

# REVISTA PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA



SOCIEDADE PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

ANO IV - VOL.4 - Nº 2

MAIO/AGOSTO 2007

# REVISTA PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

Nº2 . MAIO/AGOSTO 2007

<b>Editorial /Editorial</b>	5
<i>João Ramos de Deus</i>	
<b>Artigos Originais / Original Articles</b>	
<b>A Esfincterotomia Lateral Interna no Tratamento da Fissura Anal Crónica: Resultados à Distância em 82 Doentes</b>	6
Lateral Internal Sphincterotomy in the Treatment of the Idiopathic Chronic Anal Fissure: Review of 82 Patients	
<i>J. Guilherme Tralhão, M. Martins, L. Martins, P. Gilde, I. Portela, S. Coelho, J. S. Leite, F. Castro e Sousa</i>	
<b>Casos Clínicos / Clinical Cases</b>	
<b>Colite Aguda Após Colonoscopia: A Propósito de 2 Casos</b>	12
Acute Colitis After Colonoscopy: About 2 Cases	
<i>R. Loureiro, V. Fernandes, A. Vieira, J. Freitas</i>	
<b>Pioderma Gangrenoso Clássico: Uma Complicação Pós-Operatória Rara</b>	16
Classic Pyoderma Gangrenosum: A Rare Postoperative Complication	
<i>B. Pinto Costa, M. Seródio, O. Tellechea, H. Oliveira, J. Leite, F. Castro Sousa</i>	
<b>XVII Congresso Nacional de Coloproctologia: Programa</b>	22
XVII National Congress of Coloproctology: Program	
<b>Observatório da Internet / Internet Observatory</b>	38
<b>Normas de Publicação / Instructions to Authors</b>	40
<b>Agenda / Agenda</b>	43

# REVISTA PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

## CORPO EDITORIAL

### **DIRECTOR**

Antonino Gomes Camacho

### **EDITOR**

João Ramos de Deus

### **EDITORES ADJUNTOS**

José Alexandre Sousa Duarte

Pedro Correia da Silva



## CONSELHO CIENTÍFICO

Adriano Paim

Albano Rosa

Alexandre Duarte

Alfredo Martins Barata

Amílcar Mascarenhas Saraiva

Anabela Rocha

Antonino Camacho

António Donato

António Bahudo

António Carlos Saraiva

António Manuel Araújo Teixeira

António Cruz Pinho

Carlos Gonçalves Pereira

Carlos Nobre Leitão

César Gomes

Diniz Freitas

Fausto Pontes

Fernando Tavela Veloso

Francisco Castro Sousa

Henrique Bicha Castelo

Hermano Gouveia

Jaime Ramos

João Castel-Branco Silveira

João José Fazenda Gíria

João José Pires Leitão

João Manuel Pimentel

João Ramos de Deus

João Ricardo Teixeira

Jorge Santos Bessa

José Alexandre Sarmento

José Borges de Almeida

José Cotter

José Eduardo Mendonça Santos

José Guilherme Tralhão

José Manuel Romãozinho

José Paulo Monteiro de Andrade

José Pedro Azevedo

Júlio Leite

Luís d'Orey Manoel

Manuel Liberato

Manuel Martins Alves

Manuela Ferreira

Miguel Coelho Santos

Miguel Mascarenhas Saraiva

Pedro Correia da Silva

Reinaldo Noronha

Rodrigo Costa e Silva

# SOCIEDADE PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA

## ÓRGÃOS SOCIAIS

### Direcção

#### Presidente

Antonino Gomes Camacho

#### Presidente Eleito

Júlio Fortunato M. Soares Leite

#### Vice-Presidente

Miguel Nuno Gameiro de Mascarenhas Saraiva

#### Secretário Geral

João Luís R. M. Ramos de Deus

#### Secretário Geral Adjunto

José Alexandre Sousa Duarte

#### Tesoureiro

José Eduardo Mendonça Santos

#### Vogais

Alfredo Roque G. Martins Barata  
Américo Dias Pereira  
Anabela Maria Sousa Rocha  
Carlos Costa Almeida  
Fernando Manuel Castro Poças  
Francisco Abílio Silva Portela  
Irene Maria Marques Martins Figueiredo  
João José Malaquias Pires Leitão  
João Ricardo Teixeira  
Joaquim Manuel Costa Pereira  
José Guilherme Tralhão  
Manuel Tavares Magalhães  
Manuel José Antunes Liberato  
Maria Manuela Alves Ferreira  
Maria Raquel P. Santos Gonçalves  
Pedro José C. Correia Silva  
Pedro Nuno Abrantes Amaro

### Assembleia Geral

#### Presidente

António Carlos F. Ribeiro Saraiva

#### Vice-Presidente

António José Duarte Banhudo

#### Secretário

Vítor Manuel Filipe Pereira Fernandes

### Assembleia Geral

#### Presidente

José Manuel Romãozinho

#### Secretário

Jaime Ramos

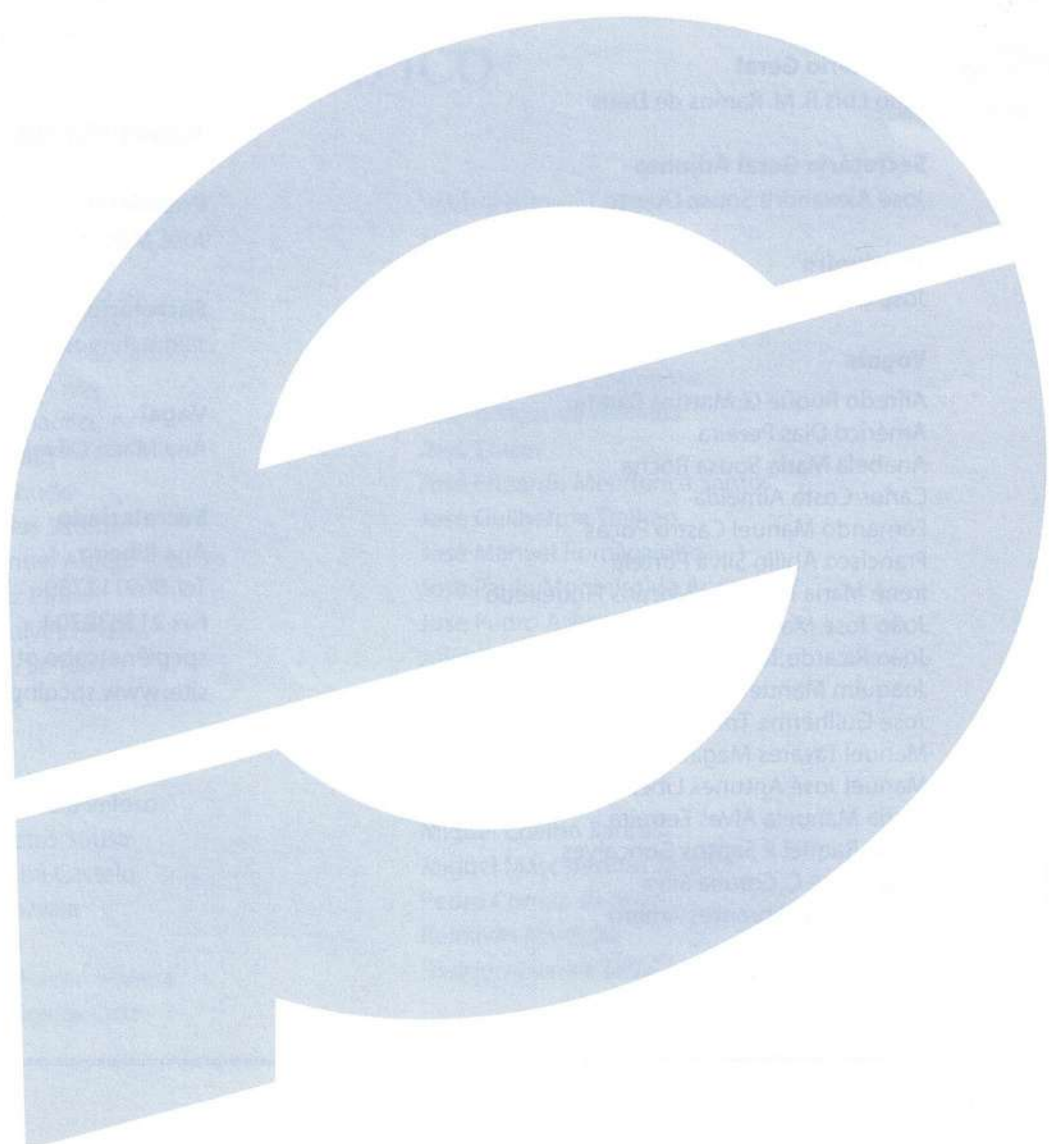
#### Vogal

Ana Maria Oliveira Branco

#### Secretariado

Ana Ribeiro  
Tel. 969112739  
Fax 213838204  
spcp@netcabo.pt  
site: [www.spcoprocto.org](http://www.spcoprocto.org).





