

ASTM CODENT GAEDOW 29(2):37-72 ISSN 0101-7772

GED

Gastroenterologia
Endoscopia Digestiva

Volume 29 - Número 2 - Abril / Junho, 2010

Órgão oficial da



*Remodelando o futuro***DOENÇA DE CROHN**
DOENÇA DE CROHN PEDIÁTRICA**Único biológico aprovado também para:**
RETOCOLITE ULCERATIVA^{1,2,3,4}**Remicade[®] promove:**

- ☉ Completa cicatrização da mucosa^{4,5,6,7}
- ☉ Rápida eficácia e remissão sustentada^{4,8,9,10}
- ☉ Reduções a longo prazo de internações e cirurgias¹¹

Referências bibliográficas: 1. Langholz E et al. Gastroenterology 1994; 107:3-11. 2. Stange EF et al. For the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO) J Crohn's & Colitis 2008; 2:1-23. 3. Travis SPL et al. For the European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO) J Crohn's & Colitis 2008; 2:24-62. 4. Rutgeerts P et al. N Engl J Med 2005; 358: 2462-2476. 5. Colombel JF, et al. Ecco 2009 Abstract. 6. Sandborn WJ et al. Am J Gastroenterol 2005; 100:S287-S321. 7. Ferrante M et al. J Crohn's & Colitis 2008; 2:219-225. 8. Baert F et al. Gastroenterol 2009 epub ahead of print doi: 10.1053/j.gastro.2009.09.056. 9. Casellas F et al. IBD 2007; 13:1395-1400. 10. Schnitzler F et al. Gut 2009; 58:492-500. 11. Sandborn WJ et al. Presented at. UEGW 2007; OP-G-115.

REMICADE[®] (infliximabe 100 mg). **INDICAÇÕES:** *Artrite Reumatoide:* redução de sinais e sintomas; prevenção de lesão articular estrutural e melhora do desempenho físico em pacientes com doença ativa já tratados com metotrexato e em pacientes com doença ativa moderada a grave ainda não tratados com metotrexato (tratamento de 1^ª linha). *Espandilite Anquilosante:* redução dos sinais e sintomas; melhora da função física em pacientes com doença ativa. *Doença de Crohn em pacientes adultos e pediátricos (6 a 17 anos de idade):* redução de sinais e sintomas; indução e manutenção da remissão clínica; indução da cicatrização da mucosa e melhora da qualidade de vida de pacientes com Doença de Crohn ativa moderada a grave, com resposta inadequada às terapias convencionais. REMICADE[®] permite a redução ou suspensão do uso de corticosteroides pelos pacientes. *Doença de Crohn fistulizante:* redução no número de fistulas enterocutâneas com drenagem e fistula retovaginal; manutenção da cicatrização da fistula; redução dos sinais e sintomas; melhora a qualidade de vida em pacientes com Doença de Crohn fistulizante. *Artrite psoriásica:* redução dos sinais e sintomas dos pacientes com artrite psoriásica ativa e progressiva que tiveram resposta inadequada às drogas modificadoras da doença (DMARDs); melhora da função física; redução da psoríase medida por PASI e inibição da progressão da lesão estrutural da artrite ativa. *Psoríase:* redução dos sinais e sintomas da psoríase e melhora da qualidade de vida em pacientes com psoríase de moderada a grave, em que a fototerapia ou tratamento sistêmico convencional for inadequado ou impróprio. *Colite ou Retocolite Ulcerativa:* redução dos sinais e sintomas; indução e manutenção da remissão clínica; indução da cicatrização da mucosa; redução ou descontinuação do uso de corticosteroides; redução da hospitalização e melhora na qualidade de vida de pacientes com colite ou retocolite ulcerativa ativa moderada a grave, com resposta inadequada aos tratamentos convencionais. **CONTRAINDICAÇÕES:** Pacientes com hipersensibilidade conhecida a qualquer componente do produto ou a proteínas murinas; infecções graves, como tuberculose, sepse, abscessos e infecções oportunistas; insuficiência cardíaca moderada ou grave. **PRECAUÇÕES E ADVERTÊNCIAS:** REMICADE[®] pode estar associado a efeitos agudos de infusão e reação de hipersensibilidade tardia. Os pacientes recebendo REMICADE[®] devem ser observados durante, pelo menos, 1 a 2 horas após a infusão. Se ocorrerem reações agudas, a infusão deverá ser interrompida imediatamente. Alguns desses efeitos podem ser descritos como anafilaxia. Medicamentos, equipamentos para suporte respiratório e outros materiais apropriados para o tratamento destes efeitos devem estar disponíveis para uso imediato. Em alguns pacientes podem se desenvolver anticorpos contra o infliximabe (associado com um aumento na frequência de reações à infusão) e provocar reações alérgicas graves. Em pacientes com Doença de Crohn, uma associação entre o desenvolvimento de anticorpos contra infliximabe e redução da duração da resposta também foi observada. Pacientes que não estão recebendo imunossupressores durante o tratamento com REMICADE[®] têm maior risco potencial para desenvolvimento desses anticorpos e aumento na frequência de reações infusionais. Se ocorrerem reações graves deve ser introduzido tratamento sintomático e não deverão ser administradas infusões de REMICADE[®] posteriormente. Um número significativo de pacientes (25% em um único ensaio clínico) tratados inicialmente com REMICADE[®] que abandonaram o tratamento por um período de 2 a 4 anos apresentaram reação de hipersensibilidade tardia ao serem retratados. Os sinais e sintomas incluíram mialgia e/ou artralgia com febre e/ou erupção cutânea, no período de 12 dias após o novo tratamento. Alguns pacientes também apresentaram prurido, edema facial, edema de mãos ou lábios, disfagia, urticária, dor de garganta e/ou cefaleia. Os pacientes devem procurar atendimento médico imediato se apresentarem qualquer evento adverso tardio após as infusões com REMICADE[®]. Pacientes com infecção crônica ou com histórico de infecção recorrente não devem iniciar tratamento com REMICADE[®] até que os sinais de infecção sejam totalmente excluídos e deverá ser interrompido se o paciente desenvolver infecção grave ou sepse. Como a eliminação de REMICADE[®] pode levar até 6 meses, é importante o acompanhamento cuidadoso do paciente nesse período. Infecções oportunistas, incluindo tuberculose e outras como sepse, têm sido relatadas em pacientes tratados com infliximabe. Os agentes que inibem o TNF- α têm sido associados a casos raros de neurite ótica, convulsões e início ou exacerbação dos sintomas clínicos e/ou evidência radiográfica de doenças desmielinizantes, incluindo esclerose múltipla. Pacientes que serão submetidos a cirurgia durante o tratamento com REMICADE[®] devem ser cuidadosamente monitorados quanto à ocorrência de infecções. REMICADE[®] deve ser usado com precaução em pacientes com insuficiência cardíaca leve. Se o paciente desenvolver sintomas sugestivos de síndrome tipo lúpus e for positivo para anticorpos anti-DNA dupla-hélice, o tratamento com REMICADE[®] deverá ser descontinuado. Pacientes com Doença de Crohn ou artrite reumatoide, particularmente com a doença altamente ativa e/ou exposição à terapia imunossupressora crônica, podem ter maior risco de desenvolvimento de linfoma do que a população geral. O papel potencial da terapia de bloqueador com TNF no desenvolvimento de malignidades não é conhecido. *Gravidez e lactação:* Não se sabe se REMICADE[®] pode provocar comprometimento fetal quando administrado a gestantes ou se afeta a capacidade reprodutiva, nem se é excretado no leite materno. Recomenda-se que as medidas contraceptivas sejam mantidas durante pelo menos 6 meses após sua última infusão e em nutrizes a interrupção do tratamento com REMICADE[®] por seis meses deve ser avaliada e decidida pelo médico. *Pacientes idosos:* Não foram observadas diferenças importantes na farmacocinética de REMICADE[®] em pacientes idosos (65 a 80 anos) com artrite reumatoide. A farmacocinética em pacientes idosos com Doença de Crohn não foi estudada. Não foram realizados estudos em pacientes com doença hepática ou renal. *Pacientes pediátricos:* Não houve diferenças relevantes na farmacocinética de dose única entre os pacientes pediátricos e adultos com Doença de Crohn. REMICADE[®] não foi estudado em crianças com Doença de Crohn com menos de 6 anos de idade. A segurança e eficácia de REMICADE[®] em pacientes com artrite reumatoide juvenil não foram estabelecidas. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** Em pacientes com Doença de Crohn e artrite reumatoide foi demonstrado que a formação de anticorpos contra o infliximabe é reduzida quando administrado concomitantemente ao metotrexato ou outros imunomoduladores. **REAÇÕES ADVERSAS:** As reações adversas mais comumente relatadas referem-se à infusão. As causas mais comuns para a interrupção do tratamento foram: dispneia, urticária e cefaleia. Outras reações adversas, sendo a maioria de intensidade leve a moderada, foram: rubor, cefaleia, vertigem/tonitura, náuseas, diarreia, dor abdominal, dispespsia, função hepática alterada, infecções de vias aéreas superiores e inferiores, dispneia, sinusite, infecção viral, febre, erupção cutânea, prurido, urticária, aumento da sudorese, pele seca, dor torácica, transaminases hepáticas elevadas e reações do tipo doença do soro. Os eventos adversos sérios mais comuns nos relatos pós-comercialização foram as infecções. Em geral, os eventos adversos ocorridos em pacientes pediátricos que receberam REMICADE[®] foram similares em frequência e tipo àqueles observados em adultos com Doença de Crohn. **POSOLOGIA:** REMICADE[®] destina-se ao uso intravenoso em adultos (idade \geq 18 anos) para todas as indicações presentes na bula e em crianças e adolescentes (com idade entre 6 e 17 anos) somente para a Doença de Crohn. O tratamento com REMICADE[®] deve ser administrado sob supervisão de equipe especializada no diagnóstico e tratamento de artrite reumatoide, espondilite anquilosante, doenças inflamatórias intestinais, artrite psoriática e psoríase. *Artrite reumatoide:* Infusão intravenosa de 3 mg/kg durante um período de 2 horas, nas semanas 0, 2 e 6 e, a partir de então, a cada 8 semanas. A dose pode ser ajustada, a critério médico, para até 10 mg/kg ou 3mg/kg a cada 4 semanas, se necessário. Recomenda-se a administração de REMICADE[®] em combinação com o metotrexato. *Doença de Crohn moderada a grave adulto e pediátrico, Doença de Crohn fistulizante, Espandilite anquilosante, Artrite Psoriásica e Psoríase:* Infusão intravenosa de 5 mg/kg, por um período mínimo de 2 horas, nas semanas 0, 2 e 6, e, a partir de então, em intervalos de até 8 semanas. *Doença de Crohn moderada a grave:* Nos pacientes com resposta incompleta durante o tratamento de manutenção, deve-se considerar, a critério médico, o ajuste da dose para até 10 mg/kg, se necessário. Existem dados limitados em relação a intervalos de dose superiores a 16 semanas. *Doença de Crohn fistulizante:* Se o paciente não responder após as três primeiras doses não se deve instituir tratamento adicional com infliximabe. A experiência com readministração em caso de reaparecimento de sinais e sintomas da doença é limitada e não há dados comparativos a respeito do risco/benefício das estratégias alternativas para o tratamento continuado. Na artrite reumatoide, Doença de Crohn e colite ou retocolite ulcerativa, a dose pode ser aumentada, a critério médico, para até 10 mg/kg, se necessário. **Para readministração consulte a bula completa do produto.** MS 1.6614.0004. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.** Recorra à bula do produto para maiores informações. Distribuição exclusiva à classe médica. (MB-rem15)

Contra-indicações: Não use REMICADE[®] caso tenha tido uma infecção grave, incluindo tuberculose. **Interação Medicamentosa:** A combinação de infliximabe e anacina não é recomendada.



A Revista GED – Gastroenterologia Endoscopia Digestiva é o órgão oficial de circulação trimestral da SOBED (Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva), da FBG (Federação Brasileira de Gastroenterologia), da SBH (Sociedade Brasileira de Hepatologia), do CBCD (Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva) e da SBMD (Sociedade Brasileira de Motilidade Digestiva). Fundada pelo Capítulo de São Paulo da SOBED em 1982, durante a gestão do Prof. Dr. Arnaldo José Ganc. Registrado na Lei de Imprensa em 19/11/1981, sob o no 1.870, Lv. A, nº 5º Registro de Títulos e Documentos de São Paulo.

Indexada nas seguintes bases de dados

LILACS, SCOPUS, EMBASE/EXCERPTA MÉDICA, LATINDEX e ADSAÚDE

Editor Chefe

Paulo Roberto Arruda Alves (SP)

Editores Responsáveis

José Murilo Robilotta Zeitune (SP) – Gastroenterologia
Nelson Adami Andreollo (SP) – Cirurgia Digestiva
Paulo Roberto Arruda Alves (SP) – Endoscopia Digestiva
Rimon Sobhi Azzam (SP) – Motilidade Digestiva
Aécio Flávio Meirellez Souza (SP) – Hepatologia

Editores Associados

Arnaldo J. Ganc (SP)
Jaime Natan Eisig (SP)
Eduardo Luiz Rachid Cançado (SP)
Sânzio S. Amaral (SP)

Conselho Editorial – Brasil

Admar Borges da Costa Jr. (PE), Ana Maria Pittella (RJ), Antonio Frederico N. Magalhães (SP), Artur Parada (SP), Bruno Zilberstein (SP), Claudio Coy (SP), Deborah Crespo (PA), Decio Chinzon (SP), Edmundo Pessoa Lopes (PE), Edna Strauss (SP), Edson Pedro da Silva (SC), Everson Artifon (SP), Flair Carrilho (SP), Flavio Quilici (SP), Henrique Coelho (RJ), Hugo Cheinquer (RS), Ismael Maguilnik (RS), João Carlos Andreolli (SP), João Galizzi Filho (MG), José Galvão Alves (RJ), Julio Cesar U. Coelho (PR), Lix A.R. Oliveira (SP), Lorete M.S. Kotze (PR), Lúcia Câmara Castro Oliveira (RJ), Luiz Gonzaga Vaz Coelho (MG), Luiz Pimenta Modena (SP), Luiz Roberto Lopes (SP), Márcio M. Tolentino (SP), Marcus Túlio Haddad (RJ), Mario Pessoa (SP), Martha Pedroso (SP), Maurício Fernando de Almeida Barros (SP), Orlando J.M. Torres (MA), Paulo Bittencourt (BA), Paulo R. Ott Fontes (RS), Paulo Roberto Savassi Rocha (MG), Paulo Sakai (SP), Ramiro Mascarenhas (BA), Raymundo Paraná (BA), Ricardo A. Refinetti (RJ), Roberto Dantas (SP), Sérgio Gabriel Barros (RS), Tomas Navarro Rodriguez (SP), Venâncio A.F. Alves (SP), Vera Lúcia Andrade (MG), Walton Albuquerque (MG)

Editores Internacionais

Daniel Sifrim (Bélgica), Dirk J. Gouma (Holanda),
Helena Cortez Pinto (Portugal), Jorge Daruich (Argentina)

Secretaria

Coordenadora: Fátima Lombardi dos Santos
Av. Brigadeiro Faria Lima, 2.391, conj. 102 – 01452-000
São Paulo, SP

Tel.: (11) 3813-1610 – Fax: (11) 3032-1460

E-mail: ged@fbg.org.br

Tiragem: 7.000 exemplares

Periodicidade: trimestral

Circulação: nacional para todos os associados da SOBED, FBG, SBH, CBCD e SBMD

Números anteriores e separatas: ged@fbg.org.br

Editoração Eletrônica, Distribuição, Impressão e Publicidade

limay EDITORA

E-mail: editora@limay.com.br

Tel.: (11) 3186-5600

Índice / Editorial

ARTIGO ORIGINAL

37 **Gastrostomia endoscópica percutânea: análise de 35 pacientes**

Percutaneous endoscopic gastrostomy: review of 35 patients

FABIANO MARCELO FABRIS, GILSON KAMIYAMA E ROBERTO KUNMASSA KIKAWA

42 **Divertículo duodenal em colangiografia endoscópica - CPRE. Estudo retrospectivo**

Duodenal diverticulum in endoscopic colangiography - ercp. Retrospective trials

FRANCISCO OLIVEIRA, MARCELO SILVA, CARLO HARZ E CLAUDIO NAVARRETE

45 **A albuminemia no pré e pós-operatório de cirurgias do sistema digestório**

Albumin concentration in the pre and postoperative period of digestive system operations

LUIZ RONALDO ALBERTI, ANDY PETROIANU

ARTIGO DE REVISÃO

50 **Colangite esclerosante primária (CEP)**

Primary sclerosing cholangitis (PSC)

MOYSÉS MINCIS, RICARDO MINCIS E SILVIA CALICHMAN

RELATO DE CASO

56 **Agenesia verdadeira de vesícula biliar: dificuldades no diagnóstico pré-operatório**

Real Agenesia gallbladder: problems in pre-operative diagnosing

RICARDO PASTORE, GUSTAVO ROBERTO CARVALHO TIVERON, RAFAEL RASTEIRO, ANDERSON LUBITO SIMONI E BRUNO BOSI OLIVEIRA DE MORAIS

59 **Fístula duodenal traumática tratada por duodenostomia endoscópica percutânea ecoguiada**

Traumatic duodenal fistula treated by percutaneous endoscopic duodenostomy ecoguiada

ANTÔNIO CARLOS COELHO CONRADO, ADMAR BORGES DA COSTA JÚNIOR, EDUARDO GUIMARÃES HORNNEAUX DE MOURA, MÁRIO BRITO FERREIRA E CÉSAR HENRIQUE ALVES LYRA

66 **Tumor Carcinóide Primário do Fígado**

Primary Hepatic Carcinoid

RICARDO PASTORE, DOUGLAS RIBEIRO DA SILVA, JULIANA ENES LOMBARDI, MARIA EMILIA PRATES ANDRADE E GUSTAVO R. TIVERON

69 **Laparoscopic gastropexy for the treatment of gastric volvulus**

Gastropexia laparoscópica para o tratamento do volvo gástrico

LUCIANO ANDREY FERREIRA-BICALHO, MARCO ALÍPIO RIBEIRO JÚNIOR, PAULO ROBERTO DE AZEVEDO-BICALHO AND PAULO ROBERTO RODRIGUES-BICALHO

COMUNICADO IMPORTANTE

Os associados da GED que confirmarem seus dados cadastrais pelo e-mail da sua sociedade médica, com cópia para editora@limay.com.br, participarão, automaticamente, do sorteio de 5 (cinco) inscrições gratuitas (uma para cada sociedade) para a IX Semana do Aparelho Digestivo, de 21 a 25 de novembro de 2010, em Florianópolis (SC).

ANÚNCIO
PYROLIPAC

Diretoria das Sociedades

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA (SOBED)



Diretoria Executiva (2008-2010): Presidente: Carlos Alberto Cappellanes • Vice-Presidente: Carlos Alberto da Silva Barros • 1º Secretário: Ricardo Anuar Dib • 2º Secretário: Fábio Segal • 1º Tesoureiro: Pablo Rodrigo de Siqueira • 2º Tesoureiro: Ciro Garcia Montes • Sede: Rua Peixoto Gomide, 515 – cj. 14 – 01409-001 – São Paulo, SP – Tel./fax: (11) 3148-8200 e 3148-8201 – E-mail: sobed@uol.com.br – Site: sobed.org.br.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA (FBG)



Diretoria (2008-2010): Presidente: Jaime Natan Eisig (SP) • Vice-Presidente: José Nonato F. Spinelli (PB) • Secretário Geral: Ricardo C. Barbuti (SP) • 1º Secretário: Carlos Sandoval Gonçalves (ES) • Diretor Financeiro: Celso Mirra de Paula e Silva (MG) • Coordenador do FAPEGE: Décio Chinzon (SP) • Presidente Eleito (2010-2012): José Galvão Alves (RJ) • Sede: Av. Brig. Faria Lima, 2.391, 10º andar – cj. 102 – 01452-000 – São Paulo, SP – Tel.: (11) 3813-1610/3813-1690. Fax: (11) 3032-1460 – E-mail: fbg@fbg.org.br – Site: www.fbg.org.br

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEPATOLOGIA (SBH)



Diretoria 2009-2011: Presidente: Raymundo Paraná Filho • 1º Vice-Presidente: Mário Guimarães Pessoa • 2º Vice-Presidente: Carlos Eduardo Brandão Melo • 3º Vice-Presidente: Adalgisa de Souza Paiva Ferreira • Secretário Geral: Paulo Lisboa Bittencourt • Secretária Adjunta: Celina Maria Lacet • 1º Tesoureiro: Delvone Freire Gil Almeida • 2º Tesoureiro: Cirley Maria de Oliveira Lobato • Presidente Eleito 2011-2013: Henrique Sérgio M. Coelho • Sede: Av. Brig. Faria Lima, 2.391, 10º andar – cj. 102 – 01452-000 – São Paulo, SP – Tel.: (11) 3812-3253. – E-mail: secretaria@sbhepatologia.org.br – Site: www.sbhepatologia.org.br

COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIA DIGESTIVA (CBCD)



Diretoria Nacional – Biênio 2009-2010: Presidente: Nelson Adami Andreollo • Vice-Presidente Nacional: Ivan Ceconello • 1º Secretário: Cláudio José Caldas Bresciani • 2º Secretário: Nicolau Gregori Czezcko • 1º Tesoureiro: Bruno Zilberstein • 2º Tesoureiro: Carlos Eduardo Jacob • Presidente Eleito (2011-2012): Cleber Dario Pinto Kruehl • Sede: Av. Brig. Luiz Antonio, 278 – salas 10 e 11 – 01318-901 – São Paulo, SP – Tels.: (11) 3289-0741 / 3266-6201 / Fone/Fax: (11) 3288-8174 – E-mail: cbcdo@cbcdo.org.br – Site: www.cbcdo.org.br

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MOTILIDADE DIGESTIVA (SBMD)



Diretoria – Gestão 2010-2011: Presidente: Eponina M. O. Lemme • Vice-Presidente: Sânzio Santos Amaral • Secretário Geral: Rosana Bihari Schechter • 1º Secretário: Luciana Dias Moretzsohn • 1º Tesoureiro: Luiz João Abrahão Junior • 2º Tesoureiro: Joffre Rezende Filho • Diretor Científico: Milton M. Barbosa Costa • Vice-Diretor Científico: Maria do Carmo F. Passos • Conselho Consultivo: Ana Maria Furkim, Ary Nasi, Evaldo D. de Macedo Fº, Jeovana F. Brandão, José Marcio N. Jorge, Lúcia C. C. Oliveira, Nelson H. Micelsohn, Rimon Sobhi Azzam, Roberto O. Dantas, Sergio G. S. Barros, Valter N. Felix, Wellington M. Machado • Sede: Rua Brigadeiro Faria Lima, 2391, Conj. 102, Jardim Paulistano – 01452-000 – São Paulo, SP – Fone: (11) 3518-9117 – E-mail: sbmd@sbmd.org.br – Site: www.sbmd.org.br

Informações aos Autores

Modificado em outubro de 2007

A GED, órgão oficial da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva – SOBED, da Federação Brasileira de Gastroenterologia – FBG, da Sociedade Brasileira de Hepatologia – SBH, do Colégio Brasileiro de Cirurgia Digestiva – CBCD e da Sociedade Brasileira de Motilidade Digestiva – SBMD, tem por objetivo a divulgação de trabalhos que contribuam para o progresso da Gastroenterologia, da Endoscopia Digestiva, da Hepatologia, da Cirurgia Digestiva e da Motilidade Digestiva.

São publicáveis as colaborações que, enviadas à Secretaria da GED (Av. Brig. Faria Lima, 2.391 – 10º andar – cj. 102 – 1452-000 – São Paulo, SP, email ged@fbg.org.br), forem aceitas pelo Conselho Editorial e não tenham sido previamente publicadas e nem o venham a ser, simultaneamente, em outros periódicos. Serão aceitos artigos escritos na língua portuguesa. A critério do Conselho Editorial, poderão ser considerados manuscritos em língua inglesa e castelhana.

A GED adota as regras da Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals emitidas pelo International Committee for Medical Journal Editors, disponível na Internet (<http://www.icmje.org>).

CONTEÚDO DA GED

Editoriais

Destinam-se à apresentação de temas de natureza polêmica, atual e de impacto, nos quais os editores da GED percebem a necessidade de manifestar de forma sintética a visão destes editores, abordando ou não artigos publicados na GED. Serão escritos pelos editores e/ou membros do Conselho Editorial ou, mediante convite, por outros especialistas.

Artigos Originais

De pesquisa clínica e/ou experimental, devem apresentar a aprovação da pesquisa pelo Conselho de Ética do hospital, serviço ou instituição onde o trabalho foi realizado. Devem ser estruturados com os seguintes itens: Resumo (e Unitermos), Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Conclusões e Referências Bibliográficas (acompanhado de unitermos).

Introdução – Em que se apresenta a justificativa para o estudo, com referências relacionadas ao assunto e o objetivo do artigo.

Métodos – Em que se apresentam: a) descrição da amostra utilizada; b) mencionar se há consentimento informado; c) identificação dos métodos, aparelhos e procedimentos utilizados, de modo a permitir a reprodução dos resultados pelos leitores; d) breve descrição e referências de métodos publicados mas não conhecidos amplamente; e) descrição de métodos novos ou modificados; f) se for o caso, referir a análise estatística utilizada, bem como os programas empregados.

Resultados – Em que serão apresentados os resultados em

sequência lógica, em forma de texto, tabelas e ilustrações; recomenda-se evitar repetição excessiva de dados em tabelas ou ilustrações e no texto. No texto, números menores que 10 serão grafados por extenso; de 10 em diante, serão expressos em algarismos arábicos.

Discussão – Em que serão enfatizados: a) os aspectos originais e importantes do artigo, evitando repetir dados já apresentados anteriormente; b) a importância e as limitações dos achados, confrontando com dados da literatura; c) a ligação das conclusões com os objetivos do estudo; d) as conclusões decorrentes do estudo.

Referências – As referências bibliográficas devem ser numeradas na ordem em que são citadas primeiramente no texto. Elas devem seguir as regras do Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals – <http://www.icmje.org>. Alguns exemplos mais comuns são apresentados a seguir.

Exemplos:

1. Artigo padrão em periódico (devem ser listados todos os autores; se houver mais de seis, citar os seis primeiros, seguidos por *et al*): Alper CA, Kruskal MS, Marcus-Bagle Y, Craven DE, Katz AJ, Brint SJ, *et al*. Genetic prediction of response to hepatitis B vaccine. *N Engl J Med*. 1989;321:708-12.
2. Autor institucional: NHI Consensus Development Panel on Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. *JAMA*. 1994;272:65-9.
3. Livro com autor(es) responsável(is) por todo o conteúdo: With TK. Bile pigments. New York: Academic Press, 1968.
4. Livro com editor(es) como autor(es): Magrath I, editor. The non-Hodgkin's lymphomas. 2nd ed. London: Arnold, 1997.
5. Capítulo de livro: Warshaw AL, Rattner DW. Residual common duct stones and disorders of duodenal ampullae. In: Ellis H, editor. Maingot's abdominal operations. New York: Lange Publishers, 1990:1471-2

Os títulos dos periódicos devem ser abreviados de acordo com o *Index Medicus (List of Journals Indexed)*. Se o periódico não constar dessa lista, grafar o nome por extenso.

