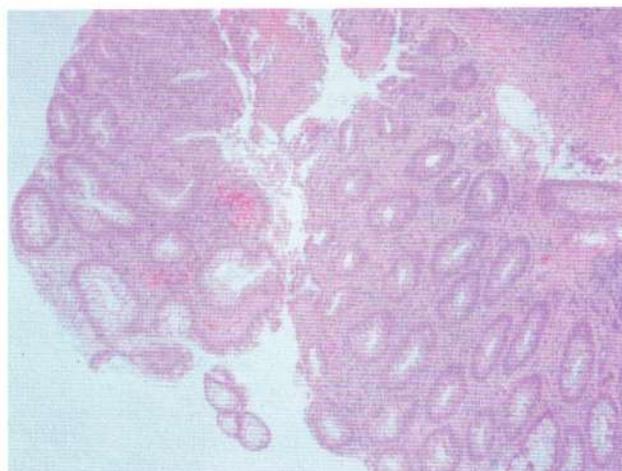


Figura 3 - Infiltrado inflamatório com muitos PMN e agregados linfóides da lâmina própria, criptite e úlcera com exsudado necroinflamatório (H&E 40x)

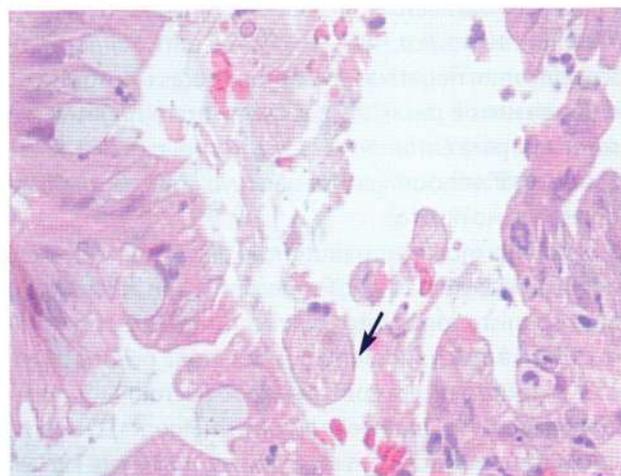


Figura 4 - Exsudado necroinflamatório onde se identifica Entamoeba histolytica (H&E 100x).

As técnicas diagnósticas utilizadas baseiam-se na: detecção da *Entamoeba* por pesquisa de ovos ou parasitas nas fezes do doente (*E. histolytica* e *dispar*), colonoscopia ou sigmoidoscopia com biópsias e cultura; detecção antigénica com utilização de anticorpos monoclonais dirigidos a proteínas da *Entamoeba* (uns detectam *histolytica* e *dispar*, não estabelecendo diferença mas existem alguns específicos para a *E. histolytica*); serologia com detecção de anticorpos para a *E. histolytica* e técnicas de biologia molecular com PCR (*polymerase chain reaction*) que amplificam genes de DNA extraído das fezes^(1,2,3).

A amebíase no cólon causa lesões ulcerativas primariamente no cego, cólon sigmóide e recto. As lesões são úlceras nodulares com cerca de 1-5 mm, redondas, elevadas com centros necróticos (deprimidos ou hemorrágicos com fundo preenchido por material mucóide) ou serpiginosas, com 10-50 mm, de distribuição segmentar e fundo fibrinoso. Por vezes úlceras de diferentes aspectos existem no mesmo doente. A histopatologia das lesões

depende da fase da doença. Numa fase inicial pode existir hiperplasia glandular com espessamento da mucosa e edema, infiltrado de PMN em torno dos capilares, agregados linfóides e escassas amibas. Na fase seguinte existe uma diminuição da mucina, células epiteliais glandulares que diminuem em altura (de colunares para cuboidais), infiltrado de PMN, plasmócitos, eosinófilos, macrófagos e linfócitos e amibas em grande quantidade. Na fase final surgem úlceras profundas e microhemorragias^(3,4,5). A terapêutica da amebíase invasiva é o metronidazol^(1,2).

As rectorragias crónicas num doente com exame perianal, toque rectal e anoscopia sem lesões levam-nos a excluir patologia ano-rectal, tais como fissura anal, doença hemorroidária ou fístula peri-anal. Os exames endoscópicos não mostraram divertículos, angiectasias ou neoplasia.