## EDITORIAL

JOÃO RAMOS DE DEUS

A Coloproctologia poderá considerar-se como sendo uma subespecialidade da patologia digestiva. A patologia digestiva era abordada nos anos 70, do século XX, essencialmente pela Cirurgia geral, sendo desde então, com base no progresso científico e com a conseqüente criação da especialidade de Gastrenterologia, partilhada por médicos das especialidades de Cirurgia Geral e Gastrenterologia. Muitas das situações abordadas anterior e preferencialmente por terapêutica cirúrgica são nos tempos actuais abordadas em primeira linha por terapêutica mais conservadora, referida como médica ou instrumental.

A Fissura Anal é uma entidade clínica, representativa desta situação. A terapêutica cirúrgica da fissura anal, nomeadamente por esfínterectomia lateral interna, continua sendo um método claramente eficaz, mas com morbilidade, que não pode ser desprezada.

Muito se tem discutido, sobre a morbilidade da terapêutica cirúrgica da fissura anal, em particular sobre os efeitos que a mesma pode acarretar sobre a continência anal. A perturbação da continência anal, habitualmente definitiva, mesmo que não muito frequente (10% no artigo publicado neste número da revista), pode constituir um factor de perturbação significativo da qualidade de vida dos doentes, preço demasiado elevado a pagar para o tratamento de uma patologia claramente benigna.

Existem na actualidade terapêuticas médico-instrumentais (nitratos, antagonistas do cálcio, toxina botulínica), com menor incidência de efeitos secundários significativos e definitivos. Estão actualmente definidos os grupos de risco (múltiparas, idosos, diabéticos, ...) que apresentam maior possibilidade de incontinência anal, após terapêutica cirúrgica da fissura anal.

Deveremos caminhar progressivamente para a individualização do tratamento destes doentes, esgotando as terapêuticas médico-instrumentais, antes de tomar uma decisão cirúrgica, em doentes com maior risco de incontinência anal, a menos que a situação clínica por dor intensa ou supuração assim o imponham.

A participação e informação dos doentes sobre a terapêutica a implementar, afiguram-se deste modo de crucial importância.

Secretário-Geral da Sociedade  
Portuguesa de Coloproctologia

**Artigo Original**

*Original Article*

J. GUILHERME TRALHÃO

M. MARTINS

L. MARTINS

P. GILDE

I. PORTELA

S. COELHO

J. S. LEITE

F. CASTRO E SOUSA

Departamento de Cirurgia, Serviço de Cirurgia III, Hospitais da Universidade de Coimbra.

**Correspondência:**

J. Guilherme Tralhão  
Departamento de Cirurgia, Serviço de Cirurgia III  
Hospitais da Universidade de Coimbra  
Praceta Mota Pinto  
3000-075 Coimbra

## A ESFINCTEROTOMIA LATERAL INTERNA NO TRATAMENTO DA FISSURA ANAL CRÓNICA: RESULTADOS À DISTÂNCIA EM 82 DOENTES

### Resumo

Recentemente o interesse da esfincterectomia lateral interna (ELI) no tratamento da fissura anal crónica idiopática (FAC) é por vezes posto em causa devido às complicações a que se pode associar e ao aparecimento de novas alternativas terapêuticas médicas.

**Objectivo:** Avaliar os resultados da ELI no tratamento da FAC realizado no nosso Serviço.

**Material e Métodos:** Procedeu-se a revisão de processos clínicos e à avaliação por inquérito clínico de 82 doentes (59M e 23 H), idade média de  $45 \pm 12,9$  anos (limites: 21 e 72) submetidos a ELI entre Janeiro de 1994 e Dezembro de 2004. Destes, em 81 casos a indicação para ELI foi determinada pela intratabilidade médica da FAC após  $17 \pm 12$  meses (1 a 60 meses) pelo que foram orientados para a nossa Consulta de Coloproctologia. Num caso a ELI foi realizada de urgência. Determinou-se a morbimortalidade pós-operatória ou a presença de complicações *major* a longo prazo (>24 meses). Utilizou-se o índice de St. Marks na determinação da gravidade da incontinência anal e consequente alteração da qualidade de vida dos nossos doentes.

**Resultados:** A mortalidade pós-operatória foi de 0% e a morbimortalidade pós-operatória de 11%. O tempo médio de internamento foi de  $1,8 \pm 1,5$  dias (limites: 1 e 13). A taxa de recidiva da FA foi de 2,4%. Nove doentes referem raramente episódios de incontinência para gases e fezes líquidas. Em nenhum caso se verificou incontinência para fezes sólidas ou agravamento da qualidade de vida.

**Conclusões:** A ELI é uma opção terapêutica eficaz segura e definitiva no tratamento da fissura anal crónica idiopática que não condicionou problemas graves de incontinência anal ou de agravamento da qualidade de vida no nosso estudo.

### Abstract

*Recently the interest of the lateral internal sphincterotomy (LIE) in the treatment of the idiopathic chronic anal fissure (ICAF) is questioned because of its complications and the forthcoming of new alternative therapies.*

**Aim:** To evaluate the results of our group in the treatment of chronic anal fissure.

**Methods:** Review of the clinical processes and evaluation, by inquiry, of 82 patients (59 females and 23 males), mean age  $45 \pm 12,9$  years old (21 – 72),

who underwent LIE between January of 1994 and December of 2004. In 81 patients the indications for LIE were determined by the medical intractability of the ICAF after  $17 \pm 12$  months (1 – 60 months). Those patients were observed in our coloproctology appointment. In 1 case the LIE was performed in the emergency department. The post operative morbidity/mortality and the presence of major complications in long term (> 24 months) were determined. We used the St. Marks index to evaluate the anal incontinence gravity and the quality of life in our patients.

**Results:** The post operative mortality was 0% and the post operative morbidity 11%. The mean time of hospitalization was  $1,8 \pm 1,5$  days (1 – 13). The relapse index was 2,4%. Nine patients rarely mention faecal incontinence for stools or worsening of their quality of life.

**Conclusion:** Lateral internal sphincterotomy is a safe and effective treatment for chronic anal fissures that only occasionally impairs continence and rarely diminishes quality of life.

## Introdução

A fissura anal é uma laceração linear longitudinal e distal do canal anal que pode estender-se da margem anal distal do ânus à linha denteada. A grande maioria das fissuras anais são idiopáticas<sup>(1, 2)</sup>. No entanto, quando múltiplas ou laterais, é mandatário excluir a presença de patologias como a doença de Crohn, a Colite Ulcerosa, a SIDA, a Tuberculose, a Sífilis, o carcinoma do canal anal ou uma causa traumática<sup>(1, 3-5)</sup>.

Existem várias teorias para explicar a patogénese da fissura anal crónica (FAC) sendo algumas contraditórias e nenhuma dá uma explicação satisfatória. A teoria isquémica, baseada em estudos angiográficos da artéria rectal inferior, realizados *pós mortem*, tenta explicar a fisiopatologia da FAC<sup>(6)</sup>. A perfusão da anoderme depende das arteríolas que atravessam o esfíncter anal interno. A pressão elevada levaria a uma diminuição da perfusão e a uma ulceração isquémica<sup>(6)</sup>. Outros autores, ao verificarem que o esfíncter anal interno nos doentes com fissura anal é fibrótico, admitiram poder ocorrer miosite no início da doença o que explicaria a hipertonicidade esfíncteriana e a fibrose<sup>(7, 8)</sup>. Outros defendem como factor crucial a lesão do endotélio. Foram encontrados em doentes com fissura anal anticorpos anti-células endoteliais o que sugere que a doença possa ser primariamente do endotélio o que levaria a uma isquémia da mucosa anal<sup>(7)</sup>.