Tabelas – As tabelas devem possuir um título sucinto, com itens explicativos dispostos em seu pé. Devem ser numerados sequencialmente com algarismos arábicos.

Figuras – Serão aceitas figuras em preto e branco. Figuras coloridas poderão ser publicadas quando forem essenciais para o conteúdo científico do trabalho; nesses casos, o ônus de sua publicação caberá aos autores.

Artigos de Revisão

Somente serão aceitos quando, a convite dos editores da publicação, fizerem parte da linha de pesquisa do autor, comprovada pela presença de artigos originais na bibliografia e citados no texto.

Relato de Caso

Devem ser objetivos e precisos, contendo os seguintes itens: 1) Resumo (e Unitermos) e Summary (e keywords); 2) Introdução; 3) Relato objetivo; 4) Discussão; 5) Conclusões; 6) Referências bibliográficas.

Cartas ao Editor

Cartas endereçadas ao(s) editor(es) serão consideradas para publicação se promoverem discussão intelectual sobre determinado artigo de publicação recente. Devem conter título informativo e não mais que 500 palavras. Se aceita, uma cópia será enviada ao autor do trabalho que suscitou a discussão, com convite para submeter uma réplica que será publicada junto com a carta.

Conflito de interesses

Conforme determinação da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (RDC 102/2000) e do Conselho Nacional de Saúde (196/96) o(s) autor(es) deve(rão) tornar explícito, por meio de formulário próprio (Divulgação de potencial conflito de interesses), qualquer potencial conflito de interesse relacionado ao artigo submetido. A presente exigência visa informar sobre relações profissionais e/ou financeiras (como patrocínios e participação societária) com agentes financeiros relacionados aos produtos farmacêuticos ou equipamentos envolvidos no artigo, os quais podem teoricamente influenciar as interpretações deste. A existência ou não de conflito de interesses declarado estará ao final de todos os artigos publicados.

Bioética de experimentos com seres humanos

Experimentos envolvendo seres humanos devem seguir resolução específica do Conselho Nacional de Saúde (196/96), disponível na Internet (<http://conselho.saude.gov.br/docs/Resoluções/Reso/96de96.doc>), incluindo a assinatura de um termo de consentimento informado e a proteção da privacidade dos voluntários.

Bioética de experimentos com animais

Experimentos envolvendo animais devem seguir resoluções específicas (Lei 6.638, de 8/5/1979, e Decreto 24.645, de 10/7/1934).

Ensaio clínico

Artigos que contêm resultados de ensaios clínicos deverão possibilitar todas as informações necessárias à sua adequada avaliação, conforme previamente estabelecido. Os autores deverão referir-se ao "CONSORT" (www.consort.statement.org).

Revisão pelos pares

Todos os artigos submetidos serão avaliados por dois revisores, os quais emitirão parecer fundamentado que servirá para o(s) editor(es) decidir(em) sobre sua aceitação. Os critérios de avaliação incluem originalidade, contribuição para corpo de conhecimento da área, adequação metodológica, clareza e atualidade. Os artigos aceitos para publicação poderão sofrer revisões editoriais para facilitar sua clareza e entendimento sem alterar seu conteúdo.

Direitos autorais

Todas as declarações contidas nos artigos serão da inteira responsabilidade dos autores. Aceito o artigo, a GED passa a deter os direitos autorais do material. Assim, todos os autores dos artigos submetidos à GED devem encaminhar um Termo de Transferência de Direitos Autorais. O autor responsável pela correspondência receberá 20 separatas impressas do artigo e o arquivo correspondente em formato pdf.

COMO ENVIAR O ARTIGO

O(s) autor(es) deve(m) encaminhar:

- Carta de apresentação assinada por todos os autores ou pelo primeiro autor em nome dos demais, contendo: 1) informação à respeito de submissão prévia ou dupla ou submissão de qualquer parte do artigo atual; 2) uma declaração de relações, financeiras ou não, que possam levar a conflito de interesses; 3) uma declaração de que o artigo foi lido e aprovado por todos os coautores e que os critérios necessários para a declaração de autoria (consultar Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) foram alcançados por todos os autores e que cada autor afirma que os dados do manuscrito são verdadeiros; 4) nome, endereço, telefone e e-mail do autor para correspondência; ele será o responsável pela comunicação com os outros autores a respeito de revisões e provas gráficas.
- Termo de Divulgação de Potencial Conflito de Interesses.
- Termo de Transferência de Direitos Autorais.
- Três cópias do artigo, digitado em espaço duplo, impressas em papel tamanho carta em somente um dos lados, com margens de 2,5cm e espaço 1,5, numerando as páginas no canto superior direito; as legendas das figuras, as figuras propriamente ditas e as tabelas devem vir ao final, anexadas a cada cópia; assinalar no texto os locais adequados para inserção de figuras e tabelas.
- Três conjuntos de figuras em cópia fotográfica brilhante.
- Um CD contendo somente um arquivo do texto, correspondente ao artigo, e os arquivos correspondentes a fotos ou figuras.

Como preparar o CD

- CD formatado compatível com IBM/PC;
- Usar editor de texto Microsoft Word para Windows;
- O arquivo de texto deve conter somente o texto, da página-título até as referências, e as tabelas;
- As figuras não devem ser incluídas no mesmo arquivo do texto;
- Colocar no CD a última versão do artigo, idêntica à versão impressa;
- Etiquetar o CD informando o programa e a versão utilizados, bem como o nome do arquivo.

A submissão do artigo pelo correio eletrônico (e-mail) possibilita maior agilidade no procedimento de revisão. Para isso, será necessário o envio dos arquivos contendo o texto e as figuras para o e-mail da GED (ged@fbg.org.br).

Mensagem aos editores com identificação dos autores deve ser enviada, acompanhada dos endereços convencional e eletrônico e de informações sobre o formato utilizado. O artigo deverá ser enviado em anexo, como attachment, no formato Word para Windows. As figuras deverão estar nos formatos jpg ou tif. ■

A EVOLUÇÃO DO CONFORTO CHEGOU.

A linha de calçados Maxi Comfort traz o **extra conforto** para atender as exigências da sua profissão



maxi
Comfort

Solado flexível e anti-derrapante
Tecnologia de amortecimento interno
Sistema de absorção de transpiração
Produzido com as melhores
matérias-primas do mercado

Maxi Comfort o calçado extra confortável
criado para a satisfação dos seus pés



www.pontal.com.br/maxicomfort

Informations to Authors

GED is the official journal of the Brazilian Society of Digestive Endoscopy – SOBED, the Brazilian Federation of Gastroenterology – FBG, the Brazilian Society of Hepatology – SBH, the Brazilian College of Digestive Surgery – CBCD, and of the Brazilian Society of Digestive Motility – SBMD, and the purpose of the journal is to publish papers that may contribute towards the progress of Gastroenterology, Digestive Endoscopy, Hepatology, Digestive Surgery and Digestive Motility. Papers sent to the GED Secretariat (Av. Brig. Faria Lima, 2.391 – 10o andar – cj. 102 –1452-000 – São Paulo, SP, Brazil, e-mail ged@fbg.org.br), which are accepted by the Editorial Board, and which have not been previously or will not be concomitantly published in other journals may be published.

Papers drafted in the Portuguese language will be accepted. At the discretion of the Editorial Board, papers in the Spanish and in the English language may also be accepted.

GED adopts the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals of the International Committee for Medical Journal Editors, available in the Internet (<http://www.icmje.org>).

GED CONTENTS

Editorials

Intended to present polemic, current, and impacting topics whenever GED editors feel the need to present their view in a synthetic manner, whether or not such topics are presented in GED published papers. Editorials are written by the editors and/or by Editorial Board members, or by invited specialists.

Original Articles

Clinical and/or experimental research papers should present the approval of the research given by the Ethics Committee of the hospital, clinic, or institution where the study was carried out. The following items must be included: Summary (and keywords), Introduction, Methods, Results, Conclusions, References, and Summary and Keywords.

Introduction – Presents the justification for the study, with references related to the topic and the objective of the paper.

Methods – Presenting: a) description of the sample used; b) mention whether or not an informed consent has been obtained; c) identification of methods, devices, and procedures used in order to permit reproduction of the results by the readers; d) brief description and references to methods that have been published but that are not broadly known; e) description of new methods or of

modified methods; f) mention the statistical analysis or the software used, as the case may be.

Results – Presenting results in a logical sequence, in text format with tables and illustrations; authors should avoid excessive information repetition in the tables and illustrations and in the text. In the text, numbers below ten will be written in full, whereas numbers 10 and beyond will be written in Arabic numbers.

Discussion – Emphasis will be given to: a) original and major aspects of the paper, without repetition of the aspects previously presented; b) relevance and limitations of the findings, comparing them to information in the literature; c) connection of the conclusions to the objectives of the study; d) conclusions arising out of the study.

References – Bibliographic references should appear in the order in which they are first quoted in the text. They should follow the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals – <http://www.icmje.org>. Some of the more usual examples are presented.

Examples:

1. Standard paper in journals (all authors must be listed; if they are more than six, list the first six followed by *et al*): Alper CA, Kruskal MS, Marcus-Bagle Y, Craven DE, Katz AJ, Brint SJ, *et al*. Genetic prediction of response to hepatitis B vaccine. *N Engl J Med*. 1989;321:708-12.
2. Autor institucional: NHI Consensus Development Panel on *Helicobacter pylori* in Peptic Ulcer Disease. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA*. 1994;272:65-9.
3. Book with author(s) responsible for the full text With TK. Bile pigments: New York: Academic Press, 1968.
4. Book with editor(s) as author(s): Magrath I, editor. The non-Hodgkin's lymphomas. 2nd ed. London: Arnold, 1997.
5. Chapter of a book: Warshaw AL, Rattner DW. Residual common duct stones and disorders of duodenal ampullae. In: Ellis H, editor. Maingot's abdominal operations. New York: Lange Publishers, 1990:1471-2.

The titles of journal should be abbreviated according to the *Index Medicus (List of Journals Indexed)*. If the journal is not included in such list, write the name in full.

Tables – Tables should have a summarized title, with explanatory comments at the foot of the table. They should be sequentially numbered with Arabic numbers.

Figures – Black and white figures will be accepted. Color figures may be published when they are essential for the scientific contents of the paper; in such case, the cost of publishing colored figures will be covered by the authors. ■

MiroCam[®]

CÁPSULA ENDOSCÓPICA

ALCANÇE ONDE OUTROS
NÃO ALCANÇAM*



*Exame de até 12 horas.

Fabricado por:

 **IntroMedic**
Cápsula Endoscópica



Número de registro junto à ANVISA: 80149840018

Produto de Uso Exclusivo Médico
Distribuído no Brasil por United Medical Ltda.
SAC: 0800-7705180 - www.unitedmedical.com.br
Av. dos Imarés, 401 - São Paulo - SP


unitedforinnovation

Revision Articles

Will be accepted only when the editors have invited the author to write such articles, when they are part of the research line of the author as evidenced by the presence of original articles in the bibliography and in the quotations in the text.

Case Report

Should be objective and precise, with the following items: 1) Summary (and keywords); 2) Introduction; 3) Objective Report; 4) Discussion; 5) Conclusions; 6) Bibliography.

Letters to the Editor

Letters sent to the editor(s) will be considered for publication if they carry an intellectual discussion regarding a recently published article. They should have an informative title and not more than 500 words. If accepted, a copy will be sent to the author of the paper that raised the discussion, with an invitation to submit a reply to be published together with the letter.

Conflict of interests

As determined by the Sanitary Surveillance Agency (RDC 102/2000) and by the National Health Council (196/96) author(s) should inform explicitly in the adequate form (Disclosure of potential conflict of interests) about any potential conflict of interests related to the paper submitted. This requirement is intended to inform about professional and/or financial relations (with sponsorships and corporate interests) with financial agents related to medical drugs or equipment involved in the paper, which may theoretically influence the interpretation of the paper. The existence or non-existence of a declared conflict of interests shall be included at the end of all articles published.

Bioethics of experiments involving human beings

Experiments involving human beings shall follow the specific resolution of the National Health Council available in the Internet address (<http://conselho.saude.gov.br/docs/Resoluções/Reso/96de96.doc>), including the signature of an informed consent and the protection to volunteer privacy.

Bioethics of experiments involving animals

Experiments involving animals shall follow specific resolutions (Law 6,638, of May 8, 1979, and Decree 24,645, of July 10, 1934).

Clinical Assays

Article containing results of clinical assays should disclose all information required for their proper evaluation, as previously established. Authors shall refer to the "CONSORT" (www.consort.statement.org).

Review by peers

All articles submitted shall be evaluated by two analysts, who shall issue a fundamented opinion to be used by the editors to decide whether or not the paper will be accepted. Evaluation criteria include originality, contribution to the body of knowledge in the area, methodological adequacy, clarity, and contemporaneity. Articles accepted for publication may have editorial revisions to improve clarity and understanding without changing its contents.

Copyrights

All statements contained in the articles will be under the full

responsibility of the authors. After and article is accepted, GED becomes the owner of copyrights of the material. Thus, all authors of the articles submitted to GED should also send a Deed of Copyright Assignment. The author incharge of receiving letters from the readers will receive 20 printed copies of the article and the corresponding pdf file.

HOW TO SEND A PAPER

The author(s) should send:

- A letter of submission signed by all authors or by the first author to appear in the list on behalf of all authors, containing:
 - 1) information regarding a prior or double submission of any part of the paper being submitted;
 - 2) a declaration of relations, financial or otherwise, that could lead to a conflict of interests;
 - 3) a declaration that the article has been read and approved by all coauthors and that the criteria to claim authorship (see Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals) have been met by all authors and that each author represents that the information in the manuscript is true;
 - 4) name, address, telephone number, and e-mail of the author who will receive letters; this author will be responsible to communicate revisions and print proofs to the other authors.
- Deed of Disclosure of a Potential Conflict of Interests.
- Deed of Copyright Assignment.
- Three copies of the paper typed in double space, printed in letter-sized paper only on the front (without printing on the back), margins of 2.5 cm and 1.5 space, with pages numbered in the upper right corner; figure legends, figures, and tables should be placed at the end, attached to each copy; indicate in the text the place to insert figures and tables.
- Three sets of figures in shiny photographic copies.
- A CD containing the text file only, with the paper text, and the files containing photographs or figures.

How to prepare the CD

- Formatted CD compatible with IBM/PC;
- Use Microsoft Word for Windows text software;
- The text file to contain only the text, from the title page to the references, and the tables;
- Figures are not to be included in the text file;
- Place in the CD the lest version of the paper, identical to the printed version submitted;
- Label the CD informing the software and the version used, and the filed name.

Submission of a paper by e-mail allows for greater efficiency of the revision procedures. For that purpose, the text and the figures files shall be sent to the GED e-mail (ged@fbg.org.br).

Messages to the editors with identification of the authors should be sent together with conventional and electronic addresses, and together with information about the format used. The paper shall be sent as an attachment, as a Word for Windows file. Figures shall be in the jpg or tif formats. ■

O esquema de
1ª escolha para
tratamento
do *H. pylori*^{1,2,3}

OMEPRAMIX[®]
omeprazol · claritromicina · amoxicilina triidratada

- Esquema tríplice para o tratamento primário do *H. pylori*, respaldado pelos principais Consensos do mundo^{1,2,3}
- O Esquema Tríplice para o tratamento do *H. pylori* com o preço mais acessível⁴
- Baixos índices de resistência bacteriana²



INFORMAÇÕES PARA PRESCRIÇÃO: OMEPRAMIX. omeprazol, claritromicina, amoxicilina triidratada. Ms - 1.0573.0282. Indicações: erradicação de *H. Pylori* para reduzir o risco de recorrência de úlcera duodenal. **Contraindicações:** OMEPRAMIX é contra-indicado em pacientes que apresentem hipersensibilidade a quaisquer dos componentes de sua fórmula. A administração concomitante de omepramix com cisaprida, pimozida ou terfenadina é contra-indicada. Houve relatos de interações medicamentosas quando claritromicina é co-administrada com cisaprida, pimozida, ou terfenadina, resultando em arritmias cardíacas (prolongação do intervalo qt, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e "torsades de pointes"). Deve-se dedicar atenção à possível sensibilidade cruzada com outros antibióticos betalactâmicos, como por exemplo, cefalosporinas. Precauções e advertências: omeprazol: na presença de úlcera gástrica, a possibilidade de malignidade da

lesão deve ser precocemente afastada. O omeprazol só deve ser administrado durante a gravidez e a lactação em caso de extrema necessidade. Amoxicilina: antes de iniciar o tratamento com amoxicilina, deve-se fazer uma investigação cuidadosa com relação a reações prévias de hipersensibilidade a penicilinas ou cefalosporinas. Estudos em animais com amoxicilina não demonstraram efeitos teratogênicos. Quando o tratamento com antibióticos for necessário durante a gravidez, a amoxicilina pode ser considerada apropriada, quando os benefícios potenciais justificarem os riscos potenciais associados ao tratamento. A amoxicilina pode ser administrada durante a lactação. Com exceção do risco de sensibilização associado à excreção de quantidades mínimas de amoxicilina pelo leite materno, não existem efeitos nocivos conhecidos para o lactente. Claritromicina: a claritromicina não deve ser usada em mulheres grávidas exceto em circunstâncias clínicas onde nenhuma terapia alternativa é apropriada. A claritromicina é excretada pelo leite materno e a segurança durante a lactação não foi ainda estabelecida. Colite pseudomembranosa foi relatada com quase todos os agentes antibacterianos, incluindo claritromicina, e pode variar em severidade, de moderada a potencialmente grave. O tratamento com agentes antibacterianos altera a flora normal do cólon e pode permitir supercrescimento de dostrídios. Gravidez: efeitos teratogênicos. Categoria c de gravidez. Omepramix deve ser usado durante a lactação, após análise do risco/benefício, pois a segurança do uso na lactação ainda não foi estabelecida. Uso pediátrico: a segurança e a eficácia do omepramix em pacientes pediátricos infectados com *H. Pylori* não foram estabelecidas. Uso geriátrico: pacientes idosos podem sofrer de disfunção hepática e renal assintomáticas. Cuidado deve ser tomado quando administrar omepramix a esta população de pacientes. Interações medicamentosas: omeprazol: o omeprazol pode aumentar o tempo de eliminação de fármacos metabolizados por oxidação hepática, tais como: diazepam, varfarina e fenitoína. Poderão ocorrer interações com outros fármacos metabolizados pelo sistema enzimático do citocromo p₄₅₀. amoxicilina: a probenecida reduz a secreção tubular renal de amoxicilina. O uso concomitante com amoxicilina pode resultar em níveis de amoxicilina no sangue aumentados e prolongados. Em comum com outros antibióticos de amplo espectro, a amoxicilina pode reduzir a eficácia de contraceptivos orais. A administração concomitante de alopurinol durante o tratamento com amoxicilina pode aumentar a probabilidade de reações alérgicas da pele. O prolongamento do tempo de protrombina foi relatado raramente em pacientes recebendo amoxicilina. A monitorização apropriada deve ser realizada quando anticoagulantes forem prescritos simultaneamente. claritromicina: o uso da claritromicina em pacientes que estão recebendo teofilina, pode ser associado com um aumento das concentrações séricas da teofilina. A administração concomitante de doses únicas da claritromicina e carbamazepina mostrou resultar em concentrações plasmáticas aumentadas da carbamazepina. Quando a claritromicina e a terfenadina foram co-administradas, as concentrações plasmáticas do metabólito ácido ativo da terfenadina foram três vezes mais elevadas, em média, que os valores observados quando a terfenadina foi administrada isolada. A administração concomitante da claritromicina e de anticoagulantes orais pode potencializar os efeitos dos anticoagulantes orais. Concentrações séricas elevadas de digoxina em pacientes recebendo claritromicina e digoxina concomitantemente, foram também observadas. A administração oral simultânea de claritromicina e zidovudina a pacientes adultos infectados com hiv resultou em concentrações diminuídas do estado de equilíbrio da zidovudina. A administração simultânea de comprimidos de claritromicina e didanosina não resultou em nenhuma alteração estatisticamente significante na farmacocinética da didanosina. A administração concomitante de fluconazol e claritromicina aumentou o estado de equilíbrio da claritromicina. A administração concomitante de claritromicina e ritonavir (resultou em importante inibição no metabolismo da claritromicina). O uso concomitante da claritromicina e ergotamina ou diidroergotamina foi associado em alguns pacientes com toxicidade aguda do ergot caracterizada por severo vasoespasmio periférico e disestesia. A claritromicina diminui o "clearance" do triazolam e, desta forma, pode aumentar o efeito farmacológico do triazolam. A administração concomitante da eritromicina e astemizol é contra-indicada. O uso da claritromicina em pacientes tomando concomitantemente drogas metabolizadas pelo sistema citocromo p₄₅₀ pode ser associado com elevações nos níveis séricos destas outras drogas. Houve relatos de interações da eritromicina e/ou claritromicina com a carbamazepina, cidosporina, tacrolimo, hexobarbital, fenitoína, alfentanila, disopiramide, lovastatina, bromocriptina, valproato, terfenadina, cisaprida, pimozida, astemizol e colchicina. A claritromicina e a colchicina não devem ser prescritas concomitantemente, especialmente para pacientes com insuficiência renal; visto que a claritromicina aumenta o risco de toxicidade fatal da colchicina. **Reações adversas: omeprazol: as seguintes reações foram relatadas; entretanto, na maioria dos casos não foi possível estabelecer relação consistente com o tratamento. Reações cutâneas: erupções e/ou prurido; fotossensibilidade, eritema multiforme e alopecia. Sistema músculo-esquelético: artralgia, fraqueza muscular e mialgia. Sistema nervoso central e periférico: cefaléia. Raramente tontura, parestesia, sonolência, insônia e vertigem. Em casos isolados ocorreram confusão mental, agitação, depressão e alucinações, principalmente em pacientes em estado grave. Gastrointestinais: diarreia, constipação, dor abdominal, náusea, vômitos e flatulência. Relatos isolados de estomatite e candidíase gastrointestinal. Hepáticas: raramente ocorre aumento das enzimas hepáticas. Em casos isolados pode ocorrer encefalopatia em pacientes com insuficiência hepática grave preexistente: hepatite com ou sem icterícia, insuficiência hepática. Endócrinas: relatos isolados de ginecomastia. Hematológicas: relatos isolados de leucopenia e trombocitopenia. Outras: raramente mal-estar. Podem ocorrer reações de hipersensibilidade, por exemplo, raramente urticária e, em casos isolados, angioedema, febre, broncoespasmo. Casos isolados de aumento da transpiração, edema periférico e turvação da visão, alteração do paladar. Amoxicilina: reações de hipersensibilidade: ocasionalmente, foram relatados erupções de pele, prurido e urticária. Raramente, reações de pele, tais como: eritema multiforme e síndrome de stevens-johnson, necrólise epidérmica tóxica e dermatite bolhosa e esfoliativa foram relatadas. Raramente foram relatadas reações alérgicas graves, incluindo edema angioneurótico, anafilaxia (vide "precauções e advertências"), doença do soro e vasculite de hipersensibilidade. Pode ocorrer raramente nefrite intersticial. Reações gastrointestinais: os efeitos induzem náusea, vômito e diarreia. Foram raramente relatadas candidíase intestinal e colite associada a antibióticos (incluindo colite pseudomembranosa e colite hemorrágica). Efeitos hepáticos: um aumento moderado em ast e/ou alt foi ocasionalmente observado, hepatite e icterícia colestática foram relatadas raramente. Efeitos hematológicos: leucopenia reversível (incluindo neutropenia grave ou agranulocitose), trombotocitopenia reversível e anemia hemolítica foram relatadas raramente. O prolongamento do tempo de sangramento e do tempo de protrombina também foram relatados raramente. Efeitos sobre o SNC: raramente foram verificados hiperreflexia, vertigem e convulsões. Efeitos diversos: descoloração superficial dos dentes foi relatada raramente e em sua maioria, com a suspensão oral. Geralmente pode ser removida pela escovação. Claritromicina: os eventos mais frequentemente relatados em adultos foram diarreias (3%), náusea (3%), paladar anormal (3%), dispepsia (2%), dor/desconforto abdominal (2%) e cefaléia (2%). A maioria destes eventos foram descritos como leves ou moderados em severidade. Dos eventos adversos relatados, somente 1% foi descrito como severo. Posologia: erradicação do *H. Pylori*: tratamento com esquema triplo: tomar 1 cápsula de omeprazol, 2 cápsulas de amoxicilina e 1 comprimido desvestido de claritromicina, compo 4 unidades de manhã e 4 unidades à noite antes das refeições, por uma semana, conforme critério médico. Caso seja necessário, após o tratamento tríplice, tomar 1 cápsula de omeprazol de manhã por 14 dias ou 28 dias. Se o paciente mantiver-se helicobacter pylori positivo, um esquema quádruplo poderá ser empregado, a critério médico. Não existe experiência clínica suficiente com o uso de omeprazol em crianças. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO. Bu 08 - Sap 4097004 10/08**

OMEPRAMIX É CONTRAINDICADO EM PACIENTES QUE APRESENTEM HIPERSENSIBILIDADE A QUAISQUER DOS COMPONENTES DE SUA FÓRMULA.⁵ O OMEPRAZOL PODE AUMENTAR O TEMPO DE ELIMINAÇÃO DE FÁRMACOS METABOLIZADOS POR OXIDAÇÃO HEPÁTICA, TAIS COMO: DIAZEPAN, VARFARINA E FENITOÍNA.⁵

Referências Bibliográficas: 1) COELHO LGV, et al. II Consenso Brasileiro sobre Helicobacter pylori. Arq Gastroenterol, 42(2):128-32; 2005. 2) CHEY WD & WONG BCY. American College of Gastroenterology Guideline on the Management of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol, 102:1808-1825; 2007. 3) MALFERTHNER P, et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection. Business Briefing. European Gastroenterology Review; 2005. 4) Revista Kairos - Preço Fábrica (PF) e Preço Máximo ao Consumidor (PMC) 12%, 17%, 18% e 19% - edição nº 257 de Abril/2010, páginas 105 e 149. 5) Bula do Produto. OMEPRAMIX (omeprazol + claritromicina + amoxicilina triidratada). MS - 1.0573.0282. Material técnico-científico exclusivo à classe médica. Impresso em maio de 2010.



A marca Aché do
aparelho digestivo

aché

CAC
Central de
atendimento
a clientes
0800 701 6900
cac@ache.com.br
8:00 h às 17:00 h (seg. a qui.)
8:00 h às 12:00 h (sex.)

Participe com a gente da IX Semana Brasileira do Aparelho Digestivo



Reserve
esta data
em sua
agenda!

Falta pouco para nos encontrarmos em Florianópolis para um convívio científico, cultural e social. A IX Semana Brasileira do Aparelho Digestivo acontecerá de 21 a 25 de novembro com uma programação científica preparada com especial cuidado. Este evento promete ser um marco na história da Gastroenterologia nacional.

Prepare-se! As atividades foram organizadas para você, gastroenterologista!