O aspecto endoscópico das lesões revelou mucosa ulcerada que pode leva-nos a colocar hipótese de úlceras por AINEs ou traumatismo rectal causado por fezes de maior consistência, negados pelo doente tendo, por isso, sido excluídas estas hipóteses. Ao tratar-se de um doente jovem, sem diabetes ou dislipidémia refutámos a hipótese de isquémia.

A doença inflamatória intestinal como a colite ulcerosa ou a doença de Crohn poderiam apresentar-se desta forma e com o aspecto endoscópico descrito, no entanto a histologia excluiu essas patologias^(3,6).

A tuberculose intestinal como causa de rectorragias, dada a prevalência de tuberculose pulmonar no nosso País, é uma hipótese a considerar, podendo apresentar-se com o quadro clínico semelhante. Contudo, as úlceras são mais comuns no cólon direito, com nódulos nos bordos e, por vezes, com estenoses⁽⁶⁾. Além disso, a histologia não favoreceu esta hipótese.

Os vírus, nomeadamente CMV, HSV e HIV como causa deste quadro foram excluídos pela histologia e pelas serologias.

A infecção do cólon por *Entamoeba histolytica* infrequente nos países europeus, apresenta-se tipicamente de forma aguda com diarreia aquosa, com sangue ou cronicamente como uma doença inflamatória intestinal. Raramente se apresenta com rectorragias na ausência de diarreia ou atingimento do estado geral^(4,7,8) tendo sido descritos na década de 80 três casos na literatura^(7,8). O aspecto endoscópico comum à colite ulcerosa e doença de Crohn e a ausência de quistos e parasitas nas fezes tornam o diagnóstico difícil e altamente improvável. A epidemiologia, o exame endoscópico e a serologia levaram-nos a colocar a amebíase como hipótese que foi confirmada com a histologia.

Assim e em conclusão destacamos a raridade desta forma de apresentação clínica, endoscópica e laboratorial.

Bibliografia

1. Hal S, Stark D, Fotedar R, Marriott D, Ellis J, Harkness J. Amoebiasis: current status in Australia. *Med J Aust.* 2007;186:412-16.
2. Haque R, Huston C, Hughes M, Houghton E, Petri W. Amebiasis. *N Engl J Med.* 2003;348:1565-73.
3. Cantellano M, Palomo A. Pathogenesis of intestinal amebiasis: from molecules to disease. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13:318-31.
4. Yoon J, Ryu J, Lee J, Yoon S, Jung H, Song I, et al. Atypical clinical manifestations of amebic colitis. *J Kor Med Sci.* 1991;6:260-6.
5. Vila J, Garcia J, Cazador A, Calpe R, Oria M, Barreras A. Hemorragia digestiva baja por colitis amebiana. *Rev Esp Enf Digest.* 1996;88:223-5.
6. Nagar AB. Isolated colonic ulcers: Diagnosis and management. *Curr Gastroenterol Rep.* 2007;9:422-8.
7. Ooi B, Choen F. Endoscopic view of rectal amebiasis mimicking a carcinoma. *Tech Coloproctol.* 2003;7:51-3.
8. Rozen P, Baratz M, Rattan J. Rectal bleeding due to amebic colitis diagnosed by multiple endoscopic biopsies: report of two cases. *Dis Colon Rectum.* 1981;24:127-9.

Caso Clínico
Clinical Case

N. ROSA¹

S. MARTINS²

J. LAMELAS²

M. RODRIGUES³

(1) Interna Complementar de Cirurgia Geral do Hospital da Horta E.P.E a realizar estágio de Cirurgia geral no Serviço Cirurgia II - Hospital de Braga.
(2) Assistente Hospitalar.
(3) Chefe de Serviço de Cirurgia Geral, Director do Serviço de Cirurgia; Responsável da Unidade de Coloproctologia, Hospital de Braga.

Correspondência:

Nisalda Rosa
Rua da Courelas nº 16
9900-361 Horta
Tlm.: 965708945
e-mail:nisalda@gmail.com

INVAGINAÇÃO INTESTINAL

Resumo

A invaginação intestinal, embora seja uma causa frequente de oclusão intestinal na população pediátrica, é rara em adultos e está, na maioria dos casos, associada a lesão orgânica sendo de difícil diagnóstico devido à sua sintomatologia inespecífica.

Os autores apresentam um caso clínico de invaginação intestinal ileo-ileal idiopática no adulto.

Rev Port Coloproct. 2010; 7(3): 140-143

Abstract

Intestinal intussusception, although a frequent cause of intestinal obstruction in children, is rare in adults, being associated in most of the cases with an underlying lesion. Diagnosis is difficult because of its nonspecific presentation.