Grande parte das fissuras anais agudas evoluem espontaneamente para a cura. Mas se não ocorre cicatrização, após um período de 3 a 8 semanas, tornam-se numa

lesão de bordos espessados. Nesta fase observam-se, frequentemente, no leito da fissura, as fibras esbranquiçadas do esfíncter anal interno dispostas transversalmente e, na linha pectínea, uma papila hipertrófica também conhecida como fibroma suprafissurário visualizando-se na margem anal a marisca sentinela e por vezes algum grau de estenose.

Recentemente o interesse da esfíncterotomia lateral interna (ELI) no tratamento da FAC é por vezes posto em causa devido às complicações a que se pode associar e ao aparecimento de novas alternativas terapêuticas médicas. O tratamento médico com a aplicação tópica de trinitrato de glicerina (GTN) ou diltiazem ou com a injeção da toxina botulínica tornaram-se os tratamentos de primeira linha. Contudo não nos parece claro quais os critérios para considerarmos o insucesso do tratamento médico e proceder-se ao tratamento cirúrgico.

O objectivo deste estudo é o de avaliar os resultados da ELI no tratamento da FAC realizado do nosso Serviço.

## Material e Métodos

Entre Janeiro de 1992 e Dezembro de 2002 foram submetidos a tratamento cirúrgico 82 doentes com FAC. Destes, 59 (72%) eram do sexo feminino e 23 (28%) do sexo masculino, com uma idade média de  $45 \pm 12,9$  anos (21 – 72). Sessenta e oito doentes referiam proctalgia (83%), 52 rectorragias (63,4%), 13 prurido (16%) e dez obstipação (12%). Em 92% dos casos a FAC localizou-se na comissura anal posterior.

Todos os doentes foram submetidos a ELI. Destes em 81 casos a indicação para ELI foi determinada pela intratabilidade médica da FAC em média de  $17,6 \pm 12$  meses (1 – 60). Definiu-se intratabilidade médica como a persistência dos sintomas e a não cicatrização da FAC. Num caso a ELI foi realizada de urgência.

A ELI foi realizada após exposição da parede lateral esquerda do canal anal com a utilização dum afastador anal de Eisenhamer. Após identificação do sulco inter-esfíncteriano foi realizada um incisão vertical com cerca de 1 cm. Após identificação do esfíncter anal interno procedeu-se ao descolamento da mucosa anal até à linha denteada. O FAC foi seccionado sob visualização com o bisturi eléctrico ou com uma tesoura numa extensão aproximadamente igual à extensão da FAC.

Em doze doentes associou-se à ELI uma hemorroidectomia Milligan-Morgan, em oito casos à excisão de mariscas, em quatro à papilectomia de papila hipertrófica e em dois a uma fistulotomia.

Em cinco casos a ELI foi realizada sob anestesia local em regime de ambulatório.



Determinou-se a morbimortalidade pós-operatória ou a presença de complicações *major* a longo prazo (>24 meses). Utilizou-se o Índice de St. Marks na determinação da gravidade da incontinência anal e consequente alteração da qualidade de vida dos nossos doentes, classificando-se a intensidade dos sintomas em: incontinência rara para gases ou fezes líquidas (score  $\leq 8$ ), moderada (9-16) e grave (>16).

Procedeu-se à revisão de processos clínicos e à avaliação por inquérito clínico.

## Resultados

O tempo médio de internamento pós-operatório foi de  $1,8 \pm 1,5$  (1 – 13) dias e o *follow-up* de  $12,5 \pm 18,0$  (1 – 72) meses.

A mortalidade pós-operatória foi de 0% e a morbilidade pós-operatória de 11%: dois casos de retenção urinária, um abscesso perianal, um hematoma e três casos de incontinência anal temporária – um para gases e dois para fezes líquidas.

A taxa de recidiva da FAC foi de 2,4% (dois doentes). Destes, um foi tratado com trinitrato de glicerido (GNT) tópico e outro submetido a nova ELI após realização de ecoendoluminal que revelou a integridade do esfíncter anal interno. Atendendo ao Índice de St. Marks, nove doentes referem raramente episódios de incontinência para gases e fezes líquidas (Score  $\leq 8$ ). Em nenhum caso se verificou incontinência para fezes sólidas ou agravamento da qualidade de vida.

## Discussão

O tratamento da FAC tem como objectivo abolir o espasmo no esfíncter anal interno, diminuir a dor anal e permitir cicatrização da FAC.

A fissura anal é uma lesão muito frequente, mas a sua exacta incidência não é bem conhecida. Atinge de igual forma homens e mulheres, afectando mais os adultos jovens com idades compreendidas entre os 20 e 40 anos<sup>(1,3,9,10)</sup>. Na nossa série foi mais frequente no sexo feminino.

As fissuras geralmente são únicas e localizam-se na linha média posterior (70 – 90%) se bem que também se possam encontrar na linha média anterior (10 – 16%), ocorrendo esta última localização preferencialmente na mulher e frequentemente relacionada com o parto (3 – 9%)<sup>(1,3)</sup>. Na nossa série em 92% a FAC estava localizada na comissura anal posterior e as restantes na anterior.

Uma história clínica rigorosa e um minucioso exame proctológico é imperioso. Uma ecografia endoanal ou

estudos manométricos devem ser realizados quando se verifica uma diminuição do tónus esfínctérico anal ou quando se suspeita duma lesão do esfíncter anal em particular na mulher *post-partum* em que foram utilizadas forceps ou realizada uma episiotomia.

Em cerca de metade dos casos a FAC pode cicatrizar com tratamento conservador<sup>(5)</sup>. Para tal é fundamental a regularização do trânsito intestinal com uma alimentação rica em fibras, o uso de laxantes ou emolientes fecais que permitem uma diminuição das forças de distensão do canal anal<sup>(1-3)</sup>. A dor pode ser atenuada com a utilização de analgésicos com utilização sistémica ou tópica e o recurso a banhos de assento. Estas medidas também podem ser complementadas com a utilização de um anestésico e a injeção na base da fissura de uma substância esclerosante do tipo álcool a 70% ou polidocanol a 0,5% que permitem induzir uma esfíncterotomia química do esfíncter anal interno<sup>(11)</sup>.

Novas propostas terapêuticas tem sido referidas como a aplicação tópica de trinitrato de glicerido (GNT) a 0,2%<sup>(12,13)</sup>; a utilização por via oral ou tópica de antagonistas do cálcio como a nifedipina ou o diltiazem<sup>(14-18)</sup>; os agonistas muscarínicos como o betanecol e o carbacol, e os agonistas e antagonistas adrenérgicos como a indoramina ou o salbutamol respectivamente<sup>(14, 19-21)</sup>. Finalmente a injeção da neurotoxina botulínica no esfíncter anal interno surge como uma alternativa válida embora ainda não esteja protocolada a dose, o número de tratamentos ou o local da injeção<sup>(8, 22-25)</sup>. Destas alternativas terapêuticas as mais referidas são: a aplicação tópica de GNT a 0,2% ou de diltiazem e a injeção da toxina botulínica. Vários estudos mostraram que a aplicação tópica de GNT, um libertador de óxido nítrico, causa um relaxamento reversível do esfíncter interno e aumento do fluxo sanguíneo local. A utilização de GNT a 0,2% duas vezes por dia durante cerca de 6 a 8 semanas associa-se a uma taxa de cicatrização de 68% a 86% com uma taxa de recidiva que varia entre os 25% a 33%<sup>(12, 15)</sup>. Contudo apesar da sua aplicação estar na primeira linha no tratamento da FAC, o seu uso está associado a alguns efeitos secundários como as cefaleias ou a taquicárdia, sobretudo quando usado em doses mais elevadas<sup>(15)</sup>.

Os antagonistas dos canais de cálcio no músculo liso causam o relaxamento muscular e vasodilatação. Dentre estes, o diltiazem a 2% de aplicação tópica apresenta melhores resultados e menores efeitos secundários que o GNT<sup>(26-28)</sup>. Por outro lado permite a cicatrização de cerca de 48% a 75% das FAC que não tinham cicatrizado previamente com o GNT a 0,2%<sup>(27)</sup>.