Data: 21 a 25 de novembro de 2010

Local: Centro de Convenções CENTROSUL, Florianópolis SC – Brasil

Informações e inscrições: www.sbad.org.br



Gastrostomia endoscópica percutânea: análise de 35 pacientes

Percutaneous endoscopic gastrostomy: review of 35 patients

FABIANO MARCELO FABRIS¹, GILSON KAMIYAMA² E ROBERTO KUNMASSA KIKAWA³

RESUMO

Objetivos: Avaliar as gastrostomias endoscópicas percutâneas realizadas no Serviço de Endoscopia do Hospital e Maternidade São Camilo Pompeia/São Paulo, de 01 janeiro de 2008 até 31 junho de 2009, quanto sua indicação, efetividade e índice de complicações.

Materiais e Métodos: Foram realizadas 35 gastrostomias endoscópicas percutâneas pela técnica de tração (*pull technique*), descrita em 1981 por Ponsky e Gauderer, com o aparelho de endoscopia Olympus Exera CLV 165 e kits de gastrostomia endoscópica percutânea fornecidos pela Wilson Cook® e Boston®. Todos pacientes receberam antibioticoprofilaxia com cefazolina.

Resultados: 13 (37%) pacientes do sexo masculino e 22 (63%) do sexo feminino, com idade variando entre 15 e 95 anos (média de 45 anos). Acidente vascular encefálico foi a principal indicação do método, com 18 (51%) casos. A duração do procedimento variou entre 4 e 14 minutos (média de 7 minutos e 3 segundos). Ocorreu apenas uma complicação imediata. Verificou-se infecção local em 1 (3,5%) paciente, infecção local e em 4 extravasamento do conteúdo gástrico.

Conclusões: A gastrostomia endoscópica percutânea é um procedimento de simples e rápida execução, seguro, sem necessitar de laparotomia, anestesia geral ou loco-regional, apresentando baixos índices de morbi-mortalidade, boa aceitabilidade estética e facilidade de manejo pelos familiares dos pacientes.

Unitermos: Apoio Nutricional, Endoscopia, Gastrostomia, Gastrostomia/ Métodos.

SUMMARY

Objective: To describe, analyze and evaluate the percutaneous endoscopic gastrostomy at the Endoscopic Department of the Hospital São Camilo Pompeia / São Paulo from 01 January 2008 to 31 June 2009. **Materials and Methods:** 31 percutaneous endoscopic gastrostomy were performed by pull technique, described in 1981 by Ponsky and Gauderer, using Olympus Evis Exera CLV 165 endoscope and Wilson Cook® and Boston® Access percutaneous endoscopic gastrostomy kits device. Antibiotic prophylaxis with cefazolina was administered in all patients. **Results:** 13 (37%) patients were men and 22 (63%) women. Mean age was 45 years old (15 to 95). Stroke was the most common indication for the procedure, accounting for 18 (51%) patients. Average procedure length was 7 minutes and 3 seconds, ranging from 4 to 14 minutes. Immediate complications occur in 1 patient. Local infection occurred in 1 (3.5%) patient, local infection plus fluids drainage in 4. **Conclusions:** Percutaneous endoscopic gastrostomy is a simple, short and safe procedure, with no need of laparotomy, no general or regional anesthesia, presenting low complications rate, low morbi-mortality, better cosmesis and simple handling for the patient's family.

Keywords: Endoscopy, Gastrostomy, Gastrostomy/ Methods, Nutricional Support.

1. Mestrando em Ciências da Saúde pela Universidade São Francisco – Bragança Paulista-SP, Médico colaborador do Serviço de Endoscopia do Hospital e Maternidade São Camilo – Pompeia-SP. 2. Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Orientador do Setor de Gastroenterologia, Médico Assistente no Setor de Endoscopia do Hospital e Maternidade São Camilo – Pompeia-SP. 3. Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Setor de Cirurgia do Aparelho Digestivo, Médico responsável pelo Setor de Endoscopia do Hospital e Maternidade São Camilo – Pompeia-SP e Professor de Gastroenterologia no Centro Universitário São Camilo – Pompeia-SP. **Endereço para correspondência:** Rua Valentim de Barros, 15 - Freguesia do Ó - São Paulo - SP. Telefone: (11) 3992-3823/ (11) 8709-5717 / e-mail: fmfabris@hotmail.com. **Recebido em:** 28/04/2009. **Aprovado para publicação:** 30/03/2010.

INTRODUÇÃO

Gastrostomia consiste em uma comunicação do estômago com o meio externo via percutânea, com objetivo primordial de nutrir, de forma duradoura e mais fisiológica, pacientes impossibilitados de ingerir alimentos sem obstrução intestinal. (ABUKSIS e NICHOLSON 2000).

A primeira técnica descrita, a gastrostomia cirúrgica, foi inicialmente idealizada em 1837 pelo cirurgião norueguês Egeberg (WALKER 1984), mas realizada apenas em 1849 pelo cirurgião francês Charles Sedillot (MODLIN 2000) com péssimos resultados (DELEGGE 2006). Somente durante a década de 1890 houve melhora da sobrevivência dos pacientes com as técnicas descritas por Witzel (1891), Stamm (1894) e Janeway (1913) (STAMM 1894, TOROSIAN 1980).

Elevados índices de morbidade e mortalidade inspiraram o desenvolvimento de técnicas alternativas (WASILYEW 1982). Desta forma, em 1979, Jeffrey Ponsky e Michael Gauderer realizaram a primeira gastrostomia endoscópica percutânea (GEP) em uma criança de quatro meses e meio de idade no Hospital da Universidade de Cleveland (GAUDERER 1980, PONSKY 1981). Progressivamente se tornou a técnica-padrão em todo mundo (MILLER 1986, NICHOLSON 2000, GRANT 1992, LARSON 1987).

Apresenta várias vantagens em relação à técnica cirúrgica como: simplicidade, rapidez, segurança, sem anestesia geral ou loco-regional, menores índices de complicações e morbimortalidade, melhores resultados nutricionais e menores custos pois não necessita de internação hospitalar, assim como a utilização de centro cirúrgico. Importante citar também a boa aceitabilidade cosmética e a facilidade de manejo pelos familiares dos pacientes (MILLER 1986, NICHOLSON 2000, TOROSIAN 1980, LARSON 1987, PETERSEN 1997).

A técnica radiológica foi descrita em 1981 pelo cirurgião canadense Roy Preshaw. Utiliza métodos de imagem que substituem o endoscópio, porém é pouco difundida mundialmente (PRESHAW 1981).

Este trabalho tem como objetivo avaliar as gastrostomias endoscópicas percutâneas realizadas no Serviço de Endoscopia do Hospital e Maternidade São Camilo Pompeia/São Paulo, de 01 janeiro de 2008 até 31 junho de 2009, quanto sua indicação, efetividade e índice de complicações.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram selecionados prospectivamente 35 pacientes com indicação para realização da gastrostomia endoscópica percutânea e submetidos ao procedimento no Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital e Maternidade São Camilo/Pompeia - São Paulo, no período compreendido entre 01 de janeiro de 2008 e 31 de junho de 2009.

As informações coletadas foram: idade, sexo, diagnóstico que indicou o procedimento, resultado de endoscopia digestiva alta prévia, regime (ambulatorial ou internado), duração do procedimento, complicações precoces e tardias, tempo até a retirada e motivo.

Os pacientes e/ou responsáveis receberam orientações quanto à suspensão de antiagregantes plaquetários (cinco dias antes do procedimento), cumarínicos (três dias antes do procedimento), heparina, bloqueadores de receptores de histamina e inibidores de bomba de prótons (24 horas antes do procedimento). Foram também submetidos ao jejum de, pelo menos, oito horas antes do procedimento, profilaxia antibiótica com cefazolina 2 g EV, além de higienização da parede abdominal com clorhexidine degermante. A técnica utilizada foi a de tração (*pull technique*) descrita por Gauderer e Ponsky. A administração de dieta (preparações enterais e/ou dietas liquidificadas) pela sonda de gastrostomia foi orientada a iniciar após vinte e quatro (24) horas.

O Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital e Maternidade São Camilo/ Pompeia possui aparelho Olympus Evis Exera CLV 165. Os kits de gastrostomia endoscópica percutânea utilizados foram o "Percutaneous Endoscopic Gastrostomy feeding tube / Kit, 20 Fr O.D., Pull Method" e "Percutaneous Endoscopic Gastrostomy feeding tube / Kit, 24 Fr O.D., Pull Method", produzidos por Wilson Cook® e Boston®, respectivamente.

Os dados obtidos foram analisados com auxílio dos softwares Microsoft Word® (versão 2007) e Microsoft Excel® (versão 2007).

RESULTADOS

Foram submetidos à gastrostomia endoscópica percutânea, 13 pacientes do sexo masculino (37%) e 22 do sexo feminino (63%), com idade média de 45, que variou entre 15 e 95 anos. Quanto às indicações ao procedimento, prevaleceu o acidente vascular encefálico representando por 18 pacientes

(51%). A duração do procedimento variou entre 4 e 14 minutos (média de 7 minutos e 3 segundos). Ocorreu apenas uma complicação imediata, sendo esta perfuração intestinal (cólon sigmoide) apesar da transluminação positiva durante exame endoscópico, sendo este tratado com refia cirúrgica e manutenção da gastrostomia. Como complicações tardias, ocorreu infecção no local da ferida operatória na parede abdominal em 1 caso. Houve ainda extravasamento de conteúdo gastroduodenal na parede abdominal em 4 pacientes, que ocasionou dermatite química local controlada com corticoide tóxico. Não ocorreram óbitos relacionados ao procedimento.

DISCUSSÃO

Acessível à comunidade médica mundial desde 1980 (GAUDERER 1980, PONSKY 1981), a gastrostomia endoscópica percutânea tem sido motivo de diversas publicações por ser método de excelência para alimentação enteral prolongada em pacientes impossibilitados de deglutir e/ou descompressão gástrica, todas exaltando suas vantagens quando comparada aos demais métodos de realização de gastrostomia.

Neste estudo, foi utilizada técnica mais difundida mundialmente, ou seja, *pull technique* ou *Gauderer Ponsky technique*¹⁵ ou técnica de tração, haja vista suas vantagens e principalmente por suas complicações serem menos frequentes e menos severas quando comparadas às demais técnicas *push technique* ou *Sacks Vine technique*²⁵ ou técnica de empurrar e *Russell technique*²⁶ ou método introdutor.

Seguimos a recomendação da Sociedade Americana de Endoscopia Digestiva (ASGE) e da Sociedade Europeia de Endoscopia Digestiva (ESGE) em relação ao emprego de antibioticoprofilaxia rotineira, embora seja ainda assunto discutido na literatura (LARSON 1987, PONSKY 1989, PETERSEN 1997). Em 1987, Jain *et al* afirmaram categoricamente o benefício da profilaxia antibiótica após avaliar 107 pacientes, com taxas de infecção no sítio de inserção de 7,40% nos pacientes que receberam cefazolina 1g endovenoso versus 32,14% nos pacientes em uso de placebo (JAIN 1987). Em contrapartida, Sturgis *et al* em 1996, em um estudo com 115 pacientes, encontraram 13% de infecção no sítio de inserção nos pacientes que receberam cefazolina versus 19% que receberam placebo, sem significância estatística.

Em relação à idade dos pacientes submetidos ao procedimento, pode-se perceber associação direta do pico e média de idade com a doença que indicou o procedimento.

Desta forma, 83,9% dos pacientes se apresentavam na 5ª, 6ª, 7ª, 8ª e 9ª décadas de vida, com média de idade de 65,74 anos e relacionados em 87,1% dos casos com doenças neurológicas. Comparando com Petersen *et al* em seu trabalho em 1997, este estudo teve resultados muito similares, sendo que a média de idade dos seus pacientes foi de 63,3 anos, ou seja, sem significância estatística em comparação.

Quanto ao diagnóstico, houve prevalência dos pacientes com déficits neurológicos em concordância com a literatura sendo que, pelo menos, três trabalhos mais recentes têm comparações sem estatística de comparação (como exemplos os trabalhos de DELEGGE M *et al* 2006, ABUKSIS G *et al* 2000 e CHIO A *et al* 1999). Eles evidenciaram respectivamente 60,2 %, 52% e 59,34% como sequelas de acidente vascular encefálico, sendo em nosso estudo 54,8%. Outros percentuais em nosso estudo foram doença de Alzheimer (6,5%), esclerose lateral amiotrófica (6,5%), sequela de tumor cerebral (6,5%), doença neurológica degenerativa (3,2%) e hidrocefalia (3,2%). Os cinco casos restantes estavam relacionados a traumatismo crânio-encefálicos (9,7%), ferimento por projétil de arma de fogo em crânio (3,2%) e ferimento extenso em face e mandíbula, que impediam a ingestão de alimentos (3,2%). Embora seja uma grande vantagem quando comparada à abordagem cirúrgica, foram realizadas apenas 4 (13%) de gastrostomias sob regime ambulatorial pois aproveitamos a mesma internação em que o procedimento foi indicado.

A duração da intervenção variou entre 4 e 14 minutos, com média de 7 minutos e 3 segundos por paciente, sendo, inclusive, realizada em menor tempo do que o descrito na literatura: GAUDERER 1980 relatou duração medida do procedimento em 15 minutos, PONSKY 1981, 13 minutos e 2 segundos, e LARSON 1997 que não especificou a média, porém relata variação de 10 a 15 minutos de duração do procedimento.

O Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital e Maternidade São Camilo/ Pompeia adota como conduta de rotina o início de dieta pela sonda de gastrostomia somente após 24 horas de sua inserção, como tradicionalmente é realizado (GAUDERER 1980, PONSKY 1981). Entretanto, Srinivasan *et al* mostraram reduzir o tempo de internação hospitalar ao iniciar a dieta após 3 horas (SRINIVASAN 2000). Diversos estudos concordam com Srinivasan, porém com mais cautela, indicando dieta entre três e seis horas após o procedimento (CHOUDHRY 1996).

Pacientes submetidos à gastrostomia endoscópica percutânea estão sujeitos a complicações associadas à endoscopia digestiva alta e à sedação. Enquanto as taxas são baixas

(0,1%), morbidades significativas podem resultar destas complicações. As mais comuns relacionadas à endoscopia digestiva alta incluem perfuração e hemorragia, enquanto riscos de hipoxemia e hipotensão estão relacionados à sedação (HART 1990). A aspiração é uma complicação relacionada tanto à endoscopia digestiva alta quanto à sedação (KAVIC 2001).

As complicações, de um modo geral, têm permanecido estáveis nas últimas duas décadas, variando entre 4% a 23,8% dos casos. As mais comuns, complicações menores, são responsáveis por 7,4% a 20% dos casos, enquanto de 3% a 4% são complicações maiores, com risco potencial de morte, requerendo hospitalização e/ou intervenção cirúrgica (LOSER 1998, LARSON 1987, RABENECK 1996).

A mortalidade pós-realização da gastrostomia é elevada devido às variadas comorbidades preexistentes apresentadas pelos pacientes, com mau prognóstico e baixa expectativa de vida. Porém, a mortalidade relacionada ao procedimento e à mortalidade no 30º dia pós-procedimento são inferiores - 0% a 2% e 1,5% a 2,1% respectivamente (LOSER 1998).

Os óbitos de pacientes do estudo totalizaram em cinco. Destes, em dois pacientes (sequela de acidente vascular encefálico e tumor cerebral) ocorreu no segundo mês após o procedimento, em outro (doença de Alzheimer) no terceiro mês, o quarto (sequela de acidente vascular encefálico) no sexto mês e o quinto e último (doença neurológica degenerativa) no sétimo mês - por isso, sem comparação estatística com a literatura. Nenhum óbito apresentou relação direta com a gastrostomia endoscópica percutânea.

Outra forma de classificar as complicações é subdividindo-as em menores e maiores. Entre as complicações menores está a infecção do sítio de inserção da sonda de gastrostomia de 5,4% a 30% (PONSKY 1983, PETERSEN 1997, SCHRINK 2001), principal complicação encontrada em todos os estudos realizados.

Importante ressaltar que pacientes portadores de diabetes *mellitus*, obesidade, estado nutricional deficiente e submetidos a tratamentos crônicos com corticoesteroides estão mais susceptíveis à infecção (LEE 2002). Outras complicações menores e menos comuns são: extravasamento pelo sítio de inserção da sonda e ao redor da mesma por secreções ou dieta infundida de 1% a 2% (PONSKY 1983, LARSON 1987), 13 íleo paralítico (1% a 2%), 19 úlcera gástrica de 0,3% a 1,2% (LARSON 1987, AMANN 1997), 36 "buried bumper syndrome" - migração do anteparo gástrico interno (0,3% a

2,4%), 37 fístulas (0,3% a 6,7%), 38 remoção inadvertida da sonda de 1,6% a 4,4% (LARSON 1987, PERTENSEN 1997). Entre as complicações maiores estão a aspiração (0,3% a 1%), 19 hemorragia e/ou hemoperitônio (0% a 2,5%), 36 perfuração aórtica (raro), 27 perfuração inadvertida de víscera oca e/ou peritonite (0,5% a 1,3%), 34 fascíte necrotizante (raro), 39 implantação tumoral (raro), 40 óbito de 0% a 2,1% (NICHOLSON 2000, PONSKY 1983, LARSON 1987, RABENECK 1996, AMANN 1997).

Neste estudo, não houve complicações imediatas provavelmente pelo pequeno número de procedimentos realizados quando comparado com estudos envolvendo números bastante expressivos de pacientes, assim como a competência da equipe médica do hospital.

Outras complicações encontradas foram a mudança da posição devido à tração excessiva e retirada inadvertida da mesma, e um caso de extravasamento no sítio de inserção da sonda de gastrostomia e ao redor dela quando administrados dieta ou medicamentos pela sonda, ocasionado pela migração do anteparo interno gástrico para a parede abdominal ("buried bumper syndrome").

A retirada da sonda de gastrostomia de forma intencional foi possível em 4 (13,0%) pacientes, que recuperaram a capacidade de deglutição. Foram realizados apenas curativos na ferida abdominal, fechada por segunda intenção.

Nestes casos, as condutas adotadas e a observação dos casos foram baseadas na literatura. Porém, é preciso ter cuidado no acompanhamento dos pacientes em que a sonda de gastrostomia é retirada, minimizando as possíveis complicações como a persistência de fístula gastrocutânea com necessidade de intervenção cirúrgica e abdome agudo após a 3ª semana de remoção da sonda, e com o pneumoperitônio devido à separação da parede gástrica anterior da face interna da parede anterior do abdome, descritas por Bender *et al.*

CONCLUSÕES

A gastrostomia endoscópica percutânea é um procedimento de simples e rápida execução, seguro, sem necessitar de laparotomia, anestesia geral ou loco-regional. Apresenta baixos índices de morbimortalidade, boa aceitabilidade estética e facilidade de manejo pelos familiares dos pacientes como citado em todas as referências, sendo nosso estudo com número de pacientes reduzido, não permitindo assim conclusões maiores, apenas em concordância com a literatura.

REFERÊNCIAS

1. ABUKSIS G, MOR M, SEGAL N, SHEMESH I, PLOUT S, SULKES J, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy, high mortality rates in hospitalized patients. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:120-32.
2. AMANN W, MISCHINGER HJ, BERGER A, ROSANELLI G, SCHWEIGER W, WERKGARTNER G, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). 8 years of clinical experience in 232 patients. *Surg Endosc.* 1997;11(7):741-4.
3. BILJAM C, HULSBERGEN M, BOSMAN D, TAMINIAU J. Bronchoesophageal fistula as a complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Endoscopy.* 2000;32(5):S26-7.
4. CHIO A, FINOCCHIARO E, MEINERI P, BOTTACCHI E, SCHIFFER D. Safety and factors related to survival after percutaneous endoscopic gastrostomy in ALS. ALS Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Study Group. *Neurology.* 1999;53:1123-25.
5. CHOUDHRY U, BARDE CJ, MARKERT R, GOPALSWAMY N. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a randomized prospective comparison of early and delayed feeding. *Gastrointest Endosc.* 1996;44(2):164-7.
6. DELEGGE M, DELEGGE R, BRADY C. External bolster placement after percutaneous endoscopic gastrostomy tube insertion: is looser better? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006;30(1):16-20.
7. EVANS DA, BHANDARKAR DS, TAYLOR TV. Necrotising fasciitis: a rare complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Endoscopy.* 1995;27(8):627.
8. FAIAS S, CRAVO M, PEREIRA AD, LEITÃO CN. Gastrostomia endoscópica percutânea pelo método introdutor. *J Port Gastroenterol.* 2005;12:22-6.
9. GAUDERER MW, PONSKY JL, IZANT RJ, JR. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg.* 1980;15(6):872-5.
10. GENCOSMANOGLU R, KOC D, TOZUN N. The buried bumper syndrome: migration of internal bumper of percutaneous endoscopic gastrostomy tube into the abdominal wall. *J Gastroenterol.* 2003;38(11):1077-80.
11. GOLDMAN RK. Minimally invasive surgery: bedside tracheostomy and gastrostomy. *Crit Care Clin.* 2000;16:113-30.
12. GRANT JP. Percutaneous endoscopic gastrostomy. *Ann Surg.* 1992;217:168-74.
13. HART R, CLASSEN M. Complications of diagnostic gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy.* 1990;22:22.
14. HOGAN RB, DEMARCO DC, HAMILTON JK, WALKER CO, POLTER DE. Percutaneous endoscopic gastrostomy— to push or pull. A prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc.* 1986;32(4):253-8.
15. LOSER C, WOLTERS S, FOLSCH UR. Enteral long-term nutrition via percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in 210 patients: a four-year prospective study *Dig Dis Sci.* 1998;43(11):2549-57.
16. JAIN NK, LARSON DE, SCHROEDER KW, BURTON DD, CANNON KP, THOMPSON RL, et al. Antibiotic prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy. A prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Ann Intern Med.* 1987;107(6):824-8.
17. KAVIC SM, BASSON MD. Complications of endoscopy. *Am J Surg.* 2001;181:319-32.
18. LARSON DE, BURTON DD, SCHROEDER KW, DIMAGNO EP. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Indications, success, complications, and mortality in 314 consecutive patients. *Gastroenterology.* 1987;93(1):48-52.
19. LEE JH, KIM JJ, KIM YH, JANG JK, SON HJ, PECK KR, et al. Increased risk of peristomal wound infection after percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with diabetes *mellitus.* *Dig Liver Dis.* 2002;34(12):857-61.
20. MELLINGER JD, PONSKY JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy: state of the art, 1998. *Endoscopy.* 1998;30(2):126-32.
21. MILLER RE, KUMMER BA, TISZENKEL HI, KOTLER DP. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Procedure of choice. *Ann Surg.* 1986;204(5):543-5.
22. MODLIN IR. A brief history of endoscopy. Milan, Italy. 2000:111.
23. NASSIF AC. Innovations in percutaneous endoscopic gastrostomy. *Surg Rounds.* 1993:895-901.
24. NICHOLSON FB, KORMAN MG, RICHARDSON MA. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a review of indications, complications and outcome. *J Gastroenterol Hepatol.* 2000;15(1):21-5.
25. PETERSEN TI, KRUSE A. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Eur J Surg.* 1997;163(5):351-6.
26. PONSKY JL, GAUDERER MW. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a nonoperative technique for feeding gastrostomy. *Gastrointest Endosc.* 1981;27(1):9-11.
27. PONSKY JL, GAUDERER MW, STELLATOTA. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Review of 150 cases. *Arch Surg.* 1983;118(8):913-4.
28. PONSKY JL, GAUDERER MW. Percutaneous endoscopic gastrostomy: indications, limitations, techniques, and results. *World J Surg.* 1989;13(2):165-70.
29. PRESHAW RM. A percutaneous methods for inserting gastrostomy tube. *Surg Gynecol Obstet.* 1981;152:654-60.
30. RABENECK L, WRAY NP, PETERSEN NJ. Long-term outcomes of patients receiving percutaneous endoscopic gastrostomy tubes. *J Gen Intern Med.* 1996;11:287-93.
31. RUSSELL TR, BROTMAN M, NORRIS F. Percutaneous gastrostomy. A new simplified and cost-effective technique. *Am J Surg.* 1984;148:132-7.
32. SCHURINK CA, TUYNMAN H, SCHOLTEN P, ARJAANS W, KLINKENBERG-KNOL EC, MEUWISSEN SG, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy: complications and suggestions to avoid them. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13(7):819-23.
33. STAMM M. Gastrostomy by the new method. *Med News.* 1984;65:324-6.
34. SRINIVASAN R, FISHER R. Early initiation of post-GPE feeding: do published recommendations affect clinical practice? *Dig Dis Sci.* 2000;10:2065-8.
35. STURGIS TM, YANCY W, COLE JC, PROCTOR DD, MINHAS BS, MARCUARD SP. Antibiotic prophylaxis in percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol.* 1996;91(11):2301-4.
36. TOROSIAN MH, ROMBEAR JL. Feeding tube by enterostomy. *Surg Gynecol Obstet.* 1980;150:918-27.
37. WALKER LG, STATON LL. The first successful gastrostomy in America. *Surg Gynecol Obstet.* 1984;158:387-8.
38. WASILYEW BK, UJIKI GT, BEAL JM. Feeding gastrostomy complication and mortality. *Am J Surg.* 1982;143:194-5.

Divertículo duodenal em colangiografia endoscópica - CPRE. Estudo retrospectivo

Duodenal diverticulum in endoscopic colangiography - ercp. Retrospective trial

FRANCISCO OLIVEIRA¹, MARCELO SILVA², CARLO HARZ³ E CLAUDIO NAVARRETE³

RESUMO

Os divertículos duodenais se manifestam com relativa frequência durante os procedimentos de colangiografia endoscópica (CPRE), e são superados apenas pelos divertículos do cólon. Sua provável origem seria decorrente da debilidade da parede duodenal na área de fusão entre o pâncreas ventral e dorsal durante o período embrionário.

Tais divertículos, localizados na região periampular, dificultam a canulação da via biliar quando são de grande tamanho. Nessa revisão, foram analisados os vídeos e informes de 2.641 CPREs, realizados entre janeiro de 2005 a abril de 2007, em clínica de terapia endoscópica. Foi traçado o perfil social dos pacientes, patologias associadas e estabelecida a taxa de sucesso do procedimento. O baixo índice de insucesso (apenas 1,02%) não reflete a dificuldade de canulação, sendo necessário, em algumas vezes, técnicas alternativas para canulação profunda da via biliar principal.

Unitermos: Divertículos Duodenais, Colangiografia Endoscópica, Papila de Vater.

SUMMARY

Duodenal diverticulum are present with relative frequency during Endoscopic Colangiography (ERCP). They are surpassed just by large intestine diverticulum. Their probable ethiology would be due to duodenal wall weakness at fusion place between ventral and dorsal pancreas in embryo.

These diverticulum, at periampular region, make bile duct cannulating difficult when they are large. Videos and comments of 2641 ERCPs were analysed, performed between January 2005 and April 2007, at endoscopic therapy clinic. Patients social profile was traced, related pathologies and procedure success rate. Low rate of unsuccess (just 1,02%), doesn't represent difficulty of cannulating, been necessary sometimes, alternative techniques for deep cannulating of common bile duct.

Keywords: Duodenal Diverticulum, Endoscopic Colangiography, Papilla of Vater.