The authors present a case of idiopathic ileo-ileal intussusception in the adult.

Rev Port Coloproct. 2010; 7(3): 140-143

Introdução

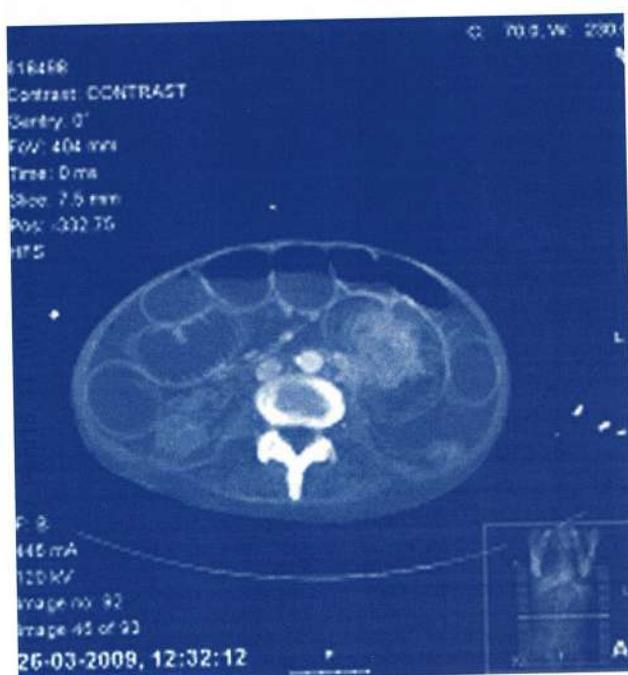
A invaginação intestinal, que consiste na migração distal de um segmento do intestino para o lúmen intestinal adjacente, manifesta-se geralmente por um quadro de obstrução intestinal^(1,2). É uma patologia relativamente comum na idade pediátrica^(1,2,3), constituindo a causa mais frequente de oclusão intestinal em crianças com idades entre os três meses e os seis anos de idade, sendo em cerca de 90% dos casos de etiologia idiopática^(3,4).

Na idade adulta, a invaginação intestinal é uma situação bastante rara, correspondendo aproximadamente a 5% de todos os casos de invaginação intestinal diagnosticados independentemente da idade e a 1% dos casos de oclusão intestinal^(1,2,4). Contrariamente ao que ocorre na população pediátrica, a invaginação intestinal idiopática é pouco frequente, verificando-se apenas em cerca de 10% dos casos^(1,2,3,4). Geralmente está associada a lesões orgânicas patológicas da parede intestinal que se observam em cerca de 80-90% dos casos^(3,4). Estudos recentes, documentados na literatura, mostram que até 30% das pequenas invaginações intestinais são de etiologia maligna^(1,4), sendo os restantes casos provocados por lesões de etiologia idiopática ou benigna, nomeadamente aderências, divertículo de Meckel, hiperplasia linfóide, adenite ou traumatismo abdominal^(1,4).

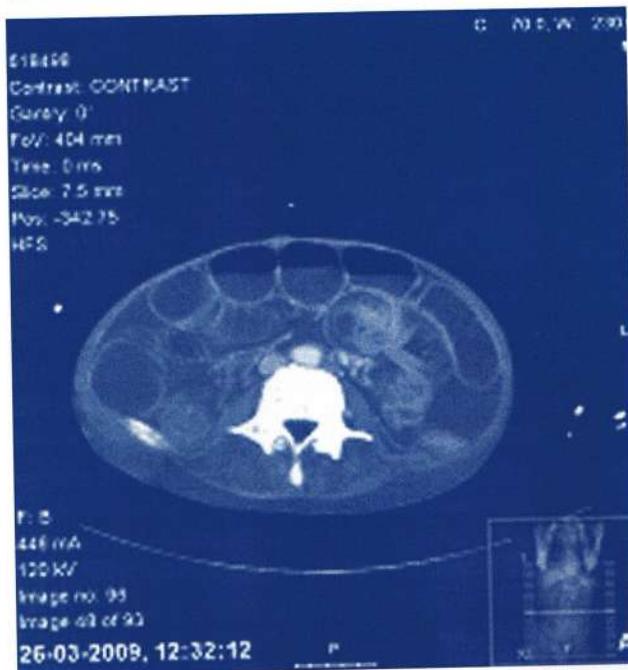
Do ponto de vista fisiopatológico, a presença de uma neoformação intraluminal funciona como elemento de tracção da ansa que a precede, favorecendo a migração telescópica desta e condicionando a invaginação intestinal⁽⁵⁾. Quanto à localização, a invaginação ileo-cólica é a mais frequente, seguida pela ileo-ileal e colo-cólica⁽¹⁾.