A toxina botulínica bloqueia a libertação de acetilcolina na junção neuromuscular. Após a transmissão sináptica ter sido bloqueada pela toxina os músculos tornam-se

hipotónicos e atróficos. Uma injeção da toxina no esfíncter anal interno provoca uma diminuição da pressão anal máxima de repouso semelhante à aplicação tópica de GNT a 0,2% mas por um período mais prolongado permitindo uma mais rápida cicatrização. Contudo são descritas taxas de recidiva que podem chegar aos 45% aos 3 a 4 anos. Os principais factores de risco para a recidiva após o tratamento com a toxina botulínica são: a localização anterior da FAC, a duração da FAC superior a 12 meses, a necessidade de usar doses de toxina superiores a 21 U e a percentagem de diminuição da pressão anal máxima de repouso. Naturalmente que o efeito temporário da acção da toxina explica esta taxa de recidiva. O seu uso também está associado a alguns efeitos secundários tais como o hematoma local ou a incontinência *minor* transitória. Por outro lado a sua utilização associa-se a custos elevados.

Actualmente as duas principais opções cirúrgicas são a dilatação anal e a esfínterectomia lateral interna.

A dilatação anal tem sido usada desde o século XIX e foi recomendado o seu uso por <sup>(29-32)</sup>. O seu interesse no tratamento da fissura anal crónica tem vindo a diminuir devido à incontinência anal, sobretudo para gases, a que se tem associado. Estudos prospectivos revelam que a incontinência para gases surge em cerca de 0-25% e em estudos retrospectivos em cerca de 18-27% <sup>(33-38)</sup>.

A dilatação anal é um procedimento cirúrgico que necessita que o doente seja submetido a uma anestesia geral. A dilatação anal controlada com espéculo anal ou um balão estão associadas a um menor risco de incontinência pós-operatória <sup>(39)</sup>. Para além da incontinência, a dilatação anal pode associar-se a hemorragia, hematoma, desconforto anal e retenção urinária. Também estão descritos casos de prolapso hemorroidário após a dilatação anal. Bacteriémia pode ocorrer em cerca de 8% dos casos <sup>(40)</sup>. Daí a necessidade dum antibioterapia profiláctica. A taxa de cura ao fim dum ano é de cerca de 92%. Algumas séries descrevem uma taxa de recidiva de aparecimento da fissura que pode chegar aos 16%.

A esfínterectomia foi popularizada por Eisenhammer, em 1951, ao descrever a fissurectomia e a esfínterectomia interna <sup>(37)</sup>. Inicialmente a esfínterectomia era realizada a nível da comissura posterior do canal anal. Contudo acabou por ser abandonada devido à incontinência anal resultante das dificuldades na realização da esfínterectomia posterior assim como na cicatrização da comissura anal posterior muitas vezes associada a prurido e escorrências que se prolongavam por várias semanas. A fissurectomia parece ser um gesto desnecessário para a cicatrização da fissura e associa-se a complicações pós-operatórias como abscessos e fistulas perianais. Em 1969 Notaras divulgou a esfínterecto-

mia lateral interna <sup>(38)</sup>. Comparativamente à dilatação anal a esfínterectomia lateral interna permite realizar uma secção do esfíncter interno de forma controlada. Actualmente a realização da esfínterectomia lateral interna é consensual podendo realizar-se pela técnica aberta ou fechada. A sua realização poder ser feita com anestesia local ou epidural. De qualquer forma os resultados de várias séries demonstram que a esfínterectomia lateral interna realizada com anestesia geral ou epidural associa-se a melhores resultados <sup>(1,41,42)</sup>. Nota-se que a esfínterectomia lateral interna tem uma taxa de cura de 92 – 99%. Incontinência para gases e fezes líquidas é descrita, mas frequentemente temporária <sup>(1)</sup>. Em algumas séries a incontinência permanente após a esfínterectomia lateral interna foi de 0 – 35% para gases, 0 – 21% para fezes líquidas e 0 – 5% para fezes sólidas <sup>(43-46)</sup>. O hematoma (4 – 6%), o abscesso perianal (1 – 2%), a fistula perianal (0,5 – 1%), a retenção urinária, a hemorragia ou as escorrências foram descritos como complicações raras <sup>(1)</sup>. As razões apontadas para a incontinência anal após a esfínterectomia lateral interna são várias. Mais frequentemente a incontinência resulta da secção total ou quase total do esfíncter anal interno ou da lesão do esfíncter anal externo.

Não existem diferenças nas taxas de cura entre a esfínterectomia lateral interna realizada pela técnica aberta ou fechada, embora seja descrito que a técnica aberta permite uma melhor definição anatómica do esfíncter anal interno e a consequente esfínterectomia parcial. Em caso de recidiva da fissura anal está indicada a realização da esfínterectomia lateral interna contralateral.

A mortalidade pós-operatória foi de 0% e a morbidade pós-operatória de 11% (dois casos de retenção urinária, um abscesso perianal, um hematoma) o que está de acordo com o resultados de outros estudos.

Atendendo ao Índice de St. Marks, nove doentes referem raramente episódios de incontinência para gases e fezes líquidas. Em nenhum caso se verificou incontinência para fezes sólidas ou agravamento da qualidade de vida. Resultados semelhantes foram obtidos noutros estudos. Alguns autores preconizam a realização de uma manometria anal pré-operatória aos doentes que vão ser submetidos a uma ELI para minorar o risco de incontinência pós-operatória <sup>(47,48)</sup>. Nesta série nenhum doente realizou uma manometria pré-operatória.

A taxa de recidiva da fissura anal crónica foi de 2,4% (dois doentes, um tratado com GNT tópica e outro submetido a nova esfínterectomia lateral interna após realização de ecoendoluminal que revelou a integridade do esfíncter anal interno). A causa mais frequente de recidiva de fissura anal após o tratamento cirúrgico da fissura anal crónica é uma esfínterectomia mal realizada. Foi o

que aconteceu num dos nossos casos e daí o interesse da realização sistemática de uma ecoendoluminal anal que permite avaliar a integridade do esfíncter anal interno e o interesse da realização de nova esfíncterotomia lateral interna.

Sabemos que a esfíncterotomia lateral interna permite um rápido alívio da dor anal assim como a cicatrização da fissura anal com elevado grau de satisfação por parte dos doentes, contudo expõe o doente a distúrbios permanentes da continência anal que, embora raras, associam-se a um agravamento da qualidade de vida do doente<sup>(44,49)</sup>. Tais riscos não são atribuídos ao tratamento médico.

Hoje é consensual que a primeira abordagem terapêutica nos doentes com fissura anal crónica deve ser médica. Os 30 a 50 % dos doentes com fissura anal crónica resistentes ao tratamento médico devem ser secundariamente submetidos a uma esfíncterotomia lateral interna. Contudo não podemos esquecer que alguns têm maior risco de padecerem de complicações cirúrgicas pelo que devem ser submetidos previamente a uma monometria anal e a uma ecografia endoanal. Neste casos alguns autores propõem a associação da fissurectomia associada ao tratamento médico após o insucesso do tratamento médico<sup>(2,50,51)</sup>.

Este estudo permite contudo concluir que a esfíncterotomia lateral interna é uma opção terapêutica segura e definitiva no tratamento da fissura anal crónica idiopática e que não condicionou problemas graves de incontinência anal ou de agravamento da qualidade de vida.