INTRODUÇÃO

A primeira descrição de um divertículo duodenal foi feita em 1710 por Chomel, patologista francês¹. Há relatos que sua maior frequência é em pacientes maiores de 50 anos e que é a segunda localização mais frequente depois do cólon².

Uma das explicações possíveis seria a debilidade da parede duodenal em relação à fusão do pâncreas ventral e dorsal³. Estudos anteriores sugerem que os divertículos da segunda porção do duodeno podem ocasionar maior incidência de patologias biliares com dificuldade de canulação, e a resolução de tais patologias seja conseguida mediante terapias endoscópicas dirigidas.

Objetivo: Avaliar a frequência de divertículos duodenais evidenciados por colangiografia endoscópica (CPRE) e definir o perfil dos pacientes atendidos.

1. Médico Assistente do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Geral de Fortaleza. Clínica Endoscopy. Membro Titular da SOBED. 2. Universidade Federal do Amazonas. 3. The Latin American Advanced Gastrointestinal Endoscopy Training Center Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo. Santiago. Chile. **Endereço para Correspondência:** Francisco Antônio Araújo Oliveira. Av. Rui Barbosa, 880, Ap. 302, bairro Meireles, Fortaleza, CE. CEP: 60115-220. Tels: 85-3261-4845 / 9973-0851 / e-mail: timoliveira@secrel.com.br. **Recebido em:** 28/12/2009. **Aprovado para publicação em:** 30/03/2010.

Metodologia: Foram revisados os informes e vídeos de 2.641 pacientes em quem se realizou CPRE, no período compreendido entre janeiro de 2005 a abril de 2007. Distribuição segundo sexo, idade, localização do divertículo sob visão endoscópica e enfermidades associadas.

Resultados: Dos 2.641 pacientes examinados, se observou divertículo duodenal em 6,7% (178) de 2.641 exames. Entre os portadores de divertículo, distribuindo em relação ao sexo, 67,28% eram mulheres e 32,72% eram homens. Considerando apenas as mulheres, 6,3% apresentavam divertículo (113 de 1.777). Considerando apenas homens, 7,5% apresentavam divertículos (65 de 864).

A tabela 1 mostra a distribuição por faixa etária.

Anos	Mulher	Divertículo	%	Homem	Divertículo	%
< 40	391	0	0	76	0	0
40-50	281	6	2,13	113	4	3,5
50-60	304	9	2,9	190	4	2,1
60-70	320	34	10,6	214	20	9,3
70-80	275	34	12,3	165	23	13,9
80-90	186	27	14,5	103	13	12,6
90-100	19	2	10,5	3	1	33,3
> 100	1	1	100	0		
TOTAL	1777	113	6,3	864	65	7,5

Distribuindo segundo a localização do divertículo sob visão endoscópica e tomando como referência a papila, encontramos:

- 1º lugar: acima e à esquerda da papila – 58,4% (foto 1)
- 2º lugar: papila intradiverticular – 20,2% (foto 2)
- 3º lugar: à direita da papila – 13,5% (foto 3)
- 4º lugar: papila interdiverticular – 5,6% (foto 3)
- 5º lugar: abaixo da papila – 2,2% (foto 3)

Foto 1



Divertículo acima e à esquerda da papila

Foto 2



Papila intradiverticular

Foto 3



Papila interdiverticular

Em relação aos diagnósticos estabelecidos, vamos encontrar:

Coledocolitíase	79,6%
Estenose biliar	4,6%
Icterícia obstructiva	3,6%
Dilatação de via biliar	3%
Câncer de vesícula	3%
Normal	1,02%
Sem canulação	1,02%
Outros	4,16%
TOTAL	100%

DISCUSSÃO

Em 6,7% das CPRE foi observado divertículo duodenal, taxa que está em concordância com outros autores na literatura.

A grande maioria dos divertículos está acima e à esquerda da papila (sob visão endoscópica), e todos na segunda porção duodenal.

Considerando apenas os homens, a taxa de prevalência foi de 7,5%, superior à taxa observada para as mulheres de 6,3%.

Notamos claro aumento na incidência de divertículos em pessoas com mais de 60 anos, de ambos os sexos, saltando de 2,96% para 10,62% entre mulheres, e de 2,10% para 9,34% entre os homens.

A patologia associada predominante foi coledocolitíase (79,6%), seguido por estenose de via biliar (4,6%).

É provável que a presença de divertículos duodenais seja fator predisponente à formação de cálculos, embora esta relação não tenha sido objetivo deste estudo, merecendo pesquisas futuras.

Alguns procedimentos necessitaram de técnicas alternativas de canulação, por exemplo, auxílio de pinça de biópsia pediátrica para tracionar a papila a um eixo mais favorável à canulação da via biliar (fotos 4 e 5).

Não houve complicações maiores durante a CPRE decorrentes da presença do divertículo. Em dois pacientes não foi possível a canulação (1,02%), taxa menor que em outras grandes séries. Isso não significa que a presença de divertículo não seja fator de dificuldade de canulação. Temos que ressaltar o nível de complexidade da clínica em que são realizadas as colangiografias endoscópicas (quarto nível), com média de 100 procedimentos por mês.

CONCLUSÃO

Foi observada concordância com a literatura. A presença dos divertículos está relacionada com a idade avançada, havendo discreta superioridade na taxa de prevalência dos homens em relação às mulheres. A baixa taxa de insucesso da CPRE diante de tais divertículos não reflete a dificuldade do procedimento; além do mais, a falta de êxito não deve ser atribuída à sua presença. Métodos alternativos de canulação propiciam sucesso da terapia endoscópica.

REFERÊNCIAS

1. Kellie C. Mathis, MD; David R. Farley, MD – Operative Management of Symptomatic Duodenal Diverticulum. *The American Journal of Surgery* 193 (2007) 305 -309.
2. Guadarrama Edmundo, Monroy Susana. Divertículo duodenal como causa de dolor abdominal crónica. *An Méd Asoc Hosp ABC* 2003; 48 (2): 114-117.
3. Machado-Mayuri Alberto; Gomes Correa A. Asociación entre presencia de divertículos duodenales y coledocolitiasis. *Enfermedades del aparato Digestivo* 198; 1: 13-16.
4. R Lai, ML Freeman Endoscopic Ultrasound Guided Bile Duct Access for rendezvous ERCP drainagen in the setting of intra-divericular papila – *Endoscopy* 2005; 37: 487-489.
5. Zoepf Thomas, Zoepf Daniela-Susanne. The relationship between juxtapapillary duodenal divertculo and disorders of the biliopancreatic system: analysis of 350 patients. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001; 54: 56-61.

Foto 4



Tração papilar com pinça

Foto 5



Radioscopia

A albuminemia no pré e pós-operatório de cirurgias do sistema digestório

Albumin concentration in the pre and postoperative period of digestive system operations

LUIZ RONALDO ALBERTI¹ E ANDY PETROIANU²

NÚCLEO DE PÓS-GRADUAÇÃO DA SANTA CASA DE BELO HORIZONTE (MG)
INSTITUTO ALFA DE GASTROENTEROLOGIA – HOSPITAL DAS CLÍNICAS

RESUMO

Objetivos: O trauma cirúrgico pode provocar alterações sistêmicas, entre as quais estão incluídas mudanças na síntese hepática de proteínas. O objetivo do presente trabalho foi avaliar a influência das operações de médio e grande porte do sistema digestório na concentração sérica de albumina. **Métodos:** Foram estudados aleatoriamente 150 pacientes adultos, submetidos a cirurgias eletivas de grande porte (Grupo 1) e de médio porte (Grupo 2) sobre o sistema digestório, identificados de acordo com o sexo, a idade e a cor da pele. As amostras sanguíneas para dosagem da concentração sérica de albumina foram obtidas nos dias anterior e posterior ao procedimento cirúrgico. **Resultados:** Houve diminuição da albumina sérica tanto no Grupo 1 ($p < 0,0001$) quanto Grupo 2 ($p < 0,0001$). Não houve diferença entre os sexos e cores da pele dos pacientes nas cirurgias de grande porte. Entretanto, as mulheres apresentaram menor redução da albumina sérica nas operações de médio porte do que os homens. Ainda em relação às cirurgias de médio porte, a albumina diminuiu menos nos melanodérmicos em relação aos feodérmicos, e nestes menos do que nos leucodérmicos. Em relação às faixas etárias, em ambos os grupos, houve maior redução da albumina nos pacientes acima de 65 anos, seguidos pelos mais jovens (< 45 anos) e, por último, entre 45 e 65 anos. **Conclusões:** As operações

de médio e grande porte sobre o trato gastrointestinal associam-se à redução da albuminemia, logo após o ato cirúrgico. Entretanto, essa diminuição é menor em mulheres, em pessoas melanodérmicas e nos pacientes na faixa etária entre 45 e 65 anos de idade.

Unitermos: Albumina Sérica, Sistema Digestório, Cirurgia, Trauma, Proteínas, Pós-operatório.

SUMMARY

Objective: Surgical trauma can provoke systemic alterations including changes in hepatic protein synthesis. Thus, it is important to point out the influence of this phenomenon on serum albumin concentration. The objective of the present work was to assess the effect of surgical trauma on serum albumin concentration during the immediate postoperative period in gastrointestinal procedures. **Methods:** The study was conducted on 150 randomly chosen adult patients submitted to elective major surgeries (Group 1) and to medium size surgeries (Group 2) of the gastrointestinal system, identified according to sex, age and skin color. Blood samples for the determination of serum albumin concentration were obtained on the day preceding and following the surgical procedure. **Results:** There was a reduction in serum albumin both in Group 1 ($p < 0.0001$) and Group 2 ($p < 0.0001$), with no difference between sexes or patient

1. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Docente Pesquisador da Santa Casa de Belo Horizonte (MG). Cirurgião Geral e Pediátrico, Gastroenterologista. Mestre e Doutor em Cirurgia pela UFMG. Membro Titular da Federação Brasileira de Gastroenterologia e da SOBED. Pesquisador 2 do CNPq. 2. Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina (UFMG). Livre - Docente da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMUSP). Livre - Docente da Escola Paulista de Medicina (EPM/UNIFESP). Doutor em Fisiologia e Farmacologia - ICB, UFMG. Pesquisador IA do CNPq. **Endereço para Correspondência:** Andy Petroianu - Av. Afonso Pena, 1626 - apto. 1901 - CEP 30130-005 - Belo Horizonte - Minas Gerais. Fax (31) 3274-7744 / e-mail: petroian@medicina.ufmg.br ou luizronaldoa@yahoo.com.br. **Recebido em:** 14/06/2010. **Aprovado para publicação:** 30/06/2010.

skin colors for major surgeries. However, women showed a lower reduction in serum albumin than men in medium-sized surgeries. Also, the reduction of albumin was lower in black-skinned patients than in colored and lower in the latter than in white-skinned patients. With respect to age range, a greater reduction of albumin was observed in both groups among patients older than 65 years, followed by younger patients (< 45 years) and finally by patients aged 45 to 65 years. **Conclusions:** Medium-sized and majors operations provoked an acute reduction in albuminemia, which was less intense among women, among the patients aged 45 to 65 years and among black-skinned patients.

Keywords: Serum Albumin, Digestive System, Surgery, Trauma, Proteins, Postoperative Period.

INTRODUÇÃO

A identificação de pacientes com risco cirúrgico elevado é fundamental nas indicações e decisões operatórias, que muitas vezes são limitadas pela morbimortalidade potencial do procedimento. Nesse sentido, são importantes os parâmetros clínico-laboratoriais que possam apontar para situações de maior risco de complicações pós-operatórias¹⁶.

A partir da década de 1970, pesquisadores tentaram definir os fatores de risco para as diferentes operações de médio e grande porte¹⁶. Em 1984, Maia fez a primeira publicação que valoriza o teste cutâneo de hipersensibilidade retardada na predição da evolução pós-operatória, mostrando a correlação entre respostas anormais a esse teste e maior incidência de complicações e mortalidade pós-operatórias¹⁵.

Ainda nessa mesma linha de estudo, Gorman & Buzby (1997) encontraram 40% a 50% de pacientes hospitalizados com desnutrição e a definiram como importante fator de risco para infecções pós-operatórias e complicações de cicatrização em pacientes submetidos a cirurgias de grande porte¹¹. Estudos subsequentes avaliaram o efeito da reposição nutricional terapêutica, principalmente nutrição parenteral total, com intuito de minimizar os riscos operatórios¹.

A agressão cirúrgica, além das alterações locais, provoca distúrbios sistêmicos mediados pelos fenômenos de adaptação orgânica à nova condição e pela resposta ao trauma. Esse conjunto de fatores é denominado reação de fase aguda pós-trauma e caracteriza-se por mudanças endocrinometabólicas, liberação de mediadores suprarrenais e hipofisários, levando ao aumento do catabolismo proteico e lipídico, hiperglicemia não glicídica e retenção hidrossalina¹⁶.

Entre as respostas sistêmicas destaca-se a hepatocitária, com diminuição da síntese de albumina e ferritina. Por outro lado, há aumento da concentração sérica da proteína C-reativa, da ceruloplasmina e de outras proteínas relacionadas com os processos imunitários¹². Especificamente, a albumina é uma proteína de origem hepática de vida média longa (21 dias); portanto, alterações em sua concentração durante um pequeno intervalo de tempo não podem ser explicadas por alterações nutricionais ou de função hepática⁶. Alguns trabalhos mostraram que a albuminemia abaixo de 3 g/l acompanhava-se de anergia e complicações operatórias mais frequentes e graves, e que a alimentação parenteral melhorava o estado reativo nos testes de hipersensibilidade cutânea retardada e diminuía o número de complicações pós-operatórias^{3,10,12,16,23}. Segundo Puskarich *et al*¹⁸, entre o 5º e o 10º dias pós-operatórios há uma redução na concentração sérica da albumina. Várias hipóteses tentam explicar esse fato, como o efeito dilucional e alterações nos locais de ligação dessa proteína^{8,14,20}. Entretanto, não encontramos trabalhos que avaliassem a concentração de albumina em períodos pós-operatórios imediatos.

Até o presente, não há padrão para a identificação de pacientes com desnutrição ou em risco de desnutrição. O indicador objetivo isolado de desnutrição, pelo menos em cirurgias, tem sido proposto como sendo a dosagem de albumina sérica¹⁶. Em estudos prospectivos de coorte, o nível de albumina sérica tem sido validado como um excelente fator preditivo de complicações pós-operatórias^{3,10}.

Diante da necessidade de novos subsídios ao estudo das repercussões sistêmicas em presença de trauma cirúrgico, este trabalho teve por objetivo avaliar a influência das operações de médio e grande porte na concentração sérica de albumina.

MÉTODOS

A presente pesquisa seguiu as recomendações da Declaração de Helsinque e a Resolução nº 196/96 do Ministério da Saúde sobre pesquisa envolvendo seres humanos e foi aprovada pela Comissão de Ética do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Foram avaliados prospectivamente 150 pacientes adultos, sendo 78 homens e 72 mulheres, atendidos nos Serviços de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Hospital Júlia Kubitschek, do Hospital das Clínicas da UFMG, e do Hospital Mário Penna (BH).

Os pacientes foram distribuídos em dois grupos, de acordo com o tipo de procedimento cirúrgico, seguindo orientação da literatura²²:

- *Grupo 1 (n = 100)*: cirurgias de grande porte, como gastrectomia, colectomia, amputação abdominoperineal, sigmoidectomia, hepatectomia, duodenopancreatectomia, herniorrafia hiatal, papilotomia transduodenal e desconexão porta-varizes.
- *Grupo 2 (n = 50)*: cirurgias de médio porte, como colecistectomia, gastrojejunostomia, gastrostomia, ressecções jejunais e ileais, colostomia, jejunostomia, etc.

As amostras sanguíneas foram colhidas nos dias anterior e seguinte ao procedimento cirúrgico para dosagem da concentração sérica de albumina, junto com os exames de rotina. Utilizou-se como método de dosagem o do biureto e verde bromocresol, com valores de referência para a albumina sérica entre 3,5 g/dl e 5,5 g/dl⁴.

Os parâmetros epidemiológicos de idade, do sexo e da cor da pele (leucodérmicos, feodérmicos e melanodérmicos) também foram avaliados comparativamente, com objetivo de caracterizar a influência cirúrgica na albuminemia nos diferentes grupos populacionais.

Foram excluídos os pacientes que haviam sido submetidos a radioterapia ou quimioterapia para câncer, transfusões sanguíneas nas últimas seis semanas, nutrição parenteral pré-operatória, cirurgias de emergência, portadores de doença hepática crônica e coagulopatias. Seguindo rotina de avaliação pré-operatória, todos os pacientes incluídos na presente pesquisa foram submetidos à anamnese e ao exame físico completo, radiografia simples de tórax, eletrocardiografia, hemograma, coagulograma, glicemia, provas de função hepática e urina rotina. Outras avaliações laboratoriais específicas foram incluídas na propedêutica pertinente a cada caso.

Os resultados pré e pós-operatórios da albumina foram comparados por meio do teste t de Student para amostras pareadas. A comparação entre os sexos foi feita pelo teste t de Student não pareado. As comparações entre a idade e a cor da pele entre os grupos foi feita pelo teste da análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas, seguidos pelo teste de Tukey-Kramer. As diferenças foram consideradas significativas para valores correspondentes a $p < 0,05$.

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou entre 17 e 89 anos, com uma média de $50,11 \pm 14,2$ anos. Não houve diferença entre as idades dos homens ($53,48 \pm 16,1$ anos) e mulheres ($49,6 \pm 13,1$ anos).

De acordo com os dados avaliados, 59 pacientes eram leucodérmicos (39,3 %), 56 feodérmicos (37,3 %) e 35 melanodérmicos (23,4 %). Não houve diferença nessa distribuição entre os grupos de cirurgias de grande porte (39 leucodérmicos, 38 feodérmicos e 23 melanodérmicos) e os de médio porte (20 leucodérmicos, 18 feodérmicos e 12 melanodérmicos).

A Tabela 1 mostra os valores da albuminemia no pré e no pós-operatório dos pacientes avaliados em relação à idade, sexo e cor da pele, de acordo com o porte da cirurgia.

Os valores da albumina sérica diminuíram no pós-operatório dos pacientes submetidos a operações de grande porte (Grupo 1) de $3,72 \pm 0,47$ para $2,83 \pm 0,71$ ($p < 0,0001$) e daqueles do grupo de médio porte (Grupo 2) de $3,82 \pm 0,72$ para $3,34 \pm 0,58$ ($p < 0,0001$).

TABELA 1: Concentração sérica de albumina (g/dl) (média \pm desvio padrão) no pré-operatório e pós-operatório dos 150 pacientes submetidos a operações do sistema digestório, de acordo com o porte cirúrgico, sexo, cor da pele e idade.

	PORTE DA OPERAÇÃO			
	Grande Porte (n = 100)		Médio Porte (n = 50)	
	Pré-operatório	Pós-operatório	Pré-operatório	Pós-operatório
SEXO				
Masculino	3,74 \pm 0,46	2,86 \pm 0,64	3,84 \pm 0,75 **	3,31 \pm 0,58 **
Feminino	3,63 \pm 0,48	2,81 \pm 0,49	3,72 \pm 0,56 *	3,34 \pm 0,63 *
COR DA PELE **				
Leucodérmicos	3,65 \pm 0,64	2,82 \pm 0,63	3,79 \pm 0,60 ***	3,24 \pm 0,59 ***
Feodérmicos	3,61 \pm 0,82	2,79 \pm 0,61	3,96 \pm 0,58	3,50 \pm 0,87
Melanodérmicos	3,85 \pm 0,63	2,83 \pm 0,74	3,83 \pm 0,87	3,39 \pm 0,45
IDADE				
< 45 anos	3,69 \pm 0,51	2,88 \pm 0,37	3,79 \pm 0,47	3,31 \pm 0,47
45- 65 anos	3,47 \pm 0,38	2,91 \pm 0,59	3,70 \pm 0,68	3,25 \pm 0,76
> 65 anos	3,74 \pm 0,57 ***	2,64 \pm 0,32 ***	3,88 \pm 0,72 +	3,07 \pm 0,64 +

* Diferença entre o pré e o pós-operatório nas operações de médio porte no sexo feminino ($p < 0,0001$)

** Diferença entre o pré e o pós-operatório nas operações de médio porte no sexo masculino ($p = 0,0075$)

*** Maior redução da albumina nos pacientes acima de 65 anos nas operações de grande porte ($p = 0,0006$)

+ Maior redução da albumina nos pacientes acima de 65 anos nas operações de médio porte ($p = 0,0041$)

++ Comparação em relação à cor da pele nas operações de grande porte ($p = 0,5029$, ANOVA)

+++ Maior diminuição da albumina nas operações de médio porte nos leucodérmicos ($p < 0,001$, ANOVA)

Não houve diferença entre os dois sexos no Grupo 1. Entretanto, no Grupo 2, as mulheres tiveram menor redução na albuminemia ($p = 0,0075$) em relação aos homens ($p < 0,0001$). Quanto às cores da pele, no Grupo 1 não houve diferença entre as reduções da albuminemia (ANOVA $p = 0,5029$). No entanto, nas cirurgias de médio porte, os pacientes melanodérmicos tiveram a menor redução da albuminemia, seguidos pelos feodérmicos e depois pelos leucodérmicos, que tiveram a maior diminuição (ANOVA $p < 0,001$).

Em relação aos grupos etários, observa-se que, tanto nas operações de médio porte quanto nas de grande porte, houve maior diminuição da albuminemia nos pacientes acima de 65 anos, seguidos pelos mais jovens de 45 anos e, por último, entre 45 e 65 anos, que tiveram menor redução (Grupo 1: $p = 0,0006$ e Grupo 2: $p = 0,0041$).

DISCUSSÃO

Desde que a diminuição da defesa orgânica e a má-nutrição passaram a ser reconhecidas como fontes potenciais de aumento de morbidade e mortalidade pós-operatórias, diversos estudos têm-se ocupado da detecção precoce da imunossupressão e desnutrição nos pacientes cirúrgicos^{5,9,17}. Nessa situação, os doentes desnutridos apresentam maior risco de complicações pós-operatórias e de morte, se comparados com pacientes bem nutridos submetidos a procedimentos cirúrgicos similares. Além disso, a terapia nutricional melhorou o prognóstico clínico e a qualidade de vida²⁴. Tal dado é importante no sentido de se propor um tratamento efetivo do controle nutricional, com objetivo de diminuir a morbidade e mortalidade operatórias²⁴. A maioria dos trabalhos comparou os resultados de parâmetros clínicos com resultados observados no pós-operatório. Entretanto, não encontramos na literatura, a quantificação da variação da albumina de acordo com os procedimentos operatórios.

Traumas maiores, incluindo os operatórios, são frequentemente seguidos de fenômenos inflamatórios teciduais e sistêmicos, com grande mobilização de líquido para o espaço intersticial e intravascular. Essa resposta ao trauma acompanha-se de diminuição da concentração plasmática de albumina^{2,17,21}.

Foram incluídos no Grupo 1 doentes submetidos à desconexão porta-varizes por hipertensão portal. Habitualmente, tais pacientes são hepatopatas graves com distúrbio da albumina. No entanto, para o presente estudo, foram incluídos apenas pacientes com hipertensão porta esquistossomática sem outra afecção que tinham todas as funções hepáticas normais, inclusive as dosagens de proteínas.

A hipoalbuminemia pode ser em parte explicada por alterações na permeabilidade vascular e pelo efeito dilucional secundário à infusão intravenosa de soluções salinas e glicosadas durante o ato operatório e no pós-operatório imediato. Em estudo duplo-desconhecido clínico, Lobo *et al*¹⁴ encontraram que a infusão de dois litros de solução salina a 0,9% ou de dextrose a 5% diminuía a albumina sérica. Essa redução da albuminemia foi proporcional à quantidade de líquidos infundida. Enquanto o excesso de água é eliminado rapidamente, a sobrecarga de sódio é excretada lentamente, ocasionando diluição mais prolongada de líquido extracelular e conseqüentemente de albumina. A maior mudança na concentração de albumina sérica, que é proporcional à da hemoglobina, sugere que a distribuição dos compostos proteicos tem um papel fundamental nesse processo²⁰. A literatura indica que a gravidade do insulto catabólico leva a aumento proporcional da permeabilidade vascular²¹.

Mudanças na bioimpedância também refletem no conteúdo hidroeletrolítico e alteram a concentração proteica. Os fenômenos inflamatórios que seguem à cirurgia e ao trauma provocam edema tecidual com extravasamento proteico para o espaço intersticial⁸. Essa saída de albumina dos capilares pode ser medida pelo aumento da condutância hídrica capilar e pela diminuição do coeficiente de reflexão das macromoléculas no plasma. Segundo Rodoman *et al*²¹, o teste da albumina fluorescente mostra que há alteração dos centros de ligação da albumina tanto no pré-operatório, devido ao estresse psíquico, quanto durante a cirurgia, ocorrendo neste caso uma mudança menos pronunciada^{7,9,19}.

Adotou-se como idade mínima de inclusão no trabalho 20 anos pois, antes dessa idade, há um intenso processo de anabolismo, próprio do crescimento, que pode acompanhar-se de queda da albumina. Os critérios de exclusão adotados na presente pesquisa visaram reduzir as variáveis que influenciam diretamente na síntese de albumina (administração de corticosteroides, radioterapia, imunossupressores, quimioterapia, hepatopatias crônicas com repercussões clínico-laboratoriais) ou que levam a uma dosagem não condizente com a albumina real, quando, por exemplo, os pacientes eram submetidos a transfusões de sangue ou operados por condições emergenciais, principalmente se grandes volumes de soluções coloidais ou de cristaloides tivessem sido administrados.

Observou-se uma tolerância maior das mulheres aos procedimentos de médio porte, já que, apesar da variação

de albumina ter ocorrido em ambos os sexos, o decréscimo foi menor no sexo feminino. Não foram encontrados na literatura subsídios para explicar tal achado. Uma hipótese seria a própria fisiologia hormonal feminina que se acompanha de variações no componente hidrossalino do organismo durante todo o ciclo menstrual, além de haver perdas sanguíneas mensais às quais o organismo já está adaptado. Essa situação poderia, de alguma maneira, preparar melhor a mulher para responder ao trauma cirúrgico.

De acordo com o presente estudo, os pacientes acima de 65 anos apresentaram maior decréscimo da albuminemia em relação aos mais jovens, tanto nas operações de grande quanto nas de médio porte. Esse é um resultado esperado, considerando-se a diminuição das respostas orgânicas e metabólicas com o avançar da idade. Tal fato reforça a necessidade de um cuidado pós-operatório mais intensivo nessa faixa etária.

Mais de um terço da população brasileira é composta de uma mistura de várias etnias e por isso é classificada como mestiça¹³. Essa origem mesclada de nossa população frustra muitas discussões. Todavia, uma classificação de acordo com a coloração da pele é possível desde que, nesse trabalho, houve a comparação de dados de um mesmo paciente em dois períodos distintos, ou seja, os dados foram pareados pois possíveis fatores relacionados à cor da pele não afetariam na determinação da albumina sérica. Observou-se uma maior diminuição da albumina nos pacientes leucodérmicos seguidos pelos feodérmicos e os melanodérmicos. Esses dados sugerem que os indivíduos melanodérmicos devam ser mais bem adaptados à resposta orgânica ao trauma do que os leucodérmicos. Entretanto, não foram encontradas na literatura informações sobre a fisiopatologia da resposta ao trauma que pudessem explicar a melhor resposta nutricional dos melanodérmicos ao trauma operatório.