Caso Clínico

Doente de 56 anos de idade, sexo masculino, sem antecedentes patológicos relevantes, transferido de outra instituição hospitalar para internamento na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), no contexto de quadro de choque séptico por pneumonia acompanhado de disfunção multi-orgânica (DMO) (respiratória, cardiovascular, hepática, hematológica, metabólica e síndrome de rabdomiólise). Ao 13º dia de internamento iniciou quadro de intolerância alimentar acompanhado de drenagem fecalóide pela sonda oro-gástrica e paragem de emissão de fezes. Objectivamente o doente encontrava-se apirético, hemodinamicamente estável com o abdómen distendido, mole, depressível com ruídos hidro-aéreos aumentados de frequência e intensidade. Laboratorialmente apresentava uma anemia microcítica, trombocitopenia, sem leucocitose, com Proteína C-Reactiva (PCR) elevada (38.20 mg/dl – valor de referência <5.0 mg/dl). O doente realizou posteriormente tomografia abdomino-pélvica, que sugeriu a possibilidade de um quadro de oclusão intestinal por invaginação "... marcada distensão das ansas de intestino delgado, predominantemente o jejuno; ansas preenchidas de líquido, notando-se noutras níveis hidroaéreos. Nos quadrantes esquerdos... aspecto sugestivo de invaginação intestinal ao nível do delgado, associado ainda a uma densificação com contornos irregulares que deverá, em primeira hipótese corresponder a um processo neofornativo que facilitou a ocorrência da invaginação..." (Figuras 1 a 3).



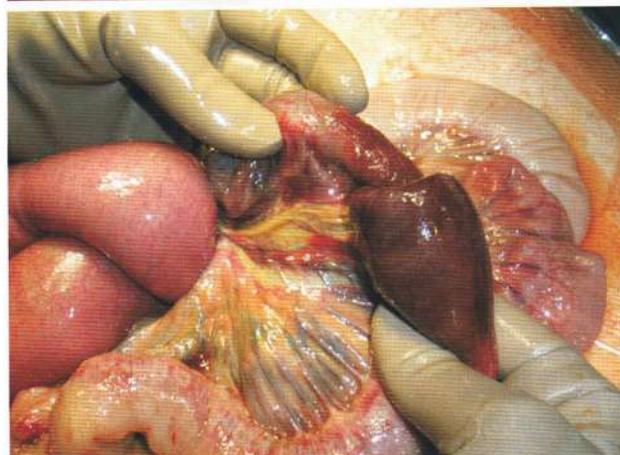
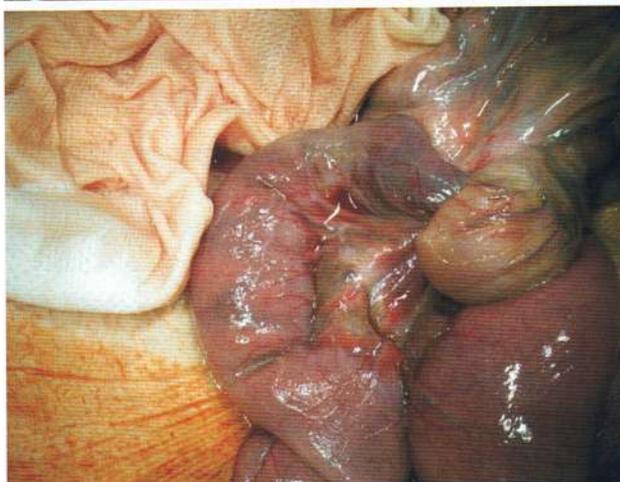
O doente foi submetido a cirurgia urgente, constatando-se per-operatoriamente a presença de invaginação ileo-ileal, com sinais de isquémia, sem evidência de peritonite (Figuras 4 a 6). Realizou-se colheita de líquido ascítico para citologia, a qual se revelou negativa para células malignas. Após a redução da invaginação (Figura 7) o segmento envolvido manteve sinais de hipoperfusão e inviabilidade tendo-se realizado enterectomia segmen-



Figuras 1,2,3 - TAC abdomino-pélvica - "... marcada distensão das ansas de intestino delgado, predominantemente o jejuno; ansas preenchidas de líquido, notando-se noutras níveis hidroaéreos. Nos quadrantes esquerdos... aspecto sugestivo de invaginação intestinal ao nível do delgado, associado ainda a uma densificação com contornos irregulares que deverá, em 1ª hipótese corresponder a um processo neofornativo que facilitou a ocorrência da invaginação..."

sofrimento vascular e por outro lado não se verificava dilatação significativa do intestino a montante (Figuras 6 e 7). Na exploração do intestino delgado por palpação e após abertura da peça cirúrgica não foi identificada lesão orgânica subjacente (Figuras 4 a 7).