## Bibliografia

1. Keighley MR, Greca F, Nevah E, Hares M, Alexander-Williams J. Treatment of anal fissure by lateral subcutaneous sphincterotomy should be under general anaesthesia. *Br J Surg* 1981;68(6):400-1.
2. Lindsey I, Jones OM, Cunningham C, Mortensen NJ. Chronic anal fissure. *Br J Surg* 2004;91(3):270-9.
3. Lock MR, Thomson JP. Fissure-in-ano: the initial management and prognosis. *Br J Surg* 1977;64(5):355-8.
4. Fleshner PR, Schoetz DJ, Jr., Roberts PL, Murray JJ, Coller JA, Veidenheimer MC. Anal fissure in Crohn's disease: a plea for aggressive management. *Dis Colon Rectum* 1995;38(11):1137-43.
5. Madoff RD, Fleshman JW. AGA technical review on the diagnosis and care of patients with anal fissure. *Gastroenterology* 2003;124(1):235-45.
6. Klosterhalfen B, Vogel P, Rixen H, Mittermayer C. Topography of the inferior rectal artery: a possible cause of chronic, primary anal fissure. *Dis Colon Rectum* 1989;32(1):43-52.
7. Maria G, Brisinda D, Ruggieri MP, Civello IM, Brisinda G. Identification of anti-endothelial cell antibodies in patients with chronic anal fissure. *Surgery* 1999;126(3):535-40.
8. Maria G, Sganga G, Civello IM, Brisinda G. Botulinum neurotoxin and other treatments for fissure-in-ano and pelvic floor disorders. *Br J Surg* 2002;89(8):950-61.
9. McDonald P, Driscoll AM, Nicholls RJ. The anal dilator in the conservative management of acute anal fissures. *Br J Surg* 1983;70(1):25-6.
10. Gough MJ, Lewis A. The conservative treatment of fissure-in-ano. *Br J Surg* 1983;70(3):175-6.
11. Contou JF. [Anal fissure, hemorrhoidal thrombosis: diagnosis and treatment]. *Rev Prat* 2000;50(14):1571-8.
12. Lund JN, Scholefield JH. A randomised, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of glyceryl trinitrate ointment in treatment of anal fissure. *Lancet* 1997;349(9044):11-4.
13. Lund JN, Scholefield JH. Aetiology and treatment of anal fissure. *Br J Surg* 1996;83(10):1335-44.
14. Carapeti EA, Kamm MA, Evans BK, Phillips RK. Topical diltiazem and bethanechol decrease anal sphincter pressure without side effects. *Gut* 1999;45(5):719-22.
15. Carapeti EA, Kamm MA, McDonald PJ, Chadwick SJ, Melville D, Phillips RK. Randomised controlled trial shows that glyceryl trinitrate heals anal fissures, higher doses are not more effective, and there is a high recurrence rate. *Gut* 1999;44(5):727-30.
16. Cook TA, Humphreys MM, Mc CMNJ. Oral nifedipine reduces resting anal pressure and heals chronic anal fissure. *Br J Surg* 1999;86(10):1269-73.
17. Cook TA, Brading AF, Mortensen NJ. Effects of nifedipine on anorectal smooth muscle in vitro. *Dis Colon Rectum* 1999;42(6):782-7.
18. Chrysos E, Xynos E, Tzouvaras G, Zoras OJ, Tsiaoussis J, Vassilakis SJ. Effect of nifedipine on rectoanal motility. *Dis Colon Rectum* 1996;39(2):212-6.
19. Pitt J, Craggs MM, Henry MM, Boulos PB. Alpha-1 adrenoceptor blockade: potential new treatment for anal fissures. *Dis Colon Rectum* 2000;43(6):800-3.
20. Songun I, Boutkan H, Delemarre JB, Breslau PJ. Effect of isosorbide dinitrate ointment on anal fissure. *Dig Surg* 2003;20(2):122-6.
21. Griffin N, Zimmerman DD, Briel JW, Gruss HJ, Jonas M, Acheson AG, et al. Topical L-arginine gel lowers resting anal pressure: possible treatment for anal fissure. *Dis Colon Rectum* 2002;45(10):1332-6.
22. Gui D, Cassetta E, Anastasio G, Bentivoglio AR, Maria G, Albanese A. Botulinum toxin for chronic anal fissure. *Lancet* 1994;344(8930):1127-8.
23. Jost WH, Schimrigk K. Use of botulinum toxin in anal fissure. *Dis Colon Rectum* 1993;36(10):974.

24. Maria G, Cassetta E, Gui D, Brisinda G, Bentivoglio AR, Albanese A. A comparison of botulinum toxin and saline for the treatment of chronic anal fissure. *N Engl J Med* 1998;338(4):217-20.
25. Lindsey I, Jones OM, Cunningham C, George BD, Mortensen NJ. Botulinum toxin as second-line therapy for chronic anal fissure failing 0.2 percent glyceryl trinitrate. *Dis Colon Rectum* 2003;46(3):361-6.
26. Dasgupta R, Franklin I, Pitt J, Dawson PM. Successful treatment of chronic anal fissure with diltiazem gel. *Colorectal Dis* 2002;4(1):20-22.
27. Kocher HM, Steward M, Leather AJ, Cullen PT, Rando- mized clinical trial assessing the side-effects of gly- ceryl trinitrate and diltiazem hydrochloride in the treatment of chronic anal fissure. *Br J Surg* 2002; 89(4):413-7.
28. Griffin N, Acheson AG, Jonas M, Scholfield JH. The role of topical diltiazem in the treatment of chronic anal fissures that have failed glyceryl trinitrate thera- py. *Colorectal Dis* 2002;4(6):430-5.
29. Graham-Stewart CW, Greenwood RK, Lloyd-Davies RW. A review of 50 patients with fissure in ano. *Surg Gynecol Obstet* 1961;113:445-8.
30. Watts JM, Bennett RC, Golligher JC. Stretching of Anal Sphincters in Treatment of Fissure-in-Ano. *Br Med J* 1964;5405:342-3.
31. Lord PH. A new regime for the treatment of haemor- rhoids. *Proc R Soc Med* 1968;61(9):935-6.
32. Hancock BD. The internal sphincter and anal fissure. *Br J Surg* 1977;64(2):92-5.
33. Geibel GD, Horch R. Treatment of anal fissure: a com- parison of three different forms of therapy. *Nippon Geka Hokan* 1989;58(1):126-33.
34. Collopy B, Ryan P. Comparison of lateral subcuta- neous sphincterotomy with anal dilatation in the treat- ment of fissure in ano. *Med J Aust* 1979;2(9):461-2, 487.
35. Hawley PR. The treatment of chronic fissure-in-ano. *A trial of methods. Br J Surg* 1969;56(12):915-8.
36. Bekheit F. Anal fissure: comparative study of various lines of treatment with 125 cases. *J Egypt Med Assoc* 1974;57(7-8):365-72.
37. Eisenhammer S. The surgical correction of chronic internal anal (sphincteric) contracture. *S Afr Med J* 1951;25(28):486-9.
38. Notaras MJ. Lateral subcutaneous sphincterotomy for anal fissure--a new technique. *Proc R Soc Med* 1969;62(7):713.
39. Sohn N, Eisenberg MM, Weinstein MA, Lugo RN, Ader J. Precise anorectal sphincter dilatation - its role in the therapy of anal fissures. *Dis Colon Rectum* 1992; 35(4):322-7.
40. Goldman C ZMWN. Bacteraemia in anal dilatation. *Dis colon rectum* 1986;29:304 - 305.
41. Marby M, Alexander-Williams J, Buchmann P, Arabi Y, Kappas A, Minervini S, et al. A randomized controlled trial to compare anal dilatation with lateral subcuta- neous sphincterotomy for anal fissure. *Dis Colon Rectum* 1979;22(5):308-11.
42. Weaver RM, Ambrose NS, Alexander-Williams J, Keighley MR. Manual dilatation of the anus vs. lateral subcutaneous sphincterotomy in the treatment of chronic fissure-in-ano. Results of a prospective, ran- domized, clinical trial. *Dis Colon Rectum* 1987;30(6): 420-3.
43. Abcarian H. Surgical correction of chronic anal fis- sure: results of lateral internal sphincterotomy vs. fis- surectomy--midline sphincterotomy. *Dis Colon Rec- tum* 1980;23(1):31-6.
44. Khubchandani IT, Reed JF. Sequelae of internal sphincterotomy for chronic fissure in ano. *Br J Surg* 1989;76(5):431-4.
45. Blessing H. [Late results after individualized lateral internal sphincterotomy]. *Helv Chir Acta* 1993;59(4): 603-7.
46. Usatoff V, Polglase AL. The longer term results of internal anal sphincterotomy for anal fissure. *Aust N Z J Surg* 1995;65(8):576-8.
47. Sultan AH, Kamm MA, Nicholls RJ, Bartram CI. Prospective study of the extent of internal anal sphincter division during lateral sphincterotomy. *Dis Colon Rectum* 1994;37(10):1031-3.
48. Williams N, Scott NA, Irving MH. Effect of lateral sphincterotomy on internal anal sphincter function. A computerized vector manometry study. *Dis Colon Rectum* 1995;38(7):700-4.
49. Nyam DC, Pemberton JH. Long-term results of lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure with particular reference to incidence of fecal inconti- nence. *Dis Colon Rectum* 1999;42(10):1306-10.
50. Lindsey I, Cunningham C, Jones OM, Francis C, Mortensen NJ. Fissurectomy-botulinum toxin: a novel sphincter-sparing procedure for medically resistant chronic anal fissure. *Dis Colon Rectum* 2004;47(11):1947-52.
51. Engel AF, Eijlsbouts QA, Balk AG. Fissurectomy and isosorbide dinitrate for chronic fissure in ano not responding to conservative treatment. *Br J Surg* 2002;89(1):79-83.