CONCLUSÕES

As operações de médio e grande porte sobre o trato gastrointestinal associam-se à redução da albuminemia, logo após o ato cirúrgico. Entretanto, essa diminuição é menor em mulheres, em pessoas melanodérmicas e nos pacientes na faixa etária entre 45 e 65 anos de idade.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao CNPq e à FAPEMIG pelos auxílios financeiros que permitiram a realização deste trabalho.

REFERÊNCIAS

1. Aukerman J, Voepel-Lewis T, Riegger L Q, Siewert M, Shayevits JR, Mosca R. The relationship between extracorporeal circuit prime, albumin, and postoperative weight gain in children. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 408-14.
2. Barle H, Hallström L, Essén P, Thörne A, McNurlan MA, Garlick PJ, Wernerman J. The synthesis rate of albumin decreases during laparoscopic surgery. *Clin Physiol Funct Imaging* 2004; 24: 91-5.
3. Becker BN, Becker YT, Heisey DM, Leverson GE, Collins BH, Odorico JS, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, Pirsch JD, Sollinger HW. The impact of hypoalbuminemia in kidney-pancreas transplant recipients. *Transplantation* 1999; 68: 72-5.
4. Doumas BT, Bayse DD, Carter RJ, Peters T Jr, Schaffer R. A candidate reference method for determination of total protein in serum. I. Development and validation. *Clin Chem* 1981; 27: 1642-1650.
5. Engelman DT, Adams DH, Byrne JG, Aranki SF, Collins JJ JR, Couper GS, Allred EN, Cohn LH, Rizzo RJ. Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 866-73.
6. Fearon KC, Falconer JS, Slater C, McMillan DC, Ross JA, Preston T. Albumin synthesis rates are not decreased in hypoalbuminemic cachectic cancer patients with an ongoing acute-phase protein response. *Ann Surg* 1998; 227: 249-54.
7. Franch-Arcas G. The meaning of hypoalbuminaemia in clinical practice. *Clin Nutr* 2001; 20: 265-9.
9. Gibbs JO, Cull w, Henderson W. Preoperative serum albumin level as predictor of operative mortality and morbidity: results from the national VA surgical risk study. *Arch Surg* 1999; 134: 36-42.
10. Goransson J, Jonsson O, Lasso A - Screening of concentrations of C-reactive protein and various plasma protease inhibitors preoperatively for the prediction of postoperative complications. *Eur J Surg* 1998; 164: 89-101.
11. Gorman RC, Buzby GP. Perioperative nutritional interventions. In: Shikora Sa, Blackburn GI, editors. *Nutritional support: theory and therapeutics*. New York: International Thomson Publishing; 1997, p. 91-112.
12. Haupt W, Holzheimer R G, Riese J, Klein P, Hohenberger W. Association of low preoperative serum albumin concentrations and the acute phase response. *Eur J Surg* 1999; 165: 307-13.
13. IBGE-SEI/SEPLAN-MG - Censo demográfico do Estado de Minas Gerais. *Anuário Estatístico do Brasil*, 1997, 57: 13-57.
14. Lobo DN, Bjarnason K, Field J, Rowlands BJ, Alisson SP. Changes in weight, fluid balance and serum albumin in patients referred for nutritional support. *Clin Nutr* 1999; 18: 197-201.
15. Maia F. Avaliação do prognóstico pós-operatório através dos testes cutâneos para hipersensibilidade retardada. *Rev Col Bras Cir* 1984; 11: 58-61.
16. Pereira AAE. Avaliação imunonutricional do paciente cirúrgico. *Ars Curandi Gastro* 1996; 12: 24-34.
17. Petroiianu A. Cuidados pós-operatórios. In Petroiianu A, editor. *Clínica Cirúrgica*. Rio de Janeiro: Revinter; 2001, pp. 17-26.
18. Puskarich-May CL, Sullivan DH, Nelson CL, Stroope HF, Walls RC. The change in serum protein concentration in response to the stress of total joint surgery. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 555-8.
19. Putwatana P, Reodecha P, Sirapo-ngam Y, Lertsithichai P, Sumboonnanonda K. Nutritional screening tools and the prediction of postoperative infectious and wound complications: comparison of methods in presence of risk adjustment. *Nutrition* 2005; 21: 691-97.
20. Rehm M, Haller M, Orth V, Kreimeier U, Jacob M, Dressel H, Mayer S, Brechtelsbauer H, Finsterer U. Changes in blood volume and hematocrit during acute preoperative volume loading with 5% albumin or 6% hetastarch solutions in patients before radical hysterectomy. *Anesthesiology* 2001; 95: 849-56.
21. Rodoman GV, Dobretsov GE, Shalaeva TI, Naumov EK. Albumin fluorescent test in surgical stress. *Bull Exp Biol Med* 2001; 131: pp. 302-4.
22. Tannus AFST, Carvalho RLV, Suen VMM, Cardoso JB, Okano N, Marchini JS. Energy expenditure after 2- to 3-hour elective surgical operations. *Rev Hosp Clin* 2001; 56: 37-40.
23. Wippel A. Albuminemia - Influência no estado de anergia e complicações infecciosas em cirurgia. *Ac Gastro* 1996, 12: 4-7.
24. Zaina FE, Lopes RW, Souza MRD. A comparison of nutritional status in three time points of liver transplant. *Transpl Proceedings* 2004; 36: 949-50.

Colangite esclerosante primária (CEP)

Primary sclerosing cholangitis (PSC)

MOYSÉS MINCIS¹, RICARDO MINCIS² E SILVIA CALICHMAN³

RESUMO

A CEP é uma doença hepática colestática crônica caracterizada por estenoses da árvore biliar intra e extra-hepática, que pode causar cirrose e colangiocarcinoma em 10% a 30% dos pacientes. Comumente associa-se com a doença inflamatória intestinal e pode causar morte por insuficiência hepática. A CEP é considerada doença hepática imunomediada, multifatorial, multigenética de causa desconhecida. CPRE e colangiopancreatografia ressonância são recomendadas para o diagnóstico de CEP. O clássico achado em “contas de rosário” é resultado de áreas multifocais de estenoses de ductos biliares intra ou extra-hepáticas, intercalados com segmentos normais ou dilatados. A citologia de ductos biliares com estenoses e os dados histológicos de material obtidos por punção possibilitam o diagnóstico de colangiocarcinoma. Não há tratamento eficaz para a CEP. O AUDC pode reduzir as elevações de enzimas hepáticas, seu efeito sobre a histologia hepática e o prognóstico são inconclusivos. O transplante hepático continua sendo o único tratamento comprovado a longo prazo para a CEP, porém com recorrência em 20% a 40% dos pacientes.

Unitermos: Colangite, Colangiocarcinoma, Colangite Esclerosante Primária.

SUMMARY

Primary sclerosing cholangitis (PSC) is a chronic cholestatic liver disease characterized by strictures of the biliary tree intrahepatic and extrahepatic that may cause cirrhosis and cholangiocarcinoma in 10%-30% of patients. It is commonly associated with intestinal inflammatory disease and ultimately leading to death by liver failure. PSC is considered to be an immune-mediated liver disease of multifactorial and multigenetic origin of unknown etiology. ERCP and magnetic resonance cholangiopancreatography are recommend for diagnosing PSC. The classical «beaded» cholangiographic findings in PSC result from multifocal areas of stricturing of intra or extrahepatic bile ducts with the intervening segments of normal or dilated ducts. Cytology from bile ducts strictures and histopathological findings in bile ducts are indicated to diagnosis of cholangiocarcinoma. There is no efficiency therapy for PSC. Ursodeoxycholic acid may improve liver enzymes, its effects on liver histology and prognosis are inconclusive. Repeat endoscopic dilatations and prothesis may be benefic in some cases. Liver transplantation remains the only proven long-term treatment for PSC but recurrence of PSC in the liver graft affets as many as 20% – 40% of patients.

Keywords: Cholangitis, Cholangiocarcinoma, Primary Sclerosing Cholangitis.

1. Professor Titular da Disciplina de Gastroenterologia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP). Professor Titular da Disciplina de Gastroenterologia da Faculdade de Ciências Médicas de Santos. **2.** Professor Mestre da Disciplina de Gastroenterologia da Faculdade de Ciências Médicas de Santos. **3.** Doutorando da Faculdade de Ciências Médicas de Santos. **Endereço para correspondência:** Prof. Dr. Moysés Mincis - Rua Baronesa de Itu, 821 – Ap. 142 – CEP 01231-001 – São Paulo – SP/e-mail: zincale@uol.com.br. **Recebido em** 28/05/2009. **Aprovação para publicação em** 25/06/2009.

INTRODUÇÃO

A colangite é uma síndrome cujas causas podem ser classificadas em: primária (com ou sem colite ulcerativa), infecciosa (bacteriana, oportunista) e vascular (obstrução da artéria hepática, com agentes citotóxicos infundidos na artéria hepática). A resultante final é a fibrose progressiva e o desaparecimento dos ductos biliares intra-hepáticos e/ou extra-hepáticos. Nas fases iniciais, a lesão predomina no sistema biliar, a destruição dos hepatócitos é mínima e a insuficiência hepática ocorre tardiamente.

COLANGITE ESCLEROSANTE PRIMÁRIA (CEP)

Na CEP, todos os ductos biliares (intra-hepáticos e extra-hepáticos) podem ser envolvidos por processo inflamatório, fibrosante e crônico, que resulta na obliteração da árvore biliar, podendo ocasionar cirrose biliar, hipertensão portal e morte por insuficiência hepática¹. Endoscopicamente pode-se verificar a presença de varizes esofagogástricas, gastropatia da hipertensão portal e, em alguns casos, retração da papila duodenal².

Em 10% a 30% dos casos, a CEP pode desenvolver colangiocarcinoma em um ano³ e em 50% dos casos em cinco anos⁴. Neoplasias malignas hepáticas e extra-hepáticas ocorrem mais frequentemente em pacientes com CEP^{5,6}. Uma das associações mais estudadas é CEP e doença inflamatória intestinal (DII). Estima-se que 70% a 100% dos pacientes com CEP têm DII (colite ulcerativa ou Moléstia de Crohn)^{7,8}.

Essa associação não é devido a fatores de risco de genes comuns. O polimorfismo genético associado com DII, tais como CARD15, TL R-4, CARD4, SLC22AA, SLC22A5, DLG5 e MDR1, não constitui fator para CEP⁷. Desse modo, há um “mistério” para explicar tão elevada associação entre DII e CEP. Em alguns estudos, concluiu-se que a DII quando associada com CEP apresenta curso e complicações diferentes quando comparado com DII não associada com CEP⁹. Não comprometimento do reto assim como maior risco (embora pequeno) para câncer colorretal seriam mais comuns quando há a mencionada associação. Diferenças quanto ao curso clínico evolutivo foram também verificadas em grupos étnicos diferentes¹⁰.

Portanto, todos os dados mencionados permitem sugerir que a DII representa fenótipo diferente (quando há associação CEP-DII). Há na literatura relatos de associação de CEP com crianças que apresentam imunodeficiência primária¹¹, com hepatite autoimune¹², com sarcoidose¹³, com a presença

de *Helicobacter pylori*¹⁴ e com a pancreatite autoimune¹⁵. Nesse grupo de pacientes, todos tinham mais de 50 anos de idade e responderam bem a terapia com corticosteroides¹⁵. A CEP com pancreatite autoimune seria diferente da CEP sem pancreatite autoimune^{16,17,18}.

ETIOPATOGENIA

A CEP é uma doença de etiologia desconhecida com componente imunológico multifatorial e poligênico. Há associação entre os haplotipos HL A1-B8-DR3, DR6 e DR2 e suscetibilidade à CEP bem estabelecida, e com HLADR4 é protetora. Aumento de IgG4 pode existir em um subgrupo de pacientes com CEP, que poderia significar envolvimento com pancreatite autoimune e possível resposta ao tratamento com corticosteroides¹⁹.

Anticorpos contra o citoplasma de neutrófilos (ANCA) são encontrados no soro de 70% dos pacientes se os níveis de fosfatase alcalina estiverem elevados, mas também em 30% a 40% daqueles com colite ulcerativa ou hepatite crônica autoimune, mas sem CEP. O teste é sensível mas não específico e não existem evidências de seu papel patogênico. Os anticorpos persistem após o transplante hepático. Os imunocomplexos circulantes podem estar aumentados. Observa-se uma predisposição genética com risco de CEP 100 vezes maior dos familiares de primeiro grau apresentarem a doença²⁰ com distúrbios imunológicos frequentes, mas é provável que a CEP seja imunomediada e não autoimune.

A CEP pode ter uma base infecciosa. Alterações da histologia hepática e dos ductos biliares à colangiografia podem ser encontradas em infecções como a criptosporidíase e em síndromes de imunodeficiência. Alguns autores admitem que haja translocação bacteriana pelo sangue portal e poderia eventualmente explicar a associação com DII. Em trabalho já citado¹⁴, autores admitem como hipótese que o refluxo de bile do duodeno para o trato biliar possa transportar a bactéria *Helicobacter pylori* para o sistema biliar proximal e possivelmente favorecer o desenvolvimento e/ou progressão da CEP em alguns pacientes.

DIAGNÓSTICO

A primeira descrição da CEP teria sido em 1924²¹. Apesar de transcorridos tantos anos, os conhecimentos adquiridos ainda não são suficientes. O diagnóstico pode ser difícil especialmente nas fases iniciais da doença porque os pacientes frequentemente são assintomáticos. Os homens

são duas vezes mais afetados que as mulheres, sendo que a faixa prevalente situa-se entre 25 e 45 anos de idade. A maioria dos pacientes procura assistência médica por vezes ainda na fase assintomática, em geral quando são encontrados níveis séricos elevados de fosfatase alcalina ou de aminotransferases.

O estudo diagnóstico deve basear-se na anamnese, exame físico e exames complementares. No interrogatório, é importante saber se há história compatível com DII, doença autoimune e colangite ativa. Os familiares de primeiro grau apresentam risco de 100 vezes de apresentarem CEP²². Os sintomas aparecem com a progressão da doença e incluem prurido (em 70% dos casos), icterícia (60%), fadiga (75%), perda de peso (40%)²³. Pode haver também esteatorreia, pigmentação da pele, ascite, edema e hemorragia por rotura de varizes esofagogástricas.

O exame físico, nas fases iniciais, pode não revelar nenhum dado significativo. Os sinais quando existem são hepatomegalia (em 35% dos casos), icterícia intermitente (45%), esplenomegalia (35%), pigmentação da pele (25%), escorições (21%) e outros sinais como xantomas, ascite e edema. Embora muito raramente, pode haver casos de insuficiência hepática aguda com sinais e sintomas correlatos²⁴. Pode haver também dados sugestivos de doenças associadas. Deve-se investigar também a respeito da existência de infecção associada, especialmente importante pelo risco de desenvolver colangite bacteriana secundária à obstrução biliar.

EXAMES LABORATORIAIS

A elevação da fosfatase alcalina é a alteração laboratorial mais comum na CEP. Geralmente é de 3 a 10 vezes o valor normal. Segundo alguns autores, a relação AST/ALT ≥ 1 está significativamente associada com cirrose ou má evolução da CEP²⁵. Geralmente as aminotransferases estão duas a três vezes acima dos valores normais. A maioria dos pacientes tem os níveis totais das bilirrubinas normais. Um aumento das mesmas pode resultar em estenose devido à progressão da doença, colangite aguda, coledocolitíase ou surgimento de processo maligno.

Alteração do tempo de protrombina ou diminuição dos níveis de albumina podem refletir progressão da doença. Os níveis séricos de IgM e gamaglobulina estão aumentados em 40% (50% dos casos). Cerca de 9% dos pacientes podem apresentar aumentos séricos do IgG4. Esses pacientes diferem dos com níveis de IgG4 normais e têm menor frequência de DII associada, e menor tempo para a indicação de transplante,

possivelmente por representar forma evolutiva mais grave. Cerca de 97% dos pacientes têm pelo menos um anticorpo detectável²⁶, mas não há anticorpo antimitocondrial²⁷ e como ocorre em todos os pacientes com colestase, os níveis séricos de cobre e ceruloplasmina estão aumentados.

EXAMES DE IMAGENS

A ultrassonografia pode mostrar espessamento dos ductos biliares. As imagens da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) são conclusivas para o diagnóstico e mostram áreas irregulares de estenose e dilatações (aspecto de “colar de pérolas” ou em “contas de rosário”) da árvore biliar intra e extra-hepática. As estenoses são curtas (0,5 a 2 cm de comprimento) e angulares, com segmentos interpostos de ductos discretamente dilatados ou aparentemente normais. Evaginações semelhantes a divertículos podem ser vistas ao longo do colédo.

As colangiografias podem revelar comprometimento apenas nos ductos intra-hepáticos ou nos ductos extra-hepáticos ou até mesmo em um ducto hepático. As imagens são normais na doença que acomete os pequenos ductos²⁷. A tomografia computadorizada pode revelar dilatação segmentar e mimetizar o raro colangiocarcinoma difuso. A colangiressonância (CR) pode mostrar ductos periféricos discretamente dilatados e não conectados aos ductos centrais em vários segmentos do fígado. O parênquima hepático pode estar hipertenso. A CR, por ser exame não-invasivo, tem sido mais utilizada que a CPRE, ambos porém se equivalem para o diagnóstico²⁸, sendo entretanto a CPRE exame mais preciso para a avaliação de estreitamentos extra-hepáticos.

Para o estudo diagnóstico da CEP verificou-se, com relação à CR, sensibilidade de 85%, especificidade de 87% e acurácia de 83%. Quanto à CPRE, a sensibilidade foi de 89% e especificidade de 80% e a acurácia de 85%²⁹. Estudos recentes mostram que a elastografia é exame útil para a avaliação da fibrose e fases da doença colestatística crônica³⁰.

HISTOPATOLOGIA HEPÁTICA

Exames de perfusão dos ductos biliares nos fígados, removidos por ocasião do transplante, mostram várias alterações que não são diagnósticas. Entretanto, a presença associada de número reduzido de ductos biliares, proliferação ductular e depósito substancial de cobre, com necrose interface, é muito sugestivo de CEP.

O diagnóstico diferencial com cirrose biliar primária deve basear-se principalmente nas imagens colangiográficas e na pesquisa negativa de anticorpos antimitocondriais. A CEP pode apresentar-se como hepatite crônica, principalmente

em crianças ou como cirrose criptogenética. A diferenciação da colangite esclerosante secundária, decorrente de afecções como estenose biliar pós-operatória ou coledocolitíase, depende da história de cirurgia prévia ou da demonstração de cálculos biliares. O diagnóstico diferencial deve também ser feito com afecções biliares congênitas, neoplasias dos ductos biliares e histiocitose X. Para avaliar o prognóstico há o modelo da Clínica Mayo, entre outros modelos, que se baseia nos níveis de bilirrubina sérica, estágio histológico e existência de esplenomegalia.

DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO DE CC

Como mencionado, o CC é complicação que pode ocorrer no curso da CEP e estar associado tanto aos grandes como aos pequenos ductos, mas, em geral, está associado à colite ulcerativa. O diagnóstico é extremamente difícil e deve basear-se, além dos dados clínicos, em exames complementares, principalmente na citologia esfoliativa e/ou biópsia de material obtido por meio de CPER. Entretanto, o CC pode ser esclerótico e são obtidos resultados falso-negativos. Se a tomografia, colangiografia e a ressonância magnética forem realizadas, o diagnóstico pode ser definido ou considerado provável em 85% dos casos²⁷. PET (tomografia computadorizada por emissão de pósitrons), utilizando radiomarcadores, pode detectar pequenos CC. A eliminação dos radiomarcadores é diferente entre os tecidos malignos e não-malignos.

A presença de CC está associada com mau prognóstico pela dificuldade de diagnóstico (especialmente precoce) e terapêutica ineficaz. A sobrevida média é de apenas 6 meses após o diagnóstico. Em trabalho recente, verificou-se que CC em jovens (≤ 25 anos) é raro e quando associado com CEP apresenta alta prevalência de Moléstia de Crohn e com prognóstico similar ao dos adultos³¹.

TRATAMENTO

Não há tratamento eficaz para a CEP. Foram feitas revisões sistemáticas (Cochrane Review) a respeito da eventual eficácia dos glicocorticoides³² e D-penicilamina³³. Concluiu-se que não há dados suficientes para indicar ou refutar o uso desses medicamentos no tratamento da CEP. O ácido ursodesoxicólico (AUDC), também baseado em revisão sistemática (Cochrane Review), melhorou significativamente alterações bioquímicas hepáticas mas não houve evidência para indicar ou refutar seus efeitos clínicos na CEP³⁴.

A colangioscopia transpapilar pode facilitar a extração de cálculos. Com esse procedimento foi possível verificar cálculos em 23 dos 41 casos (56%) de CEP, 7 dos quais (30%) não haviam sido detectados pela colangiografia.

Houve extração de cálculos em 10, sendo que em 7 casos houve necessidade de associar litotripsia³⁵.

Em um trabalho, verificou-se que o tratamento endoscópico na fase “inicial” de casos com estreitamentos acentuados, associado com altas doses de AUDC, aumentou significativamente a sobrevida e reduziu os índices de CC³⁶. A colocação de próteses (com ou sem dilatação de balão) está indicada em pacientes com estenose única ou dominante e de localização extra-hepática. As próteses devem ser trocadas após 3 a 4 meses (para evitar colangite secundária e obstrução). Após a retirada de prótese, ocorrem sempre recidivas. Vale mencionar o estudo experimental (em camundongos) com um homólogo do AUDC (o 24 - norUrsodeoxycholic) que mostrou ser superior ao AUDC³⁷.

Outros estudos vêm sendo desenvolvidos, entre os quais o uso de medicamento indicado para o tratamento da hiperlipidemia que foi capaz de reduzir a fosfatase alcalina e a GGT em pacientes com CEP com vários tipos de doenças hepáticas³⁸, mas que necessita ainda ser ampliado e revisto. Pode haver também necessidade de tratamento sintomático do prurido com colestiramina³⁹.

O transplante hepático é a única forma de tratamento a longo prazo, embora possa ocorrer recidiva em 20% a 40% dos casos⁴⁰. A existência de HLA-DR13 (no receptor) está associada a uma redução de sobrevida após 5 a 10 anos quando comparado com o grupo HLA-DR13 negativo. Deve-se evitar possível cirurgia em pacientes com CEP, pois pode dificultar tecnicamente o posterior transplante⁴¹.

CONCLUSÕES

A CEP é uma doença hepática colestatia crônica de etiologia desconhecida, multifatorial, poligênica e imunomediada. Cerca de 75% dos pacientes com CEP apresentam DII, que geralmente precede a CEP. A DII quando associada com CEP apresenta alto risco cumulativo para câncer colorretal, pior sobrevida e provavelmente mesmo após proctocolectomia. A CEP pode estar associada com pancreatite autoimune, síndrome que responde ao tratamento com corticosteroides. Em 10% a 30% dos casos, pode desenvolver colangiocarcinoma em um ano de evolução e em 50% dos casos em cinco anos. Em adultos jovens (≤ 25 anos) parece haver alta prevalência desse tumor com Doença de Crohn, sendo o prognóstico nesse grupo similar ao descrito em adultos idosos.

Para o estudo diagnóstico de CEP, é importante lembrar que familiares de primeiro grau de pacientes com CEP apresentam risco de aproximadamente 100 vezes maior comparado com o da população geral. No interrogatório,

é importante saber se há história compatível com DII, doença autoimune e colangite ativa. Os sintomas incluem principalmente prurido, fadiga, perda de peso e icterícia. A elevação da fosfatase alcalina é geralmente de 3 a 10 vezes o valor normal, sendo a alteração laboratorial mais comum. Pode haver também aumentos das aminotransferases. Em 97% dos casos há pelo menos um anticorpo detectável, mas não há anticorpo antimitocondrial. Se os exames forem anormais, solicitar ultrassonografia para excluir obstrução extra-hepática e também verificar se há espessamento dos ductos biliares.

Para exames diagnósticos conclusivos de CEP, deve-se indicar inicialmente a colangiressonância que, em geral, equivale quanto ao diagnóstico a CPRE, sendo esta, entretanto, o exame mais preciso para a avaliação de estreitamentos extra-hepáticos. A tomografia computadorizada pode revelar dilatação segmentar e mimetizar o raro colangiocarcinoma difuso. A elastografia é exame útil para a avaliação da fibrose e as fases da doença coleostática crônica. Ao exame da histologia hepática, a presença associada de número reduzido de ductos biliares, proliferação ductular e depósito substancial de cobre, com necrose interface, são dados sugestivos de CEP.

A confirmação diagnóstica de colangiocarcinoma pode ser feita com o auxílio da citologia esfoliativa e da biópsia de material obtido por CPRE. Entretanto, se o colangiocarcinoma for esclerótico, os resultados podem ser falso-negativos. A tomografia computadorizada com imagens na fase tardia é especialmente importante. PET, utilizando radiomarcadores, pode detectar pequenos colangiocarcinomas. Não há tratamento eficaz para a CEP. O AUCD pode melhorar significativamente as alterações bioquímicas hepáticas, mas não se conhecem os eventuais efeitos clínicos.

O tratamento endoscópico na fase "inicial" de casos de estreitamento acentuado, associado com altas doses de AUCD poderia (segundo alguns autores) aumentar significativamente a sobrevida e reduzir os índices de colangiocarcinomas. A colocação de próteses está indicada em pacientes com estenose única ou dominante e de localização extra-hepática. O transplante hepático é a única forma de tratamento a longo prazo, embora possa haver recidiva em 20% a 40% dos casos.