O doente foi readmitido na UCI, apresentando no pós-operatório, um agravamento da disfunção multiorgânica, com predomínio pulmonar. Foi realizado aspirado brônquico, cuja microbiologia se mostrou positiva para *Stenotrophomonas maltophilia*, bactéria multiresistente



Figuras 4, 5, 6 - Imagens de laparotomia. Invaginação ileoileal.



Figura 7 - Redução de invaginação intestinal.

associada geralmente a pneumonia no contexto de ventilação mecânica. Apresentou agravamento progressivo dos parâmetros respiratórios, tendo falecido ao 6º dia de pós-operatório, apesar da terapêutica sistêmica instituída.

O resultado histológico da peça operatória excluiu a presença de lesão primária subjacente revelando " ... segmento de intestino delgado com 18 cm ... Necrose hemorrágica da parede do intestino delgado compatível com invaginação".

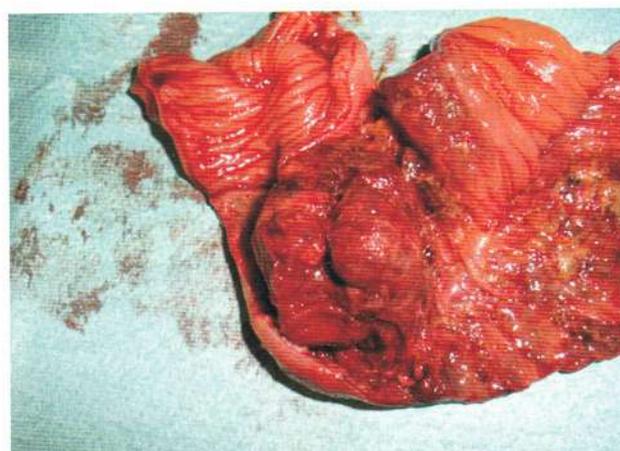


Figura 8 - Peça de enterectomia segmentar.

Discussão

A invaginação intestinal no adulto constitui um desafio para o cirurgião, dada a raridade da sua ocorrência. O caso clínico apresentado trata-se de um quadro de invaginação intestinal ileo-ileal, o que de acordo com a literatura é a segunda localização mais frequente. A raridade deste caso deve-se ao facto de não ter sido identificada nenhuma causa subjacente.

A sintomatologia é inespecífica, geralmente compatível com quadro de oclusão intestinal^(1,2,3), quadro clínico que representa uma das principais patologias cirúrgicas não

traumáticas avaliadas no contexto do Serviço de Urgência⁽⁷⁾; desta forma o diagnóstico pré-operatório de invaginação é raro, ocorrendo em cerca de 32% dos casos^(1,2,3,6), sendo a maior parte dos casos diagnosticados per-operatoriamente na sequência de laparotomia por oclusão intestinal^(1,3).

Dos vários exames complementares de diagnóstico, alguns apenas permitem o diagnóstico do quadro oclusivo, por exemplo a radiologia convencional, enquanto outros permitem identificar a etiologia. A ecografia abdominal pode ser eficaz no diagnóstico mostrando uma imagem "em alvo" ou o sinal em "pseudo-rim", que apesar de não ser patognomónico, é geralmente sugestivo de invaginação^(1,8). A utilização concomitante de doppler poderá determinar o grau de isquémia, se presente. Na tomografia abdominal, a presença de espessamento da parede intestinal e da característica "lesão em alvo" de anéis concêntricos pode ser diagnóstica⁽¹⁾. A endoscopia, para além do diagnóstico, nos casos de invaginação colo-cólica ou entero-cólica, pode permitir a redução endoscópica da invaginação. No caso clínico apresentado, o facto do doente se encontrar internado numa UCI, sedado e ventilado ainda dificultou mais o diagnóstico tendo sido a tomografia abdominal importante na tomada de decisão. Na maioria dos casos, o diagnóstico definitivo é per-operatório, sendo o tratamento da invaginação intestinal no adulto geralmente cirúrgico^(1,3). Factores a ter em conta na decisão terapêutica são o risco de isquémia intestinal e subsequentemente perfuração intestinal e peritonite⁽⁹⁾ e a possibilidade de malignidade como ponto de partida para a invaginação^(4,6).