**Caso Clínico**  
*Clinical Case*

R. LOUREIRO<sup>1</sup>  
V. FERNANDES<sup>2</sup>  
A. VIEIRA<sup>2</sup>  
J. FREITAS<sup>3</sup>

(1) Interno do Internato de Gastrenterologia do Hospital Garcia de Orta  
(2) Assistente Hospitalar de Gastrenterologia do Hospital Garcia de Orta  
(3) Director do Serviço de Gastrenterologia do Hospital Garcia de Orta

**Correspondência:**  
Rui Loureiro  
Serviço de Gastrenterologia  
Hospital Garcia de Orta  
Av. Torrado da Silva - Pragal  
2801-951 Almada

## COLITE AGUDA APÓS COLONOSCOPIA: A PROPÓSITO DE 2 CASOS

### Resumo

A colonoscopia é um exame diagnóstico e terapêutico com complicações pouco frequentes. As colites agudas após a colonoscopia podem ser motivadas por lesão química directa ou ter causa isquémica. Os autores apresentam 2 casos clínicos: - um caso de colite química associada ao orto-ftalaldeído, utilizado na desinfecção do colonoscópio, e outro caso de colite isquémica desencadeado, provavelmente, pela diminuição do volume intravascular associado à preparação com fosfato de sódio oral, factores mecânicos do exame e circulação cólica comprometida.

### Abstract

*Colonoscopy is a diagnostic and therapeutical exam with infrequent complications. Acute colitis after colonoscopy can be due to direct chemical lesion or ischemia. The authors present two clinical cases: one of chemical colitis associated to the ortho-ftalaldehyde used to disinfect the colonoscope and the other of ischemic colitis, probably related to the reduction of intravascular volume associated with the preparation with oral sodium phosphate, mechanical factors of the exam and compromised colical circulation.*

### Introdução

A colonoscopia é um exame diagnóstico e terapêutico muito eficaz e seguro que, como técnica invasiva, está associado à possibilidade de iatrogenia. Os efeitos adversos vão desde a dor durante o exame, às complicações menos frequentes, como a perfuração, a hemorragia e a colite aguda<sup>(1)</sup>.

As colites após colonoscopia são, habitualmente, causadas por lesão química (glutaraldeído, peróxido de hidrogénio, ácido paracético)<sup>(2-7)</sup>, havendo casos descritos de etiologia isquémica<sup>(8-11)</sup>.

Apresentamos 2 casos ilustrativos de colite após colonoscopia de diferentes etiologias.

### Caso 1

Doente do sexo feminino, 28 anos de idade, com antecedentes de CCR em familiar de primeiro grau com 38 anos de idade, foi submetida a colonoscopia de rastreio; por má preparação (Polietilenoglicol 3350, Klean-Prep<sup>®</sup>) o



Figura 1 - Colite química a OPA.

exame foi inconclusivo, tendo-se progredido apenas até aos 35 cm da margem anal. Poucas horas após o exame iniciou quadro de febre (38 ° C), dor abdominal nos quadrantes inferiores e dejectões diarreicas com muco e sangue. Por persistência das queixas, três dias depois, recorreu ao Serviço de Urgência onde foi realizada uma nova endoscopia que mostrou friabilidade da mucosa no recto e na sigmóide (até 30 cm da margem anal), aspecto granitado, com pequenas erosões e exsudado aderente (Figura 1). O exame histológico das biopsias colhidas foi compatível com colite química, neste caso atribuível ao orto-ftalaldeído (OPA) utilizado na desinfeção do colonoscópio. Foram prescritas apenas medidas sintomáticas e de suporte, no domicílio, com rápida melhoria clínica.

## Caso 2

Doente do sexo feminino, 67 anos de idade, com antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2 e dislipidemia, submetida a colonoscopia total com polipectomia sem intercorrências imediatas, tendo a preparação intestinal sido realizada com fosfato de sódio oral (Fleet Phospho-Soda®). No dia após a realização do exame iniciou quadro dor abdominal difusa, diarreia com sangue, febre (39 C°) e prostração; à entrada no Serviço de Urgência estava desidratada e na avaliação laboratorial constatou-se a elevação dos parâmetros inflamatórios (PCR: 39.8 mg/dL). A TAC abdominal e pélvica efectuada não mostrou alterações relevantes. Foi realizado um novo exame endoscópico, com progressão até ao ângulo esplénico, que mostrou mucosa de aspecto desnudado, granitado e com sufusões hemorrágicas na sigmóide proximal, cólon descendente e ângulo esplénico (Figuras 2 e 3), encontrando-se o recto e sigmóide distal

sem alterações. O exame histológico das biopsias colhidas foi compatível com colite isquémica. A doente foi internada e submetida a tratamento de suporte e antibioterapia com progressiva melhoria, tendo tido alta bem após 9 dias de internamento.

## Discussão

A colite química após colonoscopia surge quando os produtos de desinfeção, habitualmente devido a falhas no processamento/funcionamento dos endoscópios, entram em contacto com a mucosa intestinal com consequente lesão cólica<sup>(3)</sup>.

O composto mais utilizado na desinfeção de endoscópios (e outros dispositivos médicos semicríticos) é o glutaraldeído<sup>(12)</sup> ao qual foram imputados inúmeros casos de colite aguda após colonoscopia<sup>(2, 4, 6, 7)</sup>. Clinicamente surge um quadro autolimitado caracterizado por dor abdominal, tenesmo e diarreia com sangue, com início até 48 horas após o exame endoscópico, havendo resolução do quadro em aproximadamente 1 semana<sup>(3, 4, 6)</sup>; os casos graves podem cursar com febre e calafrios<sup>(3)</sup>. Endoscopicamente pode-se observar uma proctocolite segmentar, secundária à projecção do produto na mucosa durante a insuflação, com eritema da mucosa envolvente, áreas de ulceração e necrose, membranas e placas brancas cobrindo a mucosa de forma focal ou contínua, facilmente confundível com colite infecciosa ou isquémica<sup>(3, 6)</sup>. Histologicamente, o quadro pode cursar com alterações inflamatórias inespecíficas ou sugestivas de etiologia tóxica, podendo também ser indistinguível da colite isquémica aguda<sup>(3, 4, 6, 7)</sup>. O tratamento é de suporte, não estando demonstrado que a associação de antibióticos seja benéfica<sup>(4)</sup>. A sua incidência oscila entre 0.1 e 4,7% sendo, muito provavelmente, subvalorizada<sup>(4)</sup>.

Além dos efeitos tóxicos directos no cólon, o glutaraldeído é também um agente com propriedades irritantes e sensibilizadoras passíveis de causar dermatites, conjuntivites e asma, bem como efeitos citotóxicos e genotóxicos<sup>(12)</sup>; por isso tem vindo a ser substituído, em muitos serviços, por compostos menos tóxicos e mais seguros como o OPA (Cidex OPA®)<sup>(12, 13)</sup>.

O OPA também é passível de causar irritação e queimaduras químicas das mucosas<sup>(14)</sup> havendo apenas um caso descrito de associação causal entre este composto e lesões químicas aero-digestivas após um ecocardiograma transesofágico<sup>(13)</sup>. No caso 1 a relação temporal com a colonoscopia, a apresentação clínica e endoscópica foram as típicas de uma colite química, facto que foi fortalecido pelos aspectos histológicos de colite tóxica e



Figura 2 - Colite isquémica.



Figura 3 - Colite isquémica.

evolução subsequente. Assim, e apesar de não haver relatos publicados na literatura indexada de colite química após colonoscopia atribuídos ao OPA, os autores admitem ter sido esta a causa.

Como foi referido, a colite química após colonoscopia pode ser indistinguível clínica, endoscópica e histologicamente da colite isquémica. O caso 2 refere-se a uma doente de 67 anos de idade com factores de risco para vasculopatia aterosclerótica que, 24 horas após a realização de uma colonoscopia, iniciou um quadro clínico típico de colite isquémica: dor abdominal tipo cólica seguida de dejeções diarreicas com sangue, febre e prostração. Endoscopicamente verificou-se um atingimento do cólon esquerdo, com o recto caracteristicamente poupado, sendo a avaliação histológica das biopsias colhidas típica de colite isquémica. A colonoscopia foi implicada em diversos relatos como um factor precipitante de colite isquémica em doentes em que a irrigação sanguínea do cólon se encontrava comprometida<sup>(8, 10, 11, 15)</sup>; nestes casos, os efeitos mecânicos do exame seriam o factor determinante na redução do aporte sanguíneo cólico abaixo de um limiar crítico e instalação de isquemia intestinal<sup>(8, 10, 11)</sup>.