REFERÊNCIAS

1. macFaul GR, Chapman RW. Sclerosing Cholangitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2006;22(3):288-93.
2. Parlak E, Bahattin C, Disibeyaz S, Köksal AS, Sahin B. An endoscopic finding in patients with primary sclerosing cholangitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2007;65(3):532-36.
3. Lazaridis KN, Gores GJ. Primary sclerosing cholangitis and cholangiocarcinoma. *Sem Liver Dis* 2006;26:41-51.
4. Fevery J, Verslype C, Lai G, Aerts R, Steenberg WV. Incidence, Diagnosis and Treatment of Cholangiocarcinoma in patients with Primary Sclerosing Cholangitis. *Dig Dis Sci* 2007;52:3123-35.
5. Lewis JT, Talwalkar JA, Rosen CB, Smynk TC, Susan A. Prevalence and Risk Factors for Gallbladder Neoplasia in Patients with Primary Sclerosing Cholangitis: Evidence for Metaplasia – Displasia – Carcinoma Sequence. *Am J Surg Pathol* 2007;31(6):907-13 .
6. Bergquist A, Exbom A, Olsson R et al. J Hepatic and extrahepatic malignancies in primary sclerosing Hepatol 2002;36:321-27.
7. Karlsen TH, Hampe J, Wiencke K, et al. Genetic polymorphism associated with inflammatory bowel disease do not confer risk for primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol* 2007;102:115-21.
8. Aadland E, Scherump E, Fausa O, Elgjok K, Heilo A, Askhus T, Gjone E. Primary sclerosing cholangitis: A long-term follow-up study. *Scand J Gastroenterol* 1987;22:655-64.
9. Loftus EV, Harewood GC, Loftus CG, et al. PSC-IBD; a unique form of inflammatory bowel disease associated with primary sclerosing cholangitis. *Gut* 2005;54:91-6.
10. Moayyeri A, Daryani NE, Bahrami H, et al. Clinical course of ulcerative colitis in patients with and without primary sclerosing cholangitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:366-370.
11. Rodrigues F, Davies EG, Harrison P et al. Liver disease in children with primary with immunodeficiencies. *J Pediatr* 2004;145:333-39.
12. Gheorghe L, Iacob S, Gheorghe C, et al. Frequency and predictive factors for overlap syndrome between autoimmune hepatitis and primary cholestatic liver disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:585-92.
13. Maambo E, Brett AS, Vasuveda R, Burns RG. Hepatolibiary Sarcoidose Presenting as Sclerosing Cholangitis: Long-Term Follow-Up. *Dig Dis Science* 2007;52:363-65.
14. Krasonskas AM, Yao Y, Randhawa P, et al. Helicobacter pylori May Play a Contributory Role in the Pathogenesis of Primary Sclerosing Cholangitis. *Dig Dis* 2007;52:2265-70.
15. Takikawa H, Takamori Y, Tanaka A et al. Analysis of 388 cases of primary sclerosing cholangitis in Japan: presence of a subgroup without pancreatic involvement in older patients. *Hepatol Res* 2004;16:585-92.
16. Nishino T, Oyama H, Hashimoto E, et al. Is primary sclerosing cholangitis different from sclerosing chocholangitis with autoimmune pancreatitis ? *J Gastroenterol* 2007;42:600-1.
17. Okazaki K, Kawa S, Kamisawa T, et al. Clinical diagnostic criteria of autoimmune pancreatitis: revised proposal. *J Gastroenterol* 2006;41:621-31.
18. Kamisawa T, Okamoto A. Autoimmune pancreatitis:proposal of IgG4-related sclerosing disease. *J gastroenterol* 2006;41:613-25.
19. Maggs JRL, Chapman RW. Sclerosing cholangitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2007;23(3):310-16.
20. Bergquist A, Lindberg G, Saarinen S, Broome U. Increased prevalence of primary sclerosing cholangitis among first-degree relatives. *J Hepatol* 2005;252-56.
21. Portincasa P, Vacca M, Moschetta A, et al. Primary sclerosing cholangitis: Updates in diagnosis and therapy. *World Journal of Gastroenterology* 2005;11:7-16.

- 22.** Karlsten TH, Schruppf E, Boberg MK. Genetic epidemiology of primary sclerosing cholangitis. *World Journal of Gastroenterology* 2007;13:5421-31.
- 23.** Geonzon-Gonzales MR. Primary Sclerosing Cholangitis. *Gastroenterology Nursing* 2007;30(2)102-5.
- 24.** Bergquist A, Glaumann H, Lindberg B, Brome U. Primary sclerosing cholangitis can present with acute liver failure: report of two cases. *J Hepatol* 2006;44:1005-8.
- 25.** Nyblom H, Nordlinder H, Olsson R. High aspartate to alanine aminotransferase ratio is an indicator of cirrhosis and poor outcome in patients with primary sclerosing cholangitis. *Liver international* 2007;27:694-99.
- 26.** Angulo P, Peter JB, Gershwin ME, et al. Serum autoantibodies in patients with primary sclerosing colangitis. *J Hepatol* 2000;32:182-87.
- 27.** Sherlock S, Dooley J. Colangite Esclerosante In: Sherlock S, Dooley J, editores. *Doença do Fígado e do Sistema Biliar*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A, 2004;223-32.
- 28.** Moff SL, Kamel IR, Eustace J, et al. Diagnosis of primary sclerosing cholangitis: a blinded comparative study using magnetic resonance cholangiography and endoscopic retrograde cholangiography. *Gastrointest Endoscopic* 2006;64:219-23.
- 29.** Berstad A, Aabakken L, Smith H, Aasen S, Boberg K, Schruppf E. Diagnostic accuracy of magnetic resonance and endoscopic retrograde cholangiography in primary sclerosing cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:514-20.
- 30.** Corpechot C, El Naggar A, Pujol-Robert A, et al. Assessment of biliary fibrosis by transient elastography in patients with PBC and PSC. *Hepatology* 2006;43:118-24.
- 31.** Bojörnsson E, Angulo P. Cholangiocarcinoma in Young Individuals With and Without Primary Sclerosing Cholangitis. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1677-82.
- 32.** Chen W, Gluud C. Glucocorticoids for primary sclerosing cholangitis (Cochrane Review) In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2007. Oxford: Update Software.
- 33.** Klingenberg SL, Chen W. D-penicillamine For Primary Sclerosing Cholangitis (Cochrane Review) In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2007. Oxford: Update Software.
- 34.** Chen W, Gluud C. Bile Acids for Primary Sclerosing Cholangitis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2007. Oxford: Update Software.
- 35.** Awadallah NS, Chen YK, Piraka C, Antillon MR, Shah RJ. Is there a role for cholangioscopy in patients with primary sclerosing cholangitis? *Am J Gastroenterol* 2006;101:284-91.
- 36.** Fickert P, Wagner M, Marschall HU, et al. The medical management of primary sclerosing cholangitis. *Sem Liver Dis* 2006;26:52-61.
- 37.** Fickert P, Wagner M, Marschall HU, et al. 24-norUrsodeoxycholic acid is superior to ursodeoxycholic acid in treatment of sclerosing cholangitis in Mdr2 (Abeb4) Knockout mice. *Gastroenterology* 2006;130:465-81.
- 38.** Kita R, Takamatsu S, Kimura T, Kokuryu H, Osaki Y, Tomono N. Bezafibrate may attenuate biliary damage associated with chronic liver diseases accompanied by high serum biliary enzyme livers. *J Gastroenterol* 2006;41:686-92.
- 39.** Mela M, Mancuso A, Burroughs AK. Review article: Pruritus in colestatic and other liver diseases. *Alimentary Pharmacol & Therapeutics* 2003;17:857-870.
- 40.** Gordon F. Recurrent primary sclerosing cholangitis: clinical diagnosis and long-term management issues. *Liver Transpl* 2006;12:S73-5.
- 41.** Schmitz V, Neuman UP, Puhl G, et al. Surgical complications and long-term outcome of different biliary reconstruction in the liver transplantation for primary sclerosing cholangitis – choledochoduostomy versus choledochojejunostomy. *Am J Transplant* 2006;6:379-85.

Agenesia verdadeira de vesícula biliar: dificuldades no diagnóstico pré-operatório

Real agenesis gallbladder: problems in pre-operative diagnosing.

RICARDO PASTORE¹, GUSTAVO ROBERTO CARVALHO TIVERON², RAFAEL RASTEIRO³, ANDERSON LUBITO SIMONI³ E BRUNO BOSI OLIVEIRA DE MORAIS³

UNIVERSIDADE DE UBERABA – UNIUBE – SERVIÇO DE CLÍNICA CIRÚRGICA

RESUMO

Relata-se um caso de agenesia de vesícula. Paciente, 33 anos, feminino, com dor tipo cólica em hipocôndrio direito, há 3 anos. Baseado na história e no exame de ultrassonografia (US) de abdome, que evidenciou presença de imagens ecogênicas com sombra acústica posterior na topografia da vesícula biliar US, indicou-se a colecistectomia. Durante a laparotomia, notou-se a ausência completa da vesícula biliar em sua anatomia usual. No pós-operatório, foi solicitada uma tomografia computadorizada (TC) de abdome, relatando ausência de vesícula biliar. Essa anomalia é rara e de difícil diagnóstico clínico, com sintomatologia semelhante à colelitíase em até 50% dos casos. Apesar dos avanços dos métodos de imagem para diagnóstico de doenças gastrointestinais, o diagnóstico de agenesia de vesícula ainda é por laparotomia, o que justificam os esforços para implementar métodos diagnósticos pré-operatórios de maior sensibilidade.

Unitermos: Agenesia, Vesícula Biliar, Colecistectomia.

SUMMARY

The authors report a case-agenesis of vesicle. Patient, 33 years, female, with pain type colic hypochondrium right, for 3 years. Based on history and examination, the ultrasound (US) of the abdomen showed presence of echogenic images with acoustic shadow later in the topography of gallbladder US, indicating the

cholecystectomy. During laparotomy, has been noted complete absence of gallbladder in its anatomy routine. At postoperative was requested a computed tomography (CT) of the abdomen, reporting absence of gallbladder. This anomaly is rare and difficult clinical diagnosis, with similar symptom to cholelithiasis in up to 50% of cases. Despite the progress of imaging methods for diagnosis of gastrointestinal diseases, the diagnosis of agenesia of vesicle is still by laparotomy, which justifying efforts to implement diagnostic methods pre-op for greater sensitivity.

Keywords: Agenesia, Gallbladder, Cholecystectomy.

INTRODUÇÃO

Agnesia de vesícula é uma rara condição que resulta de defeito no desenvolvimento do broto ventral a partir da parte mais caudal do intestino anterior na 4ª semana da vida intrauterina¹.

O primeiro relato na literatura mundial foi descrito em 1702 por Bergman². Essa anomalia ocorre em 13 a 65 pessoas em uma população de 100.000. A relação homem-mulher é de 1:1, ainda que seu diagnóstico se dê com uma relação 1:3 devido a um maior número de cirurgia de via biliar em mulheres¹.

Em 23-50% dos casos apresenta sintomatologia indistinguível de quadros de cólicas biliares, conduzindo,

1. Doutor em Cirurgia Gastroenterológica pela UNIFESP. Chefe da Clínica Cirúrgica da Universidade de Uberaba - UNIUBE, Uberaba, MG, Brasil. **2.** Graduado pela UFTM. Cirurgião Coloproctologista da Universidade de Uberaba - UNIUBE, Uberaba, MG, Brasil. **3.** Acadêmicos do sexto ano de medicina da Universidade de Uberaba - UNIUBE, Uberaba, MG, Brasil. **Endereço para correspondência:** Ricardo Pastore - Rua Getulio Guarita, 01 - Abadia - Uberaba/MG - CEP- 38022-150 / e-mail: rlpastore@terra.com.br. **Recebido em:** 20/06/2009. **Aprovado para publicação em:** 30/10/2009.

na maioria das vezes, a intervenções desnecessárias. A sintomatologia inclui sintomas biliares, dor na região superior direita do abdome, dispepsia, cólica biliar e, algumas vezes, icterícia. A dor no quadrante superior direito tem sido atribuída à discinesia biliar - isto tem sugerido que a agenesia de vesícula reflete a condição pós-colecistectomia, que é conhecida por predispor à discinesia de vesícula. Além disso, essa discinesia biliar, é oriunda de forte contração da musculatura esfíncteriana retrógrada da ampola comparada com sujeitos normais, promovendo dilatação do ducto biliar comum e estase biliar, o que predispõe ao desenvolvimento de cálculo biliar. Em cerca de 18% a 50% dos pacientes com agenesia ocorre coledocolitíase, manifestando-se inicialmente como icterícia³.

O diagnóstico por imagem é controverso, a US pode demonstrar uma vesícula contraída e com cálculos, enquanto a TC abdominal pode fornecer um diagnóstico errôneo de colecistite alitiásica. A colangiografia por RM permite uma visualização excepcional das vias biliares com altas taxas de sensibilidade e especificidade, podendo ser considerada padrão-ouro no diagnóstico de agenesia de vesícula biliar⁴.

RELATO DE CASO

Mulher de 33 anos, branca, viúva, do lar, chega ao ambulatório queixando-se de dor tipo queimação há 3 anos, em região epigástrica, de fraca intensidade, que piora com alimentos ácidos.

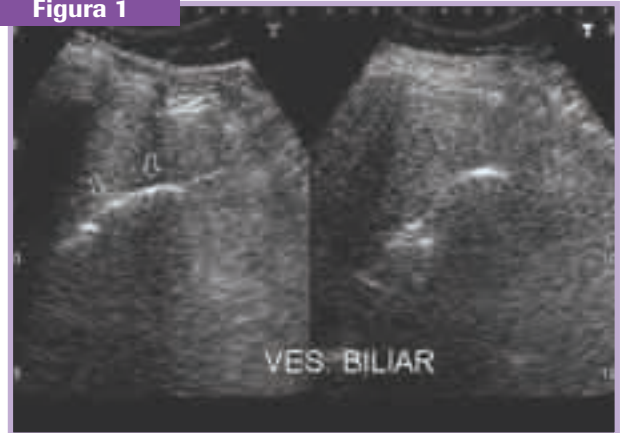
Desde então, a dor vem evoluindo, passando a ser de forte intensidade, irradiando para hipocôndrio direito, sem fator de melhora e piorando com a ingestão de alimentos colecinéticos.

Há 4 meses passou a apresentar sensação de plenitude gástrica e episódios de vômitos com conteúdo bilioso pós-prandiais (aproximadamente 2 vezes por semana).

Ao exame físico, encontrava-se em bom estado geral; aparelho respiratório com murmúrio vesicular presente e sem ruídos adventícios com 16 irpm; aparelho cardiovascular rítmico com FC 88 bpm e PA 140x100 mmHg; abdome globoso, RHA presentes e normais, flácido, fígado palpável a 2cm do rebordo costal direito, palpação profunda dolorosa em flanco direito e região epigástrica.

Na ocasião, foi solicitado um ultrassom de abdome superior (Figura 1).

Figura 1



Evidenciou-se ausência de dilatação de vias biliares intra e extra-hepática, e a presença de imagens fortemente ecogênicas, com sombra acústica posterior, imóveis, na topografia da vesícula biliar (sugestivo de colelitíase), preenchendo toda a vesícula.

Com a análise do quadro clínico e dos exames complementares, optou-se pela colecistectomia. Durante a laparotomia, notou-se a ausência de vesícula biliar em sua anatomia usual (Figura 2).

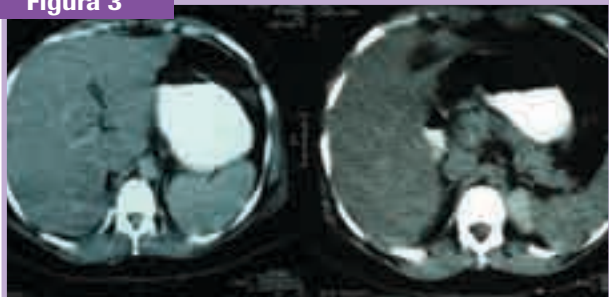
Questionou-se, então, a possibilidade de *situs inversus* com a vesícula localizada no lobo esquerdo, porém não foi evidenciado nenhum sinal da vesícula biliar, sugerindo tratar-se de um caso de agenesia de vesícula biliar. Na ocasião, optou-se por não realizar colangiografia intra-operatória, o que poderia levar aumento na morbidade devido ao risco de coleperitônio.

Figura 2



No primeiro dia pós-operatório, foi solicitada uma TC de abdome (Figura 3), evidenciando presença de nefrolitíase à direita e ausência de vesícula biliar.

Figura 3



No terceiro dia pós-operatório, a paciente queixava-se de dor intensa, tipo queimação, na ferida cirúrgica com drenagem de grande quantidade de secreção serossanguinolenta, além de distensão abdominal e parestesia no andar superior do abdome. Ao exame físico, encontrava-se hemodinamicamente estável, com abdome globoso, distendido, presença de ferida operatória em hipocôndrio direito de aproximadamente 10cm, sem sinais flogísticos, com drenagem de secreção hialina de moderada quantidade. Após drenagem do seroma na ferida cirúrgica, com saída de pequena quantidade de secreção sero-hemática, foi prescrito ciprofloxacino 500mg de 8 em 8 horas, por 7 dias para uso domiciliar. Após a ocasião, a paciente abandonou o acompanhamento no nosso serviço.

DISCUSSÃO

A agenesia de vesícula é uma anomalia rara, de difícil diagnóstico clínico, com sintomatologia semelhante à colelitíase em até 50% dos casos.

Em até 65% dos casos, está associada a outras malformações congênitas (cardiovasculares, gastrointestinais e genitourinárias). Dessa forma, questiona-se a tendência de familiares desenvolverem essa anomalia e a necessidade de investigação dos mesmos com exames complementares³.

Apesar dos avanços dos métodos de imagem para diagnóstico de doenças gastrointestinais, o diagnóstico de agenesia de vesícula ainda é por laparotomia. O cirurgião deve confirmar a agenesia pelo exame completo do local mais comum de vesícula ectópica e pelo uso da colangiografia intra-operatória.

Atualmente, somente achados durante a colangiografia podem ser considerados como diagnóstico de agenesia de vesícula^{3,5}.

CONCLUSÃO

Agenesia de vesícula é uma condição congênita de rara incidência, cujo diagnóstico definitivo só é possível durante o ato cirúrgico. Esta condição está frequentemente associada a outras malformações congênitas que devem ser investigadas no seguimento do paciente. No caso descrito, isso não foi possível pelo abandono do acompanhamento pelo paciente.

REFERÊNCIAS

1. Peloponissios, N; Gillet, M; Cavin, R; Halkic, N; Agenesis of the gallbladder: a dangerously misdiagnosed Malformation; Canadian medical association can j surg, vol. 51, no. 1, february 2008.
2. Gerwig, W; Countryman, K; Gomez, AC; Congenital absence of the gallbladder and cystic duct: "Report of six cases". Read at the annual meeting of the halsted society, minneapolis, minn., September 17-19, 1959.
3. Kabiri, H; Domingo, O; Tzarnas, C; Agenesis of the gallbladder. Current surgery. 2006.
4. Colsa, DS; Medina, A; Higuera, Q; Sánchez, MS; Díaz, DP; Fuentes, T; Agenesia de vesícula biliar: diagnóstico de um caso sin intervención quirúrgica. Revista Española de Enfermedades Digestivas. Vol. 98, nº 12, pp. 964-968, 2006.
5. Piero MA; Fisichella, AS; Carlo, I; Greca, G; Russello, D; Latteri, F; Isolated agenesia of the gallbladder: report of a case. Surg today (2002) 32:78-80.

Fístula duodenal traumática tratada por duodenostomia endoscópica percutânea ecoguiada

Traumatic duodenal fistula treated by percutaneous endoscopic duodenostomy ecoguiada

ANTÔNIO CARLOS COELHO CONRADO¹, ADMAR BORGES DA COSTA JÚNIOR², EDUARDO GUIMARÃES HORRNEAUX DE MOURA³, MÁRIO BRITO FERREIRA⁴ E CÉSAR HENRIQUE ALVES LYRA⁵

SETOR DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA DO HOSPITAL DA RESTAURAÇÃO – RECIFE (PE)

RESUMO

A conduta frente a uma fístula duodenal recidivada de alto débito é de difícil manejo. Uma nova cirurgia poderia aumentar as já elevadas taxas de morbimortalidade inerentes a esta situação. Para evitar isto, procedimentos alternativos, minimamente invasivos, têm sido relatados com sucesso para o tratamento das fístulas enterocutâneas. Apresentaremos um caso de fístula duodenal traumática recidivada após diverticulização duodenal em Y de Roux, que permaneceu com débito inalterado após 40 dias de tratamento conservador. A realização de uma duodenostomia endoscópica percutânea ecoguiada propiciou o fechamento da fístula. Nenhum relato de fístula duodenal tratada por esta técnica foi encontrado. Apesar deste procedimento ter se mostrado factível e seguro, mais fístulas deverão ser fechadas usando esta técnica para demonstrar que este será um instrumento seguro para se lidar com este problema.

Unitermos: Duodeno, Fístula, Tratamento, Endoscopia.

SUMMARY

Management of high output duodenal fistula is a difficult problem; another surgery would be associated with higher rates of morbidity and mortality. To avoid this, several minimal invasive alternative methods have been reported for the treatment of enterocutaneous fistulae. A case of a duodenal fistula following a blunt abdominal trauma, treated unsuccessful duodenal suture, followed by another surgery – duodenal exclusion using Roux – en – Y is reported. The fistula persisted for 40 days of conservative management. Echo guided percutaneous endoscopic duodenostomy was successfully performed leading to the obliteration of the fistula. No previous report of the closure of a duodenal fistula by this technique was found. This procedure showed simple and safe. Further experience may be necessary to demonstrate that it is an effective tool in dealing with this complex problem.

Keywords: Duodenum, Fistula, Treatment, Endoscopy.

1. Preceptor do curso de Endoscopia do Hospital da Restauração – Recife (PE). Responsável pelo Serviço de Endoscopia do Hospital Esperança – Recife (PE). Endoscopista das vias biliares do Hospital Getúlio Vargas – Recife (PE). Membro titular da SOBED. **2.** Coordenador do Setor de Endoscopia do Hospital da Restauração – Recife (PE). Responsável pelo Setor de Endoscopia do Hospital da UNIMED – Recife (PE). Médico do Centro de Endoscopia Digestiva do Recife (PE). – CEDIRE. Membro Titular da SOBED. **3.** Médico Supervisor do Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP. Mestre em Gastroenterologia pelo IBPEPEGE – SP. Doutor em Medicina pelo Departamento de Gastroenterologia da FMUSP. Professor da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Departamento de Gastroenterologia da FMUSP. Membro titular da SOBED. **4.** Preceptor do curso de Endoscopia do Hospital da Restauração – Recife (PE). Endoscopista do Hospital De Ávila – Recife (PE). Especialista em Endoscopia Digestiva pela SOBED. **5.** Residência em Cirurgia Geral e em Cirurgia do Aparelho Digestivo pela UFPE. **Endereço para correspondência:** Antônio Carlos Coelho Conrado, Av. Boa Viagem, 2682, apto. 202 – CEP.: 51020-000 – Recife (PE). Cel.: (81) 9152-0703 / e-mail: coelhoconrado@terra.com.br. **Recebido em:** 28/04/2009. **Aprovado para publicação em:** 30/03/2010.

INTRODUÇÃO

A fístula duodenal é mais frequentemente observada como complicação pós-operatória em cirurgia eletiva, sendo considerada iatrogênica em 85% dos casos¹. Entretanto pode ocorrer em decorrência de trauma abdominal fechado. O tratamento preferencial tem sido a reoperação, que nem sempre apresenta resultado satisfatório.

Opção de terapêutica endoscópica é pouco mencionada na literatura, particularmente relacionada à ordenação de trajeto por duodenostomia endoscópica percutânea ecoguiada, motivo inédito desta publicação.

RELATO DO CASO

RCG, 28 anos, masculino, procedente de Petrolina-PE, vítima de trauma abdominal fechado por queda de bicicleta há 4 meses. Em decorrência de manifestação clínica de irritação peritoneal, foi submetido à laparotomia exploradora em sua cidade de origem, 24 horas após o trauma. No ato operatório, foi identificada lesão única, aspecto de laceração em segunda porção duodenal. Procedeu-se então à sutura primária mais drenagem da cavidade abdominal com dreno túbulo-laminar.

No 3º dia pós-operatório (DPO), foi observado vazamento de conteúdo entérico de alto débito através do dreno. Com este quadro, foi transferido ao Hospital da Restauração (HR), referência para cirurgia do trauma, onde inicialmente a conduta envolveu a manutenção de jejum oral, instalação de nutrição parenteral total e infusão venosa de octreotida. No 6º dia de internação no HR, correspondente ao 9º DPO, o paciente apresentou hematêmese e melena volumosas, bem como sangramento ativo exteriorizando através do trajeto fistuloso. Recebeu transfusão de três unidades (3UI) de concentrados de hemácias.

Após estabilização hemodinâmica, foi submetido à endoscopia digestiva alta, com evidência de hemorragia ativa procedente do ferimento suturado no duodeno. Em decorrência da impossibilidade de terapêutica endoscópica, o paciente foi reoperado em caráter de emergência para hemostasia do trajeto fistuloso, sendo efetuada resutura da lesão e exclusão duodenal através de reconstrução gastrojejunal em Y-Roux e reposicionamento do dreno túbulo-laminar no flanco direito. No quarto DPO, houve recidiva no vazamento do conteúdo entérico através do dreno cavitário, com débito diário médio de 1.400ml. Neste momento, optou-se pela suspensão da infusão do octreotida e da nutrição parenteral, sendo reintroduzida ingestão regular da dieta por via oral.

No 10º DPO, o dreno túbulo-laminar foi sacado e uma fistulografia com contraste iodado realizada mostrou trajeto fistuloso longo e largo, confirmou sua topografia na segunda porção duodenal, sem coleções e sem qualquer impedimento distal que pudesse dificultar seu fechamento espontâneo.

Quarenta dias após a última cirurgia, o débito da fístula permanecia inalterado. Levando-se em consideração a elevada mortalidade que viria associada a uma terceira cirurgia, o elevado índice de insucesso relacionado ao tratamento cirúrgico para este tipo de situação e a experiência do grupo de endoscopia do serviço em tratar fístulas do aparelho digestivo ficou decidido, de comum acordo com a equipe de cirurgia geral, pelo tratamento endoscópico.

Para ordenação da terapêutica endoscópica aplicada foi levada em consideração a localização da fístula, o duodeno excluído, o débito elevado, o trajeto longo e largo e a não existência de impedimento distal.

Um plano terapêutico com definição de prioridades e seguindo uma ordem cronológica adequada às condições do paciente foi organizado.

Este plano didaticamente foi dividido em etapas e deveria ter como objetivo final o fechamento da fístula.

- **Primeira etapa:** realização de fistulo-enteroscopia com gastroscópio de 9,8mm de diâmetro externo, em que foi possível observar trajeto fistuloso com extensão de 7cm (entre a pele e o início da parede duodenal) e diâmetro suficiente para permitir a passagem do aparelho sem sobressaltos (fig.1).



Já posicionado no coto duodenal (fig. 2), inserindo-se o aparelho em sentido retrógrado, pôde-se observar as papilas duodenais principais (fig. 3) e acessória e mais profundamente o bulbo em fundo cego (fig. 4).

Figura 2



Visão do coto duodenal através da fístula: a seta branca aponta para o duodeno em fundo cego e a azul para a papila acessória, fio-guia posicionado no duodeno descendente

Figura 3



Papila principal

Figura 4

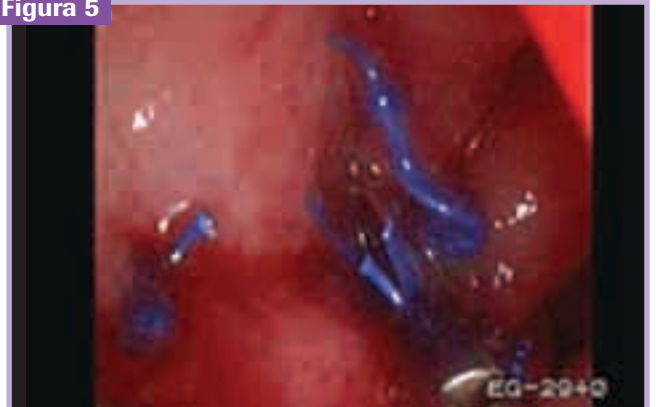


Bulbo em fundo cego

Em seguida, o aparelho foi novamente tracionado até a margem interna da fístula e reinserido em direção contrária onde se pôde caminhar mais profundamente em direção à base do Y, sem, no entanto, atingí-la pela formação de alças fixas.