Contudo, no adulto, o tratamento ideal da invaginação intestinal permanece controverso, estando grande parte do debate focado na ressecção em bloco do segmento invaginado *versus* a redução da invaginação seguida de uma ressecção mais limitada⁽¹⁰⁾. Relativamente a esta última possibilidade, muitos autores consideram que para esta decisão é importante ter em conta outros aspectos, nomeadamente estudos de diagnóstico mais precisos, de modo a excluir neoplasia como causa da invaginação, e de aferir com maior precisão as características que comprovadamente são preditoras de resolução espontânea, como por exemplo o diâmetro e comprimento da invaginação, a presença ou não de lesão orgânica e de inviabilidade da ansa⁽⁶⁾.

Neste caso clínico per-operatoriamente constatou-se uma invaginação ileo-ileal sem peritonite nem sinais de perfuração mas com sinais de isquémia intestinal. Por este motivo optou-se por reduzir a ansa invaginada e comprovar a inviabilidade da ansa. O facto deste segmento intestinal estar isquémico obrigou à ressecção segmentar tendo-se optado pela anastomose primária uma vez

que o doente apresentava sinais de melhoria clínica da patologia que motivou o internamento da UCI, com estabilização hemodinâmica e reversão do quadro de DMO, assim se evitando a necessidade de uma segunda intervenção cirúrgica.

Após readmissão na UCI verificou-se um agravamento dos parâmetros respiratórios tendo falecido ao 6º dia de pós-operatório, não tendo sido documentado clinicamente nem imagiologicamente quadro de deiscência de anastomose.

Bibliografia

1. C. Lérias, M. Torres, C. Gregório, H. Gouveia, C. Sofia, D. Freitas. Invaginação idiopática no adulto. GE-J Port Gastroenterol. 2002;9:196-8.
2. Lucena MT, Apel A, Silva MJM. Intussuscepção no adulto. Rev Bras Coloproctol. 2005;25(2):158-61.
3. Azar T, Berger DL. Adult Intussusception, Ann Surg. 1997;226:134-8.
4. Renzulli P, Candinas D. Idiopathic small-bowel intussusception in an adult. CMAJ. 2010;182(3):E148.
5. Batista BN, Maximiano LF. Intussuscepção intestinal em adultos jovens - relato de caso e revisão de literatura. Rev Col Bras Cir, 2009;36:533-6
6. Guillén Paredes MP, Campillo Soto A, Martín Lorenzo JG, Torralba Martínez JA, Mengual Ballester M, Cases Baldó MJ, et al. Adult intussusception - 14 case reports and their outcomes. Rev Esp Enf Digest. 2010;102:32-40.
7. Vidal MAN. Obstrução Intestinal: Causas e condutas. Rev Bras Coloproctol. 2005;25:333-8.
8. Courtney M. Townsend, R. Daniel Beauchamp, B. Mark Evers, Kenneth L. Mattox, eds. Sabiston Tratado de Cirurgia. 17ª Edição. Elsevier; 2009. p. 1214.
9. Abbasakoor NO, Kavanagh DO, Moran DC, Ryan B, Neary PC. Midgut pain due to an intussuscepting terminal ileal lipoma: a case report. J Med Case Reports. 2010;4:51.
10. Yakan S, Caliskan C, Makay O, Denecli AG, Korkut MA. Intussusception in adults: Clinical characteristics, diagnosis and operative strategies. World J Gastroenterol. 2009;15:1985-89.



NORMAS DE PUBLICAÇÃO

A Revista Portuguesa de Coloproctologia publica Artigos Originais, Artigos de Revisão, Estados da Arte, Casos Clínicos e Instantâneos Imagiológicos sobre todos os temas médicos e cirúrgicos da Coloproctologia. Os manuscritos submetidos para publicação devem ser preparados de acordo com os "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals - Updated 2007" elaborados pelo "International Committee of Medical Journal Editors" (www.icmje.org). Os artigos aceites para publicação passarão a ser propriedade da Sociedade Portuguesa de Coloproctologia, não podendo ser reproduzidos, no todo ou em parte, sem autorização do Corpo Editorial da Revista. A aceitação dos originais enviados para publicação será feita após apreciação por membros do Conselho Científico cujos pareceres serão sempre comunicados aos autores; estes disporão de um período de seis semanas para efectuar as eventuais modificações propostas.