Por outro lado, a preparação intestinal com laxantes hiperosmolares também está associada a episódios de isquemia intestinal<sup>(9, 16)</sup>. O fosfato de sódio (Fleet Phospho-Soda®) é um laxante hiperosmolar com capacidade de reduzir o volume intravascular (avaliado através da redução da tensão arterial sistólica, aumento da frequência cardíaca com o ortostatismo e, em alguns estudos, aumento significativo do hematócrito e osmolalidade plasmática quando comparado com os valores basais), aparentemente, sem significado clínico<sup>(17-19)</sup>. No entanto, existe um caso descrito em que a administração oral de

fosfato de sódio foi considerada responsável por um episódio de colite isquémica, provavelmente devido a passagem do fluido intravascular para o lúmen intestinal e consequente hipoperfusão intestinal<sup>(9)</sup>. Assim a colite isquémica demonstrada teve, provavelmente, uma etiologia multifactorial no qual estiveram envolvidos um provável compromisso vascular aterosclerótico, a redução do volume intravascular relacionada com a preparação intestinal, bem como factores mecânicos relacionados com a colonoscopia.

## Comentários

As colites químicas após colonoscopia ocorrem raramente e surgem devido a deficiência nos procedimentos de desinfecção / mau funcionamento dos endoscópios ou aparelhos de lavagem, sendo o glutaraldeído o agente mais frequentemente implicado. O OPA foi identificado como agente químico potencialmente lesivo para a mucosa gastrointestinal sendo este o primeiro caso descrito de colite química associada a este agente. Caracterizam-se por uma procto-colite sintomática autolimitada com início até 48 horas após o exame, não necessitando de tratamento específico. Podem ser indistinguíveis da colite infecciosa e da colite isquémica mas, dadas as implicações para a unidade de endoscopia, devem ser identificadas de modo a localizar e corrigir as falhas processuais/anomalias materiais.

A colite isquémica é uma causa rara de colite após colonoscopia. Para a sua génese podem contribuir lesões vasculares cólicas pré-existentes, redução do volume intravascular causado por laxantes hiperosmóticos e factores mecânicos relacionados com o exame.

## Bibliografia

1. Cremers MI. Iatrogenia em endoscopia - parte I. GE-J Port Gastroenterol, 2005; 12(6): 306-30.
2. Dolce P, et al. Outbreak of glutaraldehyde-induced proctocolitis. Am J Infect Control, 1995; 23(1): 34-9.
3. Pinto Marques P, da Fonseca J, Cunha Leal F. Colites Químicas. GE-J Port Gastroenterol, 2000; 7(2): 86-94.
4. Stein BL, et al. Glutaraldehyde-induced colitis. Can J Surg, 2001; 44(2): 113-6.
5. Coton T, et al. [Acute colitis induced by a peracetic acid based solution used to disinfect endoscopes]. Gastroenterol Clin Biol, 2003; 27(5): 556-8.
6. Yen HH, Chen YY. Glutaraldehyde colitis. Endoscopy, 2006; 38 Suppl 2: E98.
7. Hanson JM, et al. Glutaraldehyde as a possible cause of diarrhoea after sigmoidoscopy. Br J Surg, 1998; 85(10): 1385-7.
8. Wheeldon NM, Grundman MJ. Ischaemic colitis as a complication of colonoscopy. BMJ, 1990; 301(6760): 1080-1.
9. Oh JK, Meiselman M, Lataif Jr. LE. Ischemic colitis caused by oral hyperosmotic saline laxatives. Gastrointest Endosc, 1997; 45(3): 319-22.
10. Prignet JM, et al. [Ischemic colitis after a colonoscopy]. Gastroenterol Clin Biol, 1998; 22(12): 1116-7.
11. Versaci A, et al. Ischemic colitis following colonoscopy in a systemic lupus erythematosus patient: report of a case. Dis Colon Rectum, 2005; 48(4): 866-9.
12. Rey JF, Kruse A, Neumann C. ESGE/ESGENA technical note on cleaning and disinfection. Endoscopy, 2003; 35(10): 869-77.
13. Venticinqu SG, Kashyap VS, O'Connell RJ. Chemical burn injury secondary to intraoperative transesophageal echocardiography. Anesth Analg, 2003; 97(5): 1260-1.
14. Advanced Sterelization Products, J.J. Concentrado Cidex OPA - Instruções de utilização. 2004: 43-47.
15. Green BT, Tendler DA. Ischemic colitis: a clinical review. South Med J, 2005; 98(2): 217-22.
16. Hass DJ, Kozuch P, Brandt LJ. Pharmacologically mediated colon ischemia. Am J Gastroenterol, 2007; 102(8): 1765-80.
17. Clark LE, Dipalma JA. Safety issues regarding colonic cleansing for diagnostic and surgical procedures. Drug Saf, 2004; 27(15): 1235-42.
18. Curran MP, Plosker GL. Oral sodium phosphate solution: a review of its use as a colorectal cleanser. Drugs, 2004; 64(15): 1697-714.
19. Wexner SD, et al. A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: prepared by a task force from the American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). Gastrointest Endosc, 2006; 63(7): 894-909.



**Caso Clínico**  
*Clinical Case*

B. PINTO COSTA <sup>1</sup>  
M. SERÓDIO <sup>2</sup>  
O. TELLECHEA <sup>3</sup>  
H. OLIVEIRA <sup>4</sup>  
J. LEITE <sup>5</sup>  
F. CASTRO SOUSA <sup>6</sup>

(1) Assistente Hospitalar do Serviço de Cirurgia III, Hospitais da Universidade de Coimbra. Assistente Convidada de Cirurgia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

(2) Interno de Cirurgia Geral do Serviço de Cirurgia III, Hospitais da Universidade de Coimbra.

(3) Chefe de Serviço do Serviço de Dermatologia, Hospitais da Universidade de Coimbra. Professor Auxiliar de Dermatologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

(4) Assistente Hospitalar do Serviço de Dermatologia, Hospitais da Universidade de Coimbra. Assistente Convidado de Dermatologia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

(5) Chefe de Serviço do Serviço de Cirurgia III, Hospitais da Universidade de Coimbra. Professor Catedrático de Cirurgia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

(6) Director do Departamento de Cirurgia, Hospitais da Universidade de Coimbra. Professor Catedrático de Cirurgia, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra.

**Correspondência:**

Beatriz Pinto da Costa  
Serviço de Cirurgia III  
Hospitais da Universidade de Coimbra  
Praceta Prof. Mota Pinto  
3000-075 Coimbra  
e-mail: beatrizpcosta@huc.min-saude.pt

## PIODERMA GANGRENOSO CLÁSSICO: UMA COMPLICAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA RARA

### Resumo

O pioderma gangrenoso é uma dermatose neutrofílica rara, de etiologia não esclarecida, com elevado potencial de morbidade, que representa um desafio no diagnóstico diferencial das infecções do local cirúrgico. Os autores apresentam um caso de uma doente de 65 anos, com pioderma gangrenoso desenvolvido no período pós-operatório do encerramento de uma ileostomia, com discussão dos aspectos epidemiológicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos desta entidade nosológica. Destaca-se a necessidade de um elevado índice de suspeição que permita um diagnóstico precoce e um tratamento adequado.

### Abstract

*Pyoderma gangrenosum is a rare neutrophilic dermatitis of unknown aetiology, with a high potential of morbidity and represents a challenge in the differential diagnosis of surgical site infections. The authors present a case report of a 65 years old female patient with pyoderma gangrenosum developed in the postoperative period of the closure of a loop ileostomy with revision of the epidemiology, diagnosis, therapeutic and prognostic aspects of this rare illness. A high diagnostic suspicion which will allow a correct treatment is recommended.*

### Introdução

O pioderma gangrenoso é uma rara dermatose neutrofílica, necrotizante e ulcerada, descrita inicialmente por Brunsting *et al* em 1930, cujo aparecimento pode ser precipitado por um traumatismo cirúrgico <sup>(1,2)</sup>. O seu diagnóstico precoce é difícil no contexto pós-operatório conduzindo frequentemente a um tratamento inadequado. Os autores apresentam um caso clínico com discussão dos aspectos epidemiológicos, diagnósticos, terapêuticos e prognósticos desta entidade nosológica.