• **Segunda etapa:** remoção de todos os fios de sutura do trajeto fistuloso (fig. 5).

Figura 5



Remoção de fios de sutura

• **Terceira etapa:** passagem de fio em direção ao fundo cego do bulbo duodenal, por via endoscópica, para servir de guia a um cateter plástico nº 12, que aí foi corretamente posicionado (fig. 6).

Figura 6



Fio-guia posicionado no fundo cego do bulbo duodenal

• **Quarta etapa:** nesta etapa, o paciente foi conduzido ao setor de ultrassonografia. Com o paciente estando em decúbito lateral esquerdo, promoveu-se oclusão digital do orifício externo da fístula; em seguida, injetou-se soluto fisiológico através da sonda até a completa distensão do duodeno. Neste momento, com o transdutor posicionado posteriormente em relação à fístula, já no limite entre o flanco e a região lombar, o endoscopista procurou identificar janela acústica ideal para punção do duodeno,

evitando lesar estruturas adjacentes, principalmente o pólo inferior do rim (fig.7).

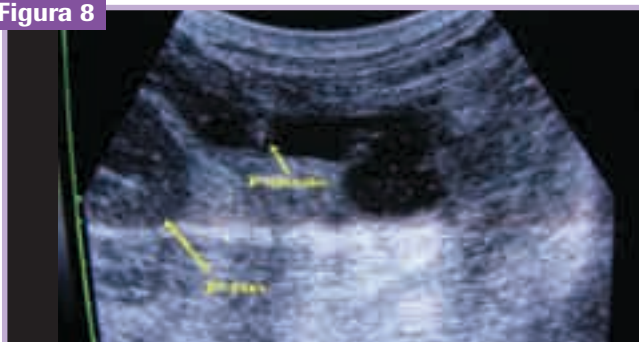
Figura 7



Preparo para punção

Com a definição do ponto de punção, efetuou-se desinfecção da pele e infiltração anestésica local. O duodeno foi então puncionado com cateter sobre agulha nº14 (fig. 8), próprio do kit de gastrostomia, seguido da remoção da mesma e progressão do fio de tração da cânula de gastrostomia (18Fr W.Cook™) até o bulbo duodenal (fig. 9). Ao término desta etapa, o paciente foi reconduzido ao setor de endoscopia para a etapa seguinte.

Figura 8



Punção orientada por ultrassonografia

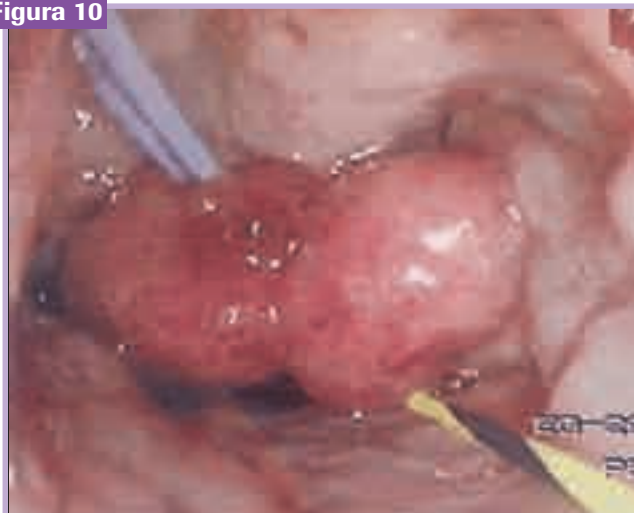
Figura 9



Cateter introduzido até a luz do bulbo duodenal com o fio de tração da cânula de gastrostomia já posicionada

• **Quinta etapa:** com pinça de corpo estranho passada através do canal de trabalho do endoscópio, o fio foi tracionado (fig.10), exteriorizado através da fístula e amarrado à extremidade da cânula de gastrostomia. Depois, foi tracionado pela extremidade do cateter até o anteparo interno da cânula ser conduzido em direção ao fundo cego do bulbo duodenal e, em seguida, aí posicionado (fig.11). Posteriormente o anteparo externo foi colocado para manter a cânula de gastrostomia (doravante duodenostomia) fixa em posição correta.

Figura 10



Trajeto fistuloso apresentando 2 fios: o azul procedente do bulbo para tração da cânula de gastrostomia, e o zebrado em direção ao duodeno descendente

Figura 11



Cânula de gastrostomia sendo posicionada (duodenostomia)

Com intuito de aproximar as bordas externas da fístula e promover vedação suave em seu trajeto, sem causar isquemia, dois pontos frouxos de fios de prolene foram aplicados separadamente na pele, com objetivo de otimizar a epiteliação.

Imediatamente após a conclusão de todas as etapas, constatamos que o objetivo inicial havia sido plenamente alcançado com todo conteúdo entérico escoando, a partir deste momento, através da cânula da duodenostomia de desvio conectada a coletor aberto (fig.12).

Figura 12



Todo conteúdo entérico escoando através da cânula da duodenostomia

Todos os procedimentos endoscópicos foram realizados no setor de endoscopia. Após o paciente ter cumprido jejum prévio de 6 horas, a posição foi o decúbito dorsal com a cabeça do paciente à esquerda do endoscopista. Foi administrada sedação endovenosa com citrato de fentanila (75 microgramas em bolus), associado à propofol titulado conforme resposta clínica. Monitoriozação por oximetria de pulso com cateter de O2 suplementar durante o procedimento.

O anteparo externo da cânula da duodenostomia passou a ser tracionado 1cm por semana já na primeira semana após a sua colocação, com objetivo de promover paulatinamente o sepultamento do anteparo interno na espessura da parede abdominal e induzir rápida epitelação.

Após a segunda semana da aposição da cânula de duodenostomia, a fístula estava ocluída (fig.13), sendo confirmada através da injeção de contraste iodado pela cânula. A partir desta confirmação, a cânula foi fechada e, no dia seguinte, como não houve qualquer vazamento através da fístula, o paciente recebeu alta hospitalar com a cânula fechada e orientado para continuar com o regime de tração semanal do anteparo externo ambulatorialmente (figura 14).

A cada retorno do paciente, a pele ao redor da cânula era inspecionada cuidadosamente na tentativa de detectar algum processo inflamatório e/ou infeccioso (celulite e/ou abscesso). Após 30 dias da alta hospitalar, foi tentada

a infusão de soluto fisiológico através da cânula, sendo percebida excessiva resistência, permitindo concluir pela completa epitelação do anteparo interno. Neste momento, a cânula foi sacada, estando finalmente os 2 orifícios ocluídos e o tratamento completado com sucesso em 7 semanas (figura 15).

Figura 13



Cânula mantida aberta em coletor externo por 2 semanas até o fechamento da fístula

Figura 14



Cânula mantida fechada até a completa epitelação do anteparo interno

Figura 15



Aspecto Final

DISCUSSÃO

A fístula duodenal resultante de trauma abdominal é uma complicação potencialmente fatal e praticamente todos os pacientes que apresentam esta complicação o fazem após exploração cirúrgica².

Fístula de alto débito é definida como aquela com descarga média diária superior a 500ml, considerada como fator de mau prognóstico para o fechamento espontâneo e relacionada à elevada taxa de mortalidade^{1,3}. No paciente relatado, a fístula foi facilmente diagnosticada através do vazamento de conteúdo entérico pelo dreno cavitário e considerada de alto débito porque, mesmo com o paciente em jejum apresentou, desde o início, débito médio diário de 1.400ml.

Quando da transferência do paciente ao HR, a opção inicial foi pelo tratamento conservador com dieta zero, parenteral e octreotida. Esta conduta foi mudada em razão de complicação por sangramento de vulto procedente do interior do trajeto fistuloso no 9º DPO. Dentre as indicações de emergência nos pacientes com fístulas digestivas, uma indicação rara, porém potencialmente fatal, é justamente a hemorragia do trajeto fistuloso³. Acreditamos que a corrosão do trajeto pela drenagem com capacidade digestiva tenha promovido a exposição de vasos e seja este o fator precipitante do sangramento.

Na tentativa de determinar a melhor modalidade de tratamento para o paciente, uma fistulografia foi realizada no 10º DPO da segunda cirurgia. Fistulografia é usualmente o primeiro estudo de escolha para definir a anatomia da fístula e a sua topografia no aparelho digestivo¹. Fatores como coleções ou corpos estranhos no trajeto, diâmetros superiores a 1cm, trajeto muito curto ou obstrução distal ao trajeto são indicadores de mau prognóstico para fechamento espontâneo³. No caso relatado, contra o fechamento espontâneo havia o fato da fístula apresentar débito elevado e trajeto largo.

Após 40 dias de tratamento conservador sem sucesso, o paciente foi encaminhado para tratamento endoscópico já que, apesar de apresentar condições para fechamento espontâneo no período observado, o débito permaneceu inalterado.

Neste mesmo período, que antecedeu o tratamento endoscópico, o paciente permaneceu recebendo alimentação regular por via oral, já que o duodeno encontrava-

se excluído do trato digestório e não acreditamos que este fato tenha contribuído de certa forma para o não fechamento espontâneo.

Uma fístula duodenal de alto débito é uma condição de difícil tratamento e classicamente envolve cirurgias muitas vezes de grande porte e, conseqüentemente, relacionadas aos mais elevados índices de morbimortalidade. Para evitá-las, alguns métodos alternativos têm sido tentados. A conduta minimamente invasiva tem sido advogada como alternativa à cirurgia convencional, tendo em vista que tais pacientes já foram muitas vezes operados e reoperados, tornando uma nova laparotomia revestida de acréscimo nas já elevadas taxas de morbimortalidade e ainda mais fadada ao insucesso.

Atualmente, a endoscopia conta com vários recursos alternativos no arsenal terapêutico disponível para fístula duodenal: cola de fibrina⁴, prótese metálica revestida autoexpansível⁵, obliteração percutânea com gelfoan⁶, etc. O tratamento cirúrgico com rotação de retalho muscular pediculado tem sido utilizado com sucesso e reveste-se da maior importância porque, apesar de ser um procedimento cirúrgico de porte, poupa o paciente dos riscos inerentes a uma nova laparotomia¹.

Há grande controvérsia por quanto tempo uma fístula deveria ser observada antes da atuação do endoscopista. Entretanto, pelo fato de não ter havido redução do débito no período observado e pela experiência do grupo de endoscopia do serviço no fechamento de fístulas digestivas, foi decidido programar a terapêutica endoscópica enquanto o paciente ainda apresentava estado geral satisfatório. Via de regra, quanto mais proximal a fístula no intestino, mais severo é o problema, com maior rapidez na deterioração do estado geral do paciente pela grande depleção de líquido e eletrólitos⁷.

Este é o primeiro relato de paciente com fístula duodenal traumática recidivada em duodeno excluído tratada por duodenostomia endoscópica percutânea ecoguiada.

A observação detalhada deste plano terapêutico idealizado permitiu o envolvimento de dois mecanismos de ação que acontecem simultaneamente.

O primeiro é o de desviar o trajeto fistuloso para área de tecido com maior potencial de cicatrização e com o escoamento de todo conteúdo entérico, fazendo-se através da cânula. É mais importante que isto é promover

redução na tensão intraluminal, criando as condições que faltavam para o fechamento espontâneo da fístula no menor espaço de tempo possível.

O segundo mecanismo surgiu da observação de complicação da gastrostomia endoscópica, conhecida como “buried bumper syndrome”, que corresponde à migração do anteparo interno da sonda de gastrostomia à parede gástrica e abdominal, com sepultamento e epiteliação do trajeto quando mantida a sonda sob tensão. É a “buried bumper syndrome”, sendo usada em favor do paciente.

Esta síndrome é uma complicação tardia da gastrostomia endoscópica, apesar de existir relato sobre sua ocorrência em apenas 15 dias⁸. Para evitá-la, a pressão de tração no anteparo interno deve ser diminuída levemente após 24-48h, caso o anteparo externo de fixação esteja sob tensão excessiva⁹. Na execução do procedimento relatado, com o objetivo de apressar a indução desta síndrome, utilizamos uma cânula ainda mais fina de 18Fr, mantendo-a sob uma regime tensão progressivamente maior.

Ao final, temos dois trajetos ocluídos: o que fechou espontaneamente como um todo, e o outro que sofreu processo de epiteliação da luz duodenal em direção à pele.

DISCUSSÃO

Este relato de caso mostra a bem sucedida técnica de fechamento de fístula duodenal recidivada por duodenostomia endoscópica percutânea ecoguiada. Por

ser um procedimento factível, seguro e efetivo, deveria ser considerado como alternativa minimamente invasiva em pacientes selecionados.

REFERÊNCIAS

1. Mauldin JM, Ciraulo DL, Guest DP, Smith PW, Lett DE e Barker DE. Contralateral Rectus Abdominis Myofascial Transposition Flap Closure of An Anterior Abdominal Wall Lateral Duodenal Cutaneous Fistula After Shotgun Injury to the Abdomen. *J Trauma*. 2006;60:1353-7.
2. Rathore MA, Andrabi SIH, Najfi SM, Chaudhry Z, Chaudhry AM. Injuries to the duodenum – prognosis correlates with body injury Severity Score: A prospective study. *International Journal of Surgery*. 2007;5:388-93.
3. Campos ACL, Meguid MM, Jorge Filho I e Rojas JAC. Fístulas digestivas. In: Coelho JCU, editor. *Aparelho digestivo: clínica e cirurgia - S.Paulo*. 3º ed. Atheneu. 2006:232-66.
4. Mutignani M, Iacopini F, Dokas S, Larghi A, Familiari P, Tringali A, Costamagna G. Successful endoscopic closure of a lateral duodenal Perforation at ERCP with fibrin glue. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2006;63(4):725-7.
5. Small AJ, Peterson BT, Baron TH. Closure of a duodenal stent-induced perforation by endoscopic stent removal and covered self-expandable metal stent placement. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2007;66(5):1063-5.
6. Khairy GEA, Al-Saigh A, trincano NS, Al-Smayer and Al-Damegh s. Percutaneous obliteration of duodenal fistula. *J.R.Coll.Surg. Edinb*. 2000;45:342-4.
7. Evers BM. Fístulas do intestino delgado. In: Townsend CM, et al, editor. *Sabiston, Tratado de Cirurgia - R.de Janeiro*. 17º ed. Elsevier, 2005:13669-70.
8. Barros CAS. Buried bumper syndrome. In: *SOBED – Endoscopia Gastrointestinal Terapêutica - S.Paulo*. 1º ed. Tecmed, 2006:806-8.
9. Kuga R, Sakai P, Ishioka S. “Buried bumper syndrome”: uma rara complicação da gastrostomia endoscópica percutânea. *GED* 2002;21(4):181-4.

Tumor Carcinoide Primário do Fígado Primary Hepatic Carcinoid Tumor

RICARDO PASTORE¹, DOUGLAS RIBEIRO DA SILVA², JULIANA ENES LOMBARDI³, MARIA EMILIA PRATES ANDRADE⁴ E GUSTAVO R. TIVERON⁵

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO – UNIVERSIDADE DE UBERABA (UNIUBE)

RESUMO

O tumor carcinoide hepático primário é entidade rara, sendo importante o relato do caso. Paciente, H. L. S., masculino, 43 anos, portador de hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca congestiva, tabagista e etilista; deu entrada no Hospital Universitário da Universidade de Uberaba, com quadro de dor abdominal difusa, dispneia. Ao exame físico apresentava-se com hepatomegalia e icterício. O diagnóstico de tumor carcinoide foi firmado pela biópsia de nódulos hepáticos. O sítio primário foi considerado o fígado após resultados negativos para a pesquisa de outros sítios. Foram realizados: endoscopia digestiva alta, colonoscopia, ultrassonografia abdominal, radiografia simples de tórax, abdome e tomografia computadorizada. Após diagnóstico, paciente evoluiu durante dois meses com piora do quadro e óbito. Esse relato mostra o caso de um paciente com tumor carcinoide hepático em estágio avançado quando do diagnóstico, possivelmente pela sintomatologia frustrada e indolência desse tipo de tumor.

Unitermos: Tumor Carcinoide, Tumor Primário Hepático, Tumor Neuroendócrino.

SUMMARY

The primary hepatic carcinoid tumor is rare entity been important to the account of the case. A 43-

year-old man, the patient H.L.S., with systemic arterial hypertension, congestive cardiac insufficient, smoking and alcohol consumption; has been admitted at “Hospital Universitário da Universidade de Uberaba”, with a state of diffuse abdominal pain, dyspnea. According to the physical exam he presented with hepatomegaly and jaundiced. The carcinoid tumor diagnosis was confirmed by the biopsy of hepatic nodules. The primary site was considered the liver after negative results for the research in other sites, have been undergone: high digestive endoscopy, colonoscopy, abdominal ultrasonography, simple chest radiography, abdomen and computer-aided tomography. After the diagnosis the patient had an evolution during 2 months with a worse of the picture followed by death. This relate shows the case of a patient with hepatic carcinoid tumor in advanced stage when the diagnosis occurred, possibly by the frustrated symptomatology and indolence of this sort of tumor.

Keywords: Carcinoid Tumor, Primary Hepatic Carcinoid, Neuroendocrine Tumor.

INTRODUÇÃO

O tumor carcinoide é um raro tumor neuroendócrino descrito em 1888 por Lubarsch¹, com incidência 0,7 casos por 100 mil habitantes², sem preferência por sexo, com predomínio na 6ª e 7ª décadas, acometendo primariamente principalmente intestino e apêndice

1. Coordenador da Clínica Cirúrgica da Universidade de Uberaba – UNIUBE – Uberaba (MG), Brasil. Graduado em Medicina pela USP. Cirurgia Geral pela FMUSP. Cirurgia do Aparelho Digestivo pela FMUSP. Mestre pela UNB-DF. Doutor pela UNIFESP-SP. **2.** Acadêmico Doutorando em Medicina do 6º ano, Universidade de Uberaba – UNIUBE – Uberaba (MG), Brasil. **3.** Acadêmica Doutoranda em Medicina do 6º ano, Universidade de Uberaba – UNIUBE – Uberaba (MG), Brasil. **4.** Acadêmica Doutoranda em Medicina do 6º ano, Universidade de Uberaba – UNIUBE – Uberaba (MG), Brasil. **5.** Professor da Clínica Cirúrgica da Universidade de Uberaba – UNIUBE – Uberaba (MG), Brasil. Graduado em Medicina pela UFTM-MG. Cirurgia Geral pela Universidade Federal Triângulo Mineiro-MG, Proctologia pela UFTM-MG. **Endereço para correspondência:** Douglas Ribeiro da Silva – Rua João Bento de Carvalho, 271. Bairro; Manoel Mendes. CEP: 38082-149. Cidade: Uberaba - MG / e-mail: douglasmedicina@gmail.com. **Recebido em:** 20/05/2009. **Aprovado para publicação em:** 30/09/2009.

cecal¹. O fígado raramente é o local primário, entretanto é frequentemente acometido por metástases².

RELATO DE CASO

H. L. S. masculino, pardo, 43 anos, portador de hipertensão arterial sistêmica e insuficiência cardíaca congestiva, deu entrada no Hospital Universitário da Universidade de Uberaba (UNIUBE), com queixa de edema em membro inferior direito, dispneia e dor abdominal difusa.

Etilista há 27 anos, 5 doses de pinga ao dia, e tabagista há 30 anos, 15 cigarros por dia. Apresentava-se icterício (+++/4+), pressão arterial de 150/90mmHg. Ao exame físico: abdome globoso e doloroso à palpação difusa, fígado endurecido, palpável a 13cm do rebordo costal esquerdo e 16cm do rebordo costal direito (figura 1).

Figura 1



Membros inferiores com discreto edema bilateralmente. Resultados de exames laboratoriais de entrada: alanina aminotransferase 50U/l; aspartato aminotransferase 93 U/l; bilirrubinas totais 2,75mg/dL; bilirrubinas diretas 1,4 mg/dL; bilirrubinas indiretas 1,33mg/dL; albumina 2,9g/dL; fosfatase alcalina 259U/l; gama glutamil transferase 1240 U/l; INR 1,09%; sorologia para hepatites B e negativas; alfa feto proteína 7,8UI/ml; Radiografia de tórax mostrando cardiomegalia grau 3; Ultrassonografia abdominal mostrando fígado de dimensões aumentadas, ecotextura heterogênea, com múltiplas imagens nodulares hiperecoicas de limites bem definidos dispersos por todo o parênquima hepático, sem outras alterações nos demais órgãos abdominais; tomografia computadorizada, confirmando hepatomegalia com múltiplos nódulos e sem alterações nos demais órgãos abdominais (figura 2); biópsia

a céu aberto em fígado confirmou o diagnóstico de tumor carcinoide; endoscopia digestiva alta verificou-se apenas varizes esofagianas de médio calibre em esôfago distal e colonoscopia sem alterações aparentes. Paciente evoluiu durante dois meses com piora do quadro e óbito, sem que fosse encontrado um sítio primário fora do fígado.

Figura 2



DISCUSSÃO

O tumor carcinoide hepático primário (TCHP) foi descrito inicialmente em 1958 por Edmondsdson. Relatos de casos descrevem o TCHP podendo variar desde um único até múltiplos nódulos, tornando a diferenciação com metástases difícil. Por isso, o diagnóstico do TCHP depende de exames e exclusão de outros sítios primários³.

Os sintomas são inespecíficos e frustrados, dependentes da localização do tumor e do seu perfil de produção endócrinos (serotonina, ACTH, calcitreína, histamina, catecolaminas, prostaglandinas, gastrina e insulina).

Não encontramos relatos da síndrome carcinoide (rubor facial, fogachos e diarreia) nos casos de TCHP, mesmo porque tal síndrome é encontrada apenas de 3 a 5% de todos os casos de tumores carcinoides avançados e com disseminação².

Vários exames podem ser usados para a localização do sítio primário do tumor carcinoide, tais como: radiografia de tórax e abdome, ultrassonografia de abdome, tomografia computadorizada, endoscopia digestiva alta, colonoscopia, além de ressonância nuclear magnética. Estudos relatam que

todos esses exames apresentam valores de acurácia sempre menores que 50%².

Para o tratamento, tanto nos casos de TCHP quanto nas metástases, o tratamento cirúrgico é preferível se o tumor é ressecável. Quando a ressecção não é possível pode optar-se pela quimioterapia que, se bem sucedida, permitirá a ressecção ou técnicas paliativas para alívio de sintomas e melhora da sobrevida, como a quimioembolização de artéria hepática^{4,5}.

A exérese radical das lesões hepáticas pode aumentar a sobrevida dos pacientes de 29% para até 73%².

No caso relatado, não se realizou qualquer tipo de tratamento devido ao estado avançado da doença e desejo do paciente.

CONCLUSÃO

Os tumores carcinoides são neoplasias do sistema celular neuroendócrino difuso. São subclassificados de acordo com o órgão que se originam e se distribuem

principalmente ao longo do tubo digestivo. O TCHP é de difícil diferenciação com metástases, sendo o diagnóstico dependente da exclusão de outro sítio primário. O tratamento curativo é eminentemente cirúrgico e é idealmente realizado nos pacientes que não apresentam doença metastática à distância.

REFERÊNCIAS

1. Irvin M, Modlin MD, Michael D, Shapiro BS, Mark K. An Analysis of Rare Carcinoid Tumors: Clarifying These Clinical Conundrums. *World J. Surg.* 29,92-101 (2005) DOI: 10.1007/s00268-004-7443-z.
2. Fernandes LC, Pucca L, Matos D. Diagnóstico e tratamento de tumores carcinóides do trato digestivo. Artigo de revisão. *Rev Assoc Med Bras* 2002; 48(1): 87-92.
3. Garcia J, Valencia W, Hernández J, Suárez Y, Ardila AH, Alvarado JB, Rodríguez A, Solano C, Cañadas R. Tumor carcinoide hepático difuso asociado a falla hepática: Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Col Gastroenterol* 2006; 21(2).
4. Shin H, Young JL, Sung GL, Chan WK, Ki HK, Chul SA, Ki MM, Kyoung HK, Kwan WK, Nam KC, Tae YH. Surgical Treatment of Primary Neuroendocrine Tumors of the Liver. *J Gastrointest Surg* (2008) 12:725-730 DOI 10.1007/s11605-007-0418-2.
5. Tebbi CK. Carcinoid Tumor. Article Last Updated: apr 16, 2007. Disponível em: <http://www.emedicine.com/ped/topic316.htm#Introduction> Pathophysiology Acesso em 11/10/2007.

Laparoscopic gastropexy for the treatment of gastric volvulus.

Gastropexia laparoscópica para o tratamento do volvo gástrico

LUCIANO ANDREY FERREIRA-BICALHO¹, MARCO ALÍPIO RIBEIRO JÚNIOR², PAULO ROBERTO DE AZEVEDO-BICALHO³ AND PAULO ROBERTO RODRIGUES-BICALHO⁴

SERVIÇO DE CIRURGIA GERAL DO HOSPITAL SÃO LUCAS DE GOVERNADOR VALADARES

SUMMARY

Context: Gastric volvulus is an acquired, life-threatening condition in which the stomach rotates upon itself.

Objective: To describe the application of laparoscopic gastropexy in the case of severe gastric volvulus presented by an elderly female. **Method:** A 69 year old woman presenting severe abdominal pain with, retching and the incapacity to vomit, small dysphagia and sensation of post-prandial fullness was admitted to Hospital São Lucas de Governador Valadares, Brazil. Following clinical examination, the patient was submitted to plain and contrast x-rays of the abdomen and chest, computed tomography of the abdomen and upper gastrointestinal endoscopy. Laparoscopic gastropexy was performed in which the diaphragmatic hernia was reduced, the hiatus sutured, and anti-adhesive polypropylene mesh applied for fixation of the stomach. **Results:** The clinical, radiological and imaging features were typical of gastric volvulus. Rotation of the stomach was successfully corrected by laparoscopy and the patient was discharged from hospital three days after surgery. One month later, the patient was totally asymptomatic with respect to the digestive tract.

Conclusions: An adult female patient suffering from acute gastric volvulus was successfully treated using a laparoscopic approach applied ten days after admission to hospital. Early diagnosis and the prompt surgical correction of such cases are crucial in reducing mortality in gastric volvulus.

Keywords: Gastric Volvulus, Abdominal Pain, Vomiting, Laparoscopic Gastropexy.

RESUMO

Contexto: Volvo gástrico é uma condição adquirida, com risco de vida, na qual o estômago sofre um deslocamento em torno de seu eixo. **Objetivo:** Relatar a aplicação de gastropexia laparoscópica numa paciente idosa, apresentando volvo gástrico grave. **Método:** Uma mulher de 69 anos de idade, apresentando dor abdominal severa, náusea e incapacidade de vomitar, pequena disfagia e sensação de plenitude pós-prandial foi admitida no Hospital São Lucas de Governador Valadares, Brasil. Após o exame clínico, foram realizadas radiografias do abdômen e peito (simples e de contraste), juntamente com tomografia de endoscopia superior. Após o diagnóstico, a paciente foi submetida à laparoscopia. A hérnia do diafragma foi reduzida junto com sutura hiatal, além da aplicação de uma tela de polipropileno anti-aderente para fixação do estômago. **Resultados:** As características clínicas, radiológicas e de imagem revelaram um volvulus gástrico típico. A rotação do estômago foi corrigida com sucesso através de laparoscopia e a paciente foi liberada do hospital após três dias da operação. Um mês após a cirurgia, a paciente encontrava-se totalmente assintomática no que diz respeito ao trato digestivo.