Os manuscritos recebidos que não estejam de acordo com as normas definidas serão devolvidos aos autores sem serem apreciados pelo Conselho Científico.

Normas Gerais

Os originais, em Português ou Inglês, devem ser enviados, acompanhados da declaração de originalidade e da cedência dos direitos de propriedade, em suporte electrónico (disquete ou CD) e acompanhados de 3 cópias impressas para: Revista Portuguesa de Coloproctologia - R. Diogo de Silves, 4B - 1400-107 Lisboa.

Devem ser preparados, segundo a seguinte ordem, iniciando-se cada item numa página separada: 1. Página do título 2. Resumo 3. Introdução 4. Material e Métodos, 5. Resultados, 6. Discussão, 7. Bibliografia, 8. Legendas, 9. Figuras, 10. Quadros.

Todas as páginas devem ser numeradas no canto superior direito. A numeração das referências bibliográficas, tabelas e quadros deve ser feita pela ordem de aparecimento no texto.

1. Página do Título

Deve conter:

1. Título - Deve ser conciso, não conter abreviaturas e não

ultrapassar os 120 caracteres. Poderá englobar um subtítulo com um máximo de 45 caracteres.

2. Autores - A identificação dos autores deve ser feita com a(s) inicial(is) do(s) primeiro(s) nome(s) e com o apelido. Deverá ser feita a identificação completa do serviço, departamento ou instituição onde o trabalho foi realizado.

3. Patrocínios - Deverão ser referidas todas as entidades que patrocinaram o trabalho.

4. Correspondência - Referir o nome, endereço, telefone, fax e e-mail do autor a quem deve ser enviada a correspondência.

2. Resumo

Os resumos são redigidos em Português e Inglês, não devendo ultrapassar as 200 palavras no caso de trabalhos originais e as 120 se se tratar de caso clínico. Devem ser organizados segundo os seguintes itens: Introdução, Objectivos, Material e Métodos, Resultados e Conclusões. Não devem conter abreviações, referências ou notas em rodapé.

3. Texto

Não deve ultrapassar as 12 páginas nos artigos originais e as 6 páginas nos casos clínicos. Deve incluir referência a aprovação da Comissão de Ética da Instituição e aos métodos estatísticos utilizados. Todos os fármacos devem ser referidos pelo seu nome genérico, sendo eventuais referências a nomes comerciais, acompanhadas do nome, cidade e país do fabricante, feitas em rodapé.

As abreviaturas, que são desaconselhadas, devem ser especificadas na sua primeira utilização. Os parâmetros utilizados devem ser expressos em Unidades Internacionais, com indicação dos valores normais. A identificação das figuras deverá ser feita em numeração árabe, e a dos quadros em numeração romana.

4. Bibliografia

Deve ser referenciada em numeração árabe, por ordem de aparecimento no texto.

Nos artigos originais ou de revisão não há limite pré-estabelecido de referências.

Nos casos clínicos não devem ultrapassar as 15. As referências de comunicações pessoais e de dados não publicados serão feitas directamente no texto, não sendo numeradas. Deverão ser feitas utilizando as abreviaturas do Index Medicus.

Revistas: relação de todos os autores se não ultrapassar os seis ou dos seis primeiros seguido de *et al*, título do

S. Diseases of the liver and biliary system. 9th edition. London: Blackwell Scientific Publications; 1989. p. 145. Artigos em livro: Nome(s) e iniciais do(s) autor(es) do artigo (ou capítulo); título ou número do artigo ou capítulo, nomes e iniciais dos editores, título do livro, cidade e nome da casa editora, número de edição, ano de publicação, primeira e última páginas do artigo. Exemplo: Hotz J, Goebell H. Epidemiology and pathogenesis of gastric carcinoma. In: Hotz J, Meyer H-J, Schmoll H-J, eds. Gastric carcinoma. Classification, diagnosis and therapy. 1st edition. New York: Springer-Verlag; 1989. p. 3-15.

5. Legendas

Devem ser dactilografadas a dois espaços em folhas separadas e numeradas em sequência. As legendas devem ser numeradas em algarismos árabes pela sequência da citação no texto, e fornecerem a informação suficiente para permitir a interpretação da figura sem necessidade de consulta do texto.

6. Figuras

Todas as figuras e fotografias devem ser enviadas em triplicado. A sua identificação será feita através do número e do título da figura e das iniciais do primeiro autor escritos num autocolante colocado no verso, que deverá ainda

conter sinalização clara da sua parte superior. As letras e símbolos que apareçam nas figuras não poderão ser manuscritas (utilizar de preferência símbolos/letras decalçadas), devendo ser legíveis após eventual diminuição das dimensões da figura. O número máximo de figuras e quadros será de 8 para os artigos originais e de 5 para os casos clínicos. As fotografias a cores devem ser enviadas impressas em papel; em alternativa, poderão ser enviadas em suporte electrónico, desde que digitalizadas em alta definição.

7. Quadros

Devem ser enviados em folhas separadas, dactilografados a 2 espaços, identificados com o número de aparecimento no texto (algarismos romanos) e com um título informativo na parte superior. Na parte inferior serão colocadas todas as notas informativas (abreviaturas, significado estatístico, etc).

8. Revisão

As provas tipográficas serão revistas pelos autores. Será claramente especificado o prazo para devolução das provas revistas.

O não cumprimento do prazo implica a aceitação pelos autores da revisão das provas efectuada pelos serviços da Revista.

ADENDA ÀS NORMAS DE PUBLICAÇÃO

Todos os manuscritos em português ou inglês devem ser acompanhados das seguintes informações ou documentos:

- Declaração de originalidade e da cedência dos direitos de propriedade;
- Declaração sobre a existência ou não de conflitos de interesses.

Os conflitos de interesses incluem apoio financeiro da indústria biomédica ou outras origens comerciais sob a forma de bolsas de investigação, pagamento de honorários por trabalhos de consultadoria, emprego na indústria biomédica ou fabricantes de equipamentos e/ou propriedade de acções destas empresas.

Estes interesses devem ser mencionados em relação a cada autor.

Caso não existam conflitos de interesses, deve haver uma declaração nesse sentido, respeitante a cada autor. Caso os trabalhos tenham sido efectuados com o apoio de uma Bolsa de Investigação atribuída por uma Sociedade Científica, este facto deverá ser mencionado;

- Declaração sobre a utilização de consentimento assinado dos doentes incluídos no estudo ou autorização para publicação de casos clínicos/instantâneos;
- Aprovação da Comissão de Ética local;
- Aprovação da Comissão Nacional de Protecção de Dados;
- Contribuição de cada autor para o trabalho – projecto do estudo, análise dos dados, elaboração do manuscrito, revisão do manuscrito;
- Informação sobre quem procedeu à análise estatística do estudo.

AGENDA

III CURSO DE ANATOMÍA QUIRÚRGICA APLICADA A LA PATOLOGÍA ANORRECTAL Y DEL SUELO DE LA PELVIS

Local: Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Valência, Espanha

1 e 2 de Dezembro de 2010

REUNIÃO MONOTEMÁTICA DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE GASTROENTEROLOGIA - "ANTI-INFLAMATÓRIOS E APARELHO DIGESTIVO"

Coimbra, Portugal

29 de Janeiro de 2011

XIX JORNADAS INTERNACIONALES DE COLOPROCTOLOGÍA

Baiona, Espanha

23 a 25 de Fevereiro de 2011

9TH ECCO ADVANCED COURSE IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Dublin, Irlanda

23 a 24 de Fevereiro de 2011

INFLAMMATORY BOWEL DISEASE 2011

6th Congress of ECCO - the European Crohn's and Colitis Organisation

Dublin, Irlanda

24 a 26 de Fevereiro de 2011

XXXI CONGRESSO NACIONAL DE CIRURGIA

Estoril, Portugal

13 a 16 de Março de 2011

DIGESTIVE DISEASE WEEK - DDW 2011

Chicago, E.U.A.

7 a 12 de Maio de 2011

SEMANA DIGESTIVA 2011

XXXI CONGRESSO NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA, ENDOSCOPIA DIGESTIVA E HEPATOLOGIA

Estoril, Portugal

1 a 4 de Junho de 2011

60º CONGRESSO BRASILEIRO DE COLOPROCTOLOGIA

Fortaleza, Ceará, Brasil

1 a 6 de Setembro de 2011

SIXTH EUROPEAN SOCIETY OF COLOPROCTOLOGY (ESCP) SCIENTIFIC AND ANNUAL GENERAL MEETING

Copenhaga, Dinamarca

21 a 24 de Setembro de 2011

19TH UNITED EUROPEAN GASTROENTEROLOGY WEEK - UEGW ESTOCOLMO 2011

Estocolmo, Suécia

22 a 26 de Outubro de 2011