Conclusões: Uma paciente adulta, sofrendo de volvo gástrico agudo, foi tratada com sucesso através de procedimento laparoscópico realizado dez dias após a internação hospitalar. O diagnóstico precoce e a correção cirúrgica breve são essenciais para a redução da mortalidade em casos de volvo gástrico.

Unitermos: Volvulus Gástrico, Dor Abdominal, Vômitos, Gastropexia Laparoscópica.

1. Médico especialista em gastroenterologia e endoscopia digestiva. 2. Médico especialista em cirurgia geral e gastroenterologia. 3. Médico especialista em cirurgia geral. 4. Médico especialista em cirurgia geral, cirurgia do aparelho digestivo, endoscopia digestiva e mestre em ciências aplicadas à cirurgia e à oftalmologia. **Endereço para correspondência:** Dr. Paulo R. Rodrigues-Bicalho - Hospital São Lucas de Governador Valadares, 35010230, Governador Valadares, MG, Brazil. Phone: +55 33 3277-8272 / e-mail: gpbicalho1@uol.com.br. **Recebido em:** 24/11/2009. **Aprovado para publicação:** 30/03/2010.

INTRODUCTION

Gastric volvulus, derived from the Latin *volvere* - “to turn about”, refers to the twisting of the stomach leading to the partial or total obstruction of normal flow¹³. This clinical condition is relatively rare and may result from primary (e.g. organ not firmly attached or agenesis of gastric ligaments) or secondary (e.g. adhesions, hiatal hernia) aetiologies¹⁸.

The topographic classification of gastric volvulus described by LONGO¹⁰ involves five specific descriptors, namely, type [i.e. rotation around the longitudinal axis (organoaxial), the transversal axis (mesenteroaxial) or a combination of both⁸], extension, direction, aetiology and severity (Table 1). One-third of recorded cases of gastric volvulus are associated with diaphragmatic defects. Indeed, this pathology was first described in 1579 by a French physician named Ambroise Paré following examination of a patient who had developed a diaphragmatic hernia after having received a sword wound² More common predisposing factors are, however, diaphragmatic trauma or paralysis, neoplasia or gastric ulcers and extrinsic compression by abdominal mass¹.

The symptoms of gastric volvulus depend on the degree of rotation of the stomach, and are particularly intense when this exceeds 180°. The symptomatology of the disorder varies, therefore, from asymptomatic to extremely serious conditions that may impair gastric irrigation and disrupt the release of

stomach contents⁸. Acute gastric volvulus is characterised by sudden abdominal pain, accompanied by the Borchartd triad, i.e. epigastric distension, retching without vomiting, and difficulty (or failure) in passing a nasogastric tube. Patients presenting these conditions are predisposed to develop mucosal ischemia, necrosis and gastric perforation. Such cases usually have an inauspicious evolution and require emergency surgery^{6,9}. In contrast, chronic volvulus may be accompanied by the absence of symptoms or it may be oligosymptomatic characterised by abdominal discomfort and, generally, heartburn^{6,11}.

Gastric volvulus can be diagnosed by plain x-ray of the abdomen or contrast x-ray of the upper gastrointestinal tract^{3,4}. Plain x-ray allows the detection fluid levels in the upper abdomen, which may be accompanied or not by hiatal or diaphragmatic hernia. In contrast x-ray, employed to confirm the degree of rotation, a small quantity of contrast may pass into the stomach and reveal accentuated gastric dilation together with the location and type of rotation. In addition, upper gastrointestinal endoscopy (*syn.* esophagogastroduodenoscopy; EGD), an alternative method employed in the diagnosis of gastric volvulus, enables the examiner to detect difficulties in the introduction of the tube into the twisted region of the stomach. Among the differential diagnostics are gastric atony, gastric dilation and pyloric obstruction⁵, but the radiographic and endoscopic features of such conditions are very different than those of gastric volvulus^{14,17}.

Table 1. Classification of gastric volvulus as proposed by LONGO¹⁰.

Criteria	Description
Type	
Organoaxial	The stomach rotates around a longitudinal axis that connects the cardia and the pylorus
Mesenteroaxial	The stomach rotates around a transversal axis that crosses the lesser and the greater curvature
Mixed	The stomach rotates around both axis
Extent	
Total	Complete rotation of the stomach (> 180°), usually associated with gastric dilation
Partial	Limited rotation of the stomach, usually involves the pylorus
Direction	
Anterior	Rotation in clockwise direction, colon lies in front of the stomach
Posterior	Rotation in anticlockwise direction, colon lies behind the stomach
Aetiology	
Primary	Idiopathic, abnormal laxity of the gastrosplenic, gastroduodenal, gastrophrenic or orgastrohepatic ligaments
Secondary	Usually associated with congenital or acquired pathologies that result in abnormal mobility of the stomach.
Severity	
Acute	Grave form; manifests itself as the sudden onset of abdominal pain
Intermittent	Irregular abdominal pain and abdominal fullness following meals
Chronic	Symptoms of non-specific nature; recurrent symptoms or asymptomatic

Correction of gastric volvulus involves operative intervention, a procedure first carried out successfully by Berg in 1896⁶. The present article describes a case of gastric volvulus in a 69 year old patient, and the successful correction of the condition using laparoscopic gastropexy. The propedeutics and evolution of the patient are discussed.

CASE REPORT

A 69 year old female patient (dark skinned, married) from Tarumirim (State of Minas Gerais, Brazil) was admitted to São Lucas Hospital at 10:00 h on the 30th July 2007. On arrival the patient presented severe abdominal pain, uncontrollable vomiting, small dysphagia and post-prandial fullness sensation. The symptoms had commenced on the 26th July 2007, two days after which the patient had visited the out-patient depart of the hospital where she was medicated and sent home with advice to continue the treatment. Since the symptoms were not relieved by the therapy applied, the patient was interned at the hospital and maintained *nil per os*. Although the passage of a nasogastric tube was attempted in order to decompress the stomach, the patient did not allow its introduction.

Abdominal and chest x-rays showed air-fluid level in the right hemithorax. Since vomiting persisted and the stomach remained full, the patient was submitted to computed tomography (CT) of the abdomen, which revealed the almost complete displacement of the stomach to an intra-thoracic position (Figure 1). EGD indicated the presence of oesophageal moniliiasis, intense erosive esophagitis and a massive rolling hiatal hernia. It was difficult to introduce

the endoscope into the antrum because of a mucosal fold that not disappeared with air insufflation, an outcome that was compatible with the rotation of the stomach along its axis and, thus, typical of gastric volvulus (Figure 2).

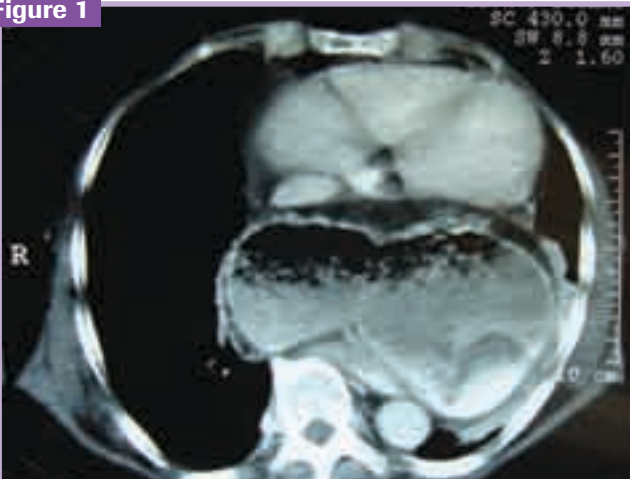
Figure 2



Endoscopic view of the stomach showing a mucosal fold that did not disappear with air insufflation. This facet is compatible with gastric volvulus

Following diagnosis, the patient was submitted to laparoscopic gastropexy on 9th August 2007 with the aim of correcting the problem. The diaphragmatic hernia was reduced, the hiatus sutured, and anti-adhesive polypropylene mesh applied for fixation of the stomach (Figures 3 and 4).

Figure 1



Computer tomography of the abdomen of the patient showing cardiac compression by the gastric hernia and rotation about its axis

Figure 3



Laparoscopic view showing extensive defects in the diaphragmatic defect

Figure 4



Laparoscopic view showing the hiatal orifice closed

The patient evolved well and there were no post-operative complications. Three days after surgery, the patient was discharged from the hospital and was medically followed-up as an out-patient. One month after surgery, the patient was totally asymptomatic with respect the digestive tract.

DISCUSSION

The stomach is stabilised by various important ligaments. The gastrocolic and gastrosplenic ligaments connect the greater curvature to the transverse colon and the splenic hilum, respectively, whilst the hepatogastric and gastroduodenal ligaments connect the lesser curvature to the liver and duodenum, respectively, together with the left gastric vasculature. The absence or failure of one of the connecting structures, the enhanced mobility of the viscera caused by a hiatal hernia, and the anomalous fixation of the gastric wall resulting from post-operative adhesions, all represent factors that predispose the individual to gastric volvulus¹¹. Additional predisposing factors for the disorder include enlargement of the adjoining organs (as in the case of distension of the angle of the spleen or transverse colon), the pathological elongation of the colon (dolichocolon), and the rotation of the sigmoid colon⁷.

In the present case study, admission examination of the patient revealed symptoms compatible with gastric volvulus including excruciating abdominal pain, retching, incapacity to vomit and the sensation of post-prandial fullness¹². Diagnosis was confirmed by plain x-ray, contrast x-ray and EGD. Subsequent CT of the abdomen clearly showed the almost complete intra-thoracic location of the stomach. It should be stressed that, according to FREITAS *et al.*⁸, it is essential to confirm the results of clinical examination with the imaging results in cases of gastro volvulus. Correction of the disorder

may be carried out either by open surgery or, more recently, by laparoscopy. Considering the successful results in anti-reflux surgeries that have been reported during the last decade, and the better acceptance of the procedure by patients, laparoscopy is now an advantageous alternative¹⁵. Whilst this technique offers many advantages, however, the procedure demands special training and associated problems cannot be overlooked. Moreover, the mortality rate for acute gastric volvulus can be up to 50%, owing mainly to strangulation of the oesophagus and stomach, and gastric ischemia¹⁶. Clearly earlier diagnosis and prompt surgical correction in such cases are crucial in diminishing morbi-mortality.

CONCLUSION

An adult female patient with acute gastric volvulus was examined by direct and indirect methods and the disorder was repaired successfully via a laparoscopic approach applied within 10 days after admission to hospital. It is clear that the earlier the diagnosis and treatment, the better the prognosis for the patient.

REFERENCES

1. Abalde A, Ramos CR, Trujillo IG, Collado JF, Ramirez F, Gonzalez V. Vólculo gástrico agudo de tipo mixto y localización intratorácica. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007; 99:231-32.
2. Aoyama K, Tateishi K. Gastric volvulus in three children with asplenic syndrome. *J Pediatr Surg.* 1986;21:307-10.
3. Dagher M, Macmath TL, Seger DI. Mesenteroaxial gastric volvulus in children. *South Med J.* 1984;77:768-70.
4. Eckshauser ML, Ferron JP. The use of dual percutaneous endoscopic gastrostomy (DPEG) in the management of chronic intermittent gastric volvulus. *Gastrointest Endosc.* 1985;31:340-2.
5. Elidam J, Gimmon Z, Schwartz A. Pneumoperitoneum induced by pneumatosis cystoides intestinalis associated with volvulus of the stomach. *Am J Gastroenterol.* 1980;74:189-95.
6. Farag S, Fiallo V, Nash S, Navab F. Gastric perforation in a case of gastric volvulus. *Am J Gastroenterol.* 1996;91:1863-4.
7. Flynn P, Chapuis P, Pheils MT. Organoaxial volvulus of the stomach and volvulus sigmoid colon. *Med J Aust.* 1980;2:152-3.
8. Freitas CMG, Leite GMM, Resano MBS, Esberard-Filho C, Abrahão LJ. Volvo gástrico agudo associado a hérnia paraesofageana. *J Bras Med.* 1987;52:79-84.
9. Grendell HJ. Miscellaneous disorders of the stomach and small intestine. In: Grendell HJ, McQuaid R, Friedman LS (Eds.) *Current Diagnostic and Treatment in Gastroenterology.* Boston: Appleton and Lange; 1996, p. 363.
10. Longo A. Vólculo gástrico, considerazioni y caso clinico. *Arch Sci Med (Torino).* 1981;138:101-4.
11. Lopasso FP, Mello JB, Garrido AB, Rodrigues JGG, Raia A. Volvo gástrico: considerações sobre 22 casos. *Rev Ass Med Brasil.* 1981;27:121-6.
12. Lopes-Junior AG, Prospero MA. Valvuloplastia laparoscópica complicada com herniação gástrica paraesofágica aguda: relato de caso. *Gastroenterol Endosc Dig.* 2003;22:99-102.
13. Marchesini JB, Buffara-Junior VA, Marchesini JCD, Malafáia O. Vólculo gástrico: um estudo de 10 casos. *Rev Bras Cir.* 1994;84:9-11.
14. Pearson FG, Cooper JD, Ilves R. Massive hiatal hernia with incarceration. A report of 53 cases. *Ann Thorac Surg.* 1983;35:45-51.
15. Pinotti HW. *Tratado de Clínica Cirurgia do Aparelho Digestivo, Vol. 1, 1st Edn.* São Paulo: Livraria Atheneu Editora, 1994.
16. Teague WJ, Ackroyd R, Watson DI, Devitt PG. Changing patterns in the management of gastric volvulus over 14 years. *Br J Surg.* 2000;87:358-61.
17. Yousef AS, Di Lorenzo M, Yazbeck S, Ducharme JC. Volvulus gastrique chez l'enfant. *Chir Pediatr.* 1987;28:39-42.
18. Zinner M, Schwartz S, Ellis H. Diverticula, volvulus, superior mesenteric artery syndrome, and foreign bodies. In: Maingot R, Zinner MJ, Schwartz SI (Eds.) *Maingot's Abdominal Operations, Vol 2, 10th Edn.* Boston: Appleton and Lange; 1997, pp. 921-6.



- Rápida ação e longa proteção, com ampla resposta imunológica¹
- Vacina com proteção e segurança adequadas para crianças.^{2,3}

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: O tratamento com imunossuppressores, radioterapia, antimetabólitos, agentes alquilantes e drogas citotóxicas pode prejudicar a resposta imune à esta vacina. **CONTRAINDICAÇÕES:** A vacinação com esta vacina está contraindicada na presença de alergia a qualquer componente da vacina, à neomicina, polisorbato 80, ou de reações alérgicas ou anafiláticas a doses anteriores da vacina.

vacina hepatite A (inativada) infantil - Forma Farmacêutica e Apresentações: Suspensão injetável. - Cartucho contendo uma seringa de 1 dose de 0,5mL; - Cartucho contendo um frasco-ampola de 10 doses de 0,5mL. A vacina hepatite A (inativada) infantil deve ser administrada por via intramuscular, preferencialmente na região deltoide. **USO PEDIÁTRICO.** Cada dose de 0,5mL da vacina contém: Vírus da hepatite A inativado (cepa GMB, cultivada em células diploides MRC5) 80U* - Hidróxido de alumínio (expresso como alumínio) 0,15mg - 2-fenoxietanol 2,5mcL - Formaldeído 12,5mcg - Meio 199 de Hanks ** em água para injeção q.s.p. 0,5mL - A vacina contém traços indetectáveis de neomicina. † Na ausência de um padrão de referência internacional, o conteúdo de antígeno é expresso de acordo com a referência interna da empresa. ** Meio 199 de Hanks é uma mistura complexa de aminoácidos, sais minerais, vitaminas e outros componentes, diluídos em água para injeção e pH ajustado com ácido clorídrico e hidróxido de sódio. **INDICAÇÕES:** Esta vacina é indicada para a imunização ativa contra a infecção causada pelo vírus da hepatite A em crianças entre 12 meses e 15 anos completos de idade, que estão sob o risco de contrair ou de propagar a infecção, ou são portadoras de doenças que ameaçam sua vida se infectadas pelo vírus da hepatite A. A transmissão do vírus da hepatite A geralmente ocorre pelo consumo de água ou alimento contaminado ou pelo contato pessoa-pessoa. Uma pessoa em contato com um paciente contaminado frequentemente é infectado pela via oral-fecal. A possibilidade de transmissão pelo sangue ou contato sexual (relações oral-anal) também foi demonstrada. **CONTRAINDICAÇÕES:** A vacinação com a vacina hepatite A (inativada) infantil está contraindicada na presença de alergia a qualquer componente da vacina, à neomicina, polisorbato 80, ou de reações alérgicas ou anafiláticas a doses anteriores da vacina. A vacinação deve ser adiada na ocorrência de doença febril, infecção aguda ou doença crônica em evolução. Uma reação sorológica positiva ao vírus da hepatite A não constitui contraindicação à imunização com esta vacina. A vacina apresenta boa tolerabilidade tanto em indivíduos imunes (soropositivos) quanto em indivíduos susceptíveis a infecção (soronegativos). **POSOLOGIA:** Vacinação primária: dose única de 0,5mL. Reforço: dose de 0,5mL a ser administrada após 6-18 meses da vacinação primária, para garantir imunidade de longa duração. Baseado no conhecimento atual, pode-se prever que os anticorpos do vírus da hepatite A persistem por pelo menos 10 anos após a vacinação de reforço. **ADVERTÊNCIAS E PRECAUÇÕES:** A aplicação da vacina deve ser feita com muito cuidado em pessoas que sofrem de distúrbios da coagulação sanguínea ou sob tratamento com anticoagulantes, devido ao risco de hemorragias após a aplicação intramuscular nestes pacientes. Em circunstâncias excepcionais tais como: pacientes com trombocitopenia ou com risco de hemorragia, a vacina pode ser administrada por via subcutânea. A vacina não confere proteção contra infecções causadas pelo vírus da hepatite B, vírus da hepatite C, vírus da hepatite E ou por outros patógenos que acometem os hepatócitos. Nenhum estudo relativo à administração desta vacina em pacientes com distúrbios imunológicos foi realizado. A imunogenicidade desta vacina pode ser diminuída por tratamentos imunossuppressores ou condição de imunodeficiência. Nestes casos, recomenda-se esperar o final ou um momento de pausa do tratamento antes da vacinação ou fazer um teste sorológico para ter certeza da proteção. Como para qualquer vacina, a aplicação desta vacina pode não proteger 100% das pessoas susceptíveis. A possibilidade de ocorrência de reações de hipersensibilidade aos componentes da vacina deve sempre ser considerada. Antes da administração da vacina, todas as precauções devem ser tomadas no sentido de prevenir o aparecimento de reações adversas. Isto inclui a revisão do histórico do paciente em relação a uma possível sensibilidade a esta vacina ou a outras vacinas semelhantes, histórico das imunizações anteriores e estado de saúde atual. Como em toda vacinação, é recomendado ter medicação apropriada disponível para o caso de uma reação anafilática após a injeção. Esta vacina não deve ser administrada por via intravascular. Deve-se tomar cuidado ao administrar a vacina para que a injeção não atinja um vaso sanguíneo. A seringa e a agulha utilizadas devem ser adequadamente descartadas após o uso para evitar a transmissão de agentes infecciosos. A vacina não deve ser aplicada nas nádegas, devido à variabilidade da quantidade de tecido gorduroso desta região, nem por via intradérmica, pois tais procedimentos podem resultar numa resposta imunológica inadequada. Em decorrência do período de incubação do vírus da hepatite A, no momento da vacinação, o candidato a imunização pode já encontrar-se infectado mas não apresentando o quadro clínico. Nestas circunstâncias, não se sabe se a vacina será eficaz em impedir a ocorrência da doença. - **Uso na gravidez e lactação:** Os efeitos desta vacina sobre o desenvolvimento embrionário não foram estabelecidos. A administração desta vacina não é recomendada durante a gravidez, a não ser que haja alto risco de infecção. Esta vacina não deve ser utilizada em mulheres grávidas sem orientação médica. Esta vacina pode ser utilizada durante a amamentação. **INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS:** O tratamento com imunossuppressores, radioterapia, antimetabólitos, agentes alquilantes e drogas citotóxicas pode prejudicar a resposta imune à esta vacina. Esta vacina pode ser administrada concomitantemente à imunoglobulina, desde que se utilizem regiões anatómicas distintas. Nestas circunstâncias, a frequência de soroconversão não é modificada, contudo, os títulos de anticorpos podem se mostrar inferiores aos obtidos com a vacina isolada. A vacina pode ser administrada simultaneamente com outras vacinas em locais diferentes de aplicação. **EVENTOS ADVERSOS:** Mais de 3.000 crianças, com idades entre 12 meses e 15 anos completos (cerca de 5.900 doses administradas) foram vacinadas com esta vacina durante o desenvolvimento clínico. As reações adversas decorrentes da aplicação desta vacina são, em geral, de intensidade leve e restritas aos primeiros dias após a vacinação, desaparecendo espontaneamente. A ocorrência destes relatos foi menos frequente após a dose de reforço. Entretanto, como ocorre com todo medicamento, a utilização comercial expandida da vacina pode revelar eventos adversos raros. Os relatos mais comuns, com incidência de 1% a 10%, são as reações no local da aplicação, tais como dor, vermelhidão e edema e induração, e as reações sistêmicas, tais como cefaleia, distúrbios gastrointestinais (dor abdominal, diarreia, náusea, vômito), mialgia e artralgia, distúrbios de comportamento transitórios (diminuição do apetite, insônia, irritabilidade), febre e astenia. Os relatos mais raros, com incidência menor que 1%, são as manifestações cutâneas (*rash* e urticária). A vacina apresenta boa tolerabilidade tanto em indivíduos imunes (com sorologia positiva) para o vírus da hepatite A, quanto em indivíduos susceptíveis à infecção (com sorologia negativa). **Registro MS nº:** 1.1609.0044 - **Fabricado por:** Sanofi Pasteur SA - 2, Pont Pasteur, 69007 - Lyon, França - **Serviço de Informação sobre Vacinação:** 0800 14 84 80. **VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA.**

Referências: 1. Dagan R, Greenberg D, Weber F. Immunogenicity of an inactivated hepatitis A pediatric vaccine: three-year post-booster follow-up. *Vaccine*. 2005 Oct 25;23(44):5144-8. 2. Dagan R, Greenberg D, Goldenberg-Gehtman P, Vidor E, Briantais P, Pinsk V, et al. Safety and immunogenicity of a new formulation of an inactivated hepatitis A vaccine. *Vaccine*. 1999 Apr 9;17(15-16):1919-25. 3. Abarca K, Ibáñez I, Perret C, Vial P, Zinsou JA. Immunogenicity, safety, and interchangeability of two inactivated hepatitis A vaccines in Chilean children. *Int J Infect Dis*. 2008 May;12(3):270-7

Material para distribuição médica

Quando todos os IBPs são iguais*,
a economia faz diferença^{1,2}

PRAZOL®

lansoprazol

A melhor relação custo-benefício entre os IBPs^{1,4}

✓ **Ação bactericida**

Na eliminação do *H. pylori*⁶

✓ **Ação rápida**

Apresenta pico médio plasmático entre 1,5 e 2,2 horas em jejum⁵

✓ **Efeito prolongado**

As cápsulas gelatinosas de Prazol® tem grânulos de liberação retardada⁵



Apresentações:
30mg 14 cap. / 15mg 26 cap.

(1 mês de tratamento: R\$ 42,00)



*Prazol® tem a mesma eficácia terapêutica aos outros IBPs na DRGE, Esofagite e Pirose^{1,3,4}

Referências bibliográficas: 1. Welage LS, Berardi RR. Evaluation of omeprazole, lansoprazole, pantoprazole, and rabeprazole in the treatment of acid-related diseases. *J Am Pharm Assoc (Wash)*. 2000; 40(1): 52-62. 2. Revista Kairos Janeiro/2010. 3. Manzionna G, Pace F, Porro GB. Efficacy of lansoprazole in the short and long-term treatment of Gastro-oesophageal reflux disease. A Systematic Overview. *Clin Drug Invest* 1997; 14: 450-56. 4. Howden CW, Ballard ED, Robieson W. Evidence for Therapeutic Equivalence of lansoprazole 30 mg and esomeprazole 40 mg in the treatment of erosive oesophagitis. *Clin Drug Invest* 2002 (22): 99-109. 5. Bula do Produto. MS.: 1.0181.0214. 6. Nakao M, Malfirtheiner P. Growth inhibitory and bactericidal activities of lansoprazole compared with those of omeprazole and pantoprazole against *Helicobacter pylori*. *Helicobacter*. 1998 Mar;3(1):21-7.

Prazol® – lansoprazol - cápsulas gelatinosas duras com microgrânulos de liberação retardada de 30 mg (embalagens com 7 e 14 cápsulas) e 15 mg (embalagens com 7, 14 e 28 cápsulas gelatinosas duras com microgrânulos de liberação retardada). **Indicações:** Prazol® 30 mg: cicatrização e alívio sintomático de esofagite de refluxo, de úlcera duodenal e de úlcera gástrica em tratamento de curto prazo. Para tratamento a longo prazo de pacientes hipersecretores, portadores ou não de síndrome de Zöllinger-Ellison; Prazol® 15 mg: manutenção da cicatrização de esofagite de refluxo erosiva, de úlcera duodenal e de úlcera gástrica. **Contraindicações:** hipersensibilidade conhecida ao lansoprazol ou a qualquer outro componente da fórmula. **Precauções e Advertências:** ingerir as cápsulas pela manhã, inteiras, sem mastigar e em jejum. O perfil farmacocinético de lansoprazol pode ser modificado por insuficiência hepática moderada a severa, bem como em idosos. Deve-se ter cautela na prescrição a pacientes idosos com disfunção hepática, durante a gravidez e no período de amamentação. Cautela na administração de doses subsequentes maiores que 30 mg por dia para idosos. Não foram estabelecidas a segurança e a eficácia do uso em crianças. **Interações Medicamentosas:** com teofilina, um pequeno aumento (10%) na depuração de teofilina foi observado; com sucralfato, retarda a absorção de lansoprazol; possível interferência na absorção de cetoconazol, ésteres da ampicilina, sais de ferro, digoxina. **Reações Adversas:** diarreia, cefaleia, tontura, náusea, constipação, dor abdominal, síndrome gripal, dor no peito, anomalias gastrointestinais (pólipos), artralgia. **Posologia:** úlcera duodenal: 30 mg ao dia, por duas a quatro semanas; úlcera gástrica e esofagite de refluxo, incluindo úlcera de Barrett: 30 mg ao dia, por quarto a oito semanas; síndrome de Zöllinger-Ellison: dose inicial de 60 mg ao dia, por três a seis dias. Tratamento de manutenção da cicatrização de esofagite de refluxo, de úlcera duodenal e de úlcera gástrica: 15 mg uma vez ao dia. USO ADULTO. **Registro no MS:** 1.0181.0214.

VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

Material destinado aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos. Impresso em Agosto/2010.