### Caso Clínico

Tratava-se de uma doente do sexo feminino, de 65 anos, submetida a encerramento de ileostomia lateral e laparoplastia para-ostomal. Nove meses antes, foi realizada ressecção anterior do recto, cistorrafia, ileostomia lateral

de derivação e laparoplastia incisional por fistula recto-vesical desenvolvida no contexto do tratamento cirúrgico de uma diverticulite sigmoideia complicada. Previamente, foi confirmada, através de um clister com gastrografia e de uma cistografia, a integridade da anastomose colo-rectal e o encerramento espontâneo de pequena fistula vesico-cutânea (quatro meses antes).

A doente tinha antecedentes de cinco intervenções cirúrgicas por diverticulite sigmoideia, efectuadas noutra instituição hospitalar, meses antes do primeiro internamento no nosso serviço; complicaram-se por deiscência anastomótica cólica, fistula vesical e estenose ureteral esquerda. Associava obesidade mórbida e síndrome de apneia do sono; tinha antecedentes de cesariana, de histerectomia total e anexectomia bilateral, de apendicectomia Mc Burney e, também, de uma mastectomia radical modificada à esquerda oito anos antes.

O período pós-operatório após o encerramento da ileostomia decorreu sem complicações, com alta hospitalar ao oitavo dia. No décimo quinto dia pós-operatório, a doente foi internada no hospital da área de residência por "infecção do local cirúrgico". Apesar da terapêutica instituída, incluindo antibioterapia empírica com meropenem, quatro desbridamentos cirúrgicos sob anestesia geral (ao 17º, 19º e 26º dia), analgésicos morfínicos e pensos de hidrofibra com prata, verificou-se um progressivo e rápido agravamento da lesão. Desenvolveu-se, ainda, um "abscesso" num local de punção venosa do antebraço direito que foi drenado ao 30º dia.

Cinquenta dias após o encerramento da ileostomia e 35 dias após o internamento hospitalar, a doente foi transferida para o nosso serviço, apresentando uma extensa lesão ulcerada (20x30 cm), intensamente dolorosa, com base encefaloide e bordos violáceos irregulares, "escavados", rodeada por um halo eritematoso, com abundante exsudato de aspecto purulento, abrangendo a parede abdominal dos quadrantes direitos e região peri-umbilical (Figura 1). Associava pneumatúria, sugestiva de recidiva da fistula recto-vesical. Analiticamente, destacavam-se uma anemia (Hb=7,7 gr/dl; VGM= 78,9 fl), leucocitose (15,8 G/l), elevação da P.C.R. (19,6 mg/dl) e da creatininemia (1,4 mg/dl) e hipoalbuminemia (2,3 g/l). Os exames microbiológicos iniciais do exsudato e de um fragmento da lesão foram negativos. A biópsia dos bordos da úlcera revelou um infiltrado inflamatório inespecífico. Uma TAC abdomino-pélvica demonstrou alterações sugestivas de recidiva da fistula recto-vesical, atrofia renal e ectasia ureteral esquerda e infiltração mesentérica adjacente à parede abdominal direita; esta apresentava infiltração do tecido celular subcutâneo e extensa úlcera cutânea. A enteroclise do intestino delgado não revelou fistulas anastomóticas. A cistografia e a



Figura 1 - Pioderma gangrenoso: aspecto 50 dias após o encerramento de ileostomia lateral e 35 dias após o internamento hospitalar.

rectosigmoidoscopia confirmaram a recidiva da fistula recto-vesical.

Optou-se por realizar uma laparotomia exploradora, ileostomia lateral no flanco esquerdo e limpeza cirúrgica da lesão da parede abdominal (ao 52º dia); per-operatoriamente, confirmou-se a ausência de sépsis intra-abdominal ou de fistula da entero-enterostomia. Foi, então, colocada a hipótese de pioderma gangrenoso clássico e instituída corticoterapia com prednisolona (1 mg/Kg/dia), ao sexagésimo segundo dia, permitindo melhoria gradual da lesão (Figura 2). A investigação exaustiva efectuada posteriormente permitiu excluir as doenças sistémicas mais frequentemente associadas ao pioderma gangrenoso, para além da doença diverticular do cólon.

## Discussão

O pioderma gangrenoso ocorre mais frequentemente entre os 25 e os 54 anos<sup>(1)</sup> e no sexo feminino<sup>(2,3)</sup>, tendo uma incidência aproximada de três a dez por milhão de habitantes por ano<sup>(2)</sup>. A sua etiopatogenia não está completamente esclarecida mas considera-se de origem auto-imune<sup>(2-4)</sup>.

Vinte a 40% dos casos surgem em locais de traumatismos ou cirúrgicos<sup>(5)</sup>, como feridas operatórias, ostomias (15%) e, também, orifícios de punção venosa, fenómeno designado por patergia<sup>(5-8)</sup>. O pioderma gangrenoso desenvolve-se em 0,6% dos doentes com ostomias<sup>(7)</sup>.

Em 50 a 70% dos casos, o pioderma gangrenoso associa-se a patologia sistémica: doenças inflamatórias intestinais (30%; incluindo colite ulcerosa, doença de Crohn e

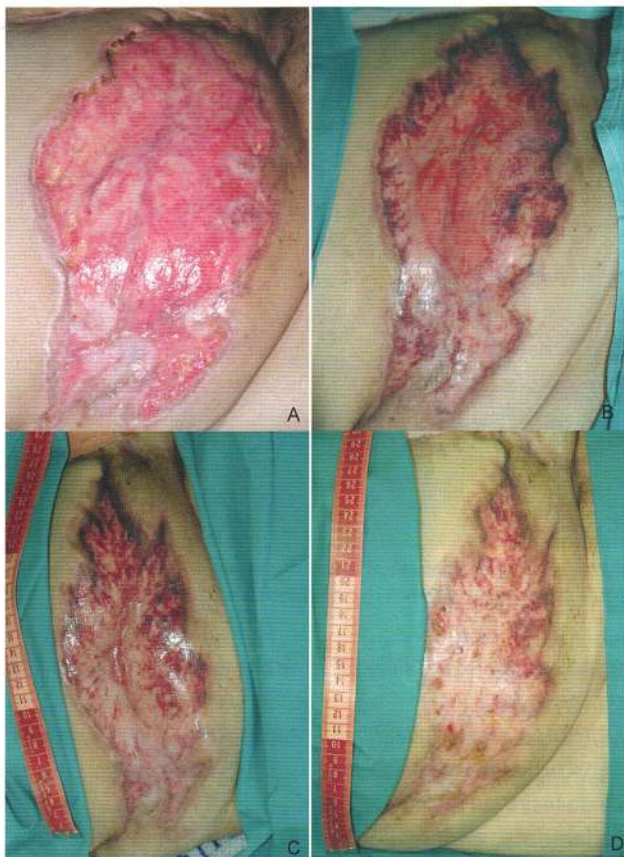


Figura 2 - Pioderma gangrenoso: aspecto ao primeiro (A), segundo (B), terceiro (C) e quarto (D) mês de corticoterapia.

doença diverticular do cólon), reumatológicas (25%: artrite reumatóide, espondilartropatia, síndrome de Felty, artrite psoriásica, lupus eritematoso sistémico, síndrome P.A.P.A. - pioderma gangrenoso, acne, artrite piogénica), hematológicas (leucemias, linfomas, síndromes mielodisplásicas, osteomielofibrose, policitemia *vera*, gamopatias monoclonais, anemia aplásica, mieloma múltiplo, trombocitopenia essencial), neoplasias sólidas (do cólon, mama, ovário, bexiga, próstata, pulmão e suprarrenal), doenças imunológicas e infecciosas (hipogamaglobulinémia, *status* pós-transplante, hepatite crónica activa, síndrome de imunodeficiência adquirida), diabetes *mellitus*, hipertireoidismo, etc<sup>(1-4,7,9)</sup>. Pode, também, ser induzido por fármacos como o propiltiouracilo, o pegfilgrastim, o gefinib e o  $\alpha$ -interferon<sup>(2,4)</sup>. Pode ocorrer em qualquer superfície cutânea ou mucosa, predominando nas pernas, tronco, mama, mãos, cabeça e pescoço; o envolvimento multissistémico está descrito, sob a forma de Doença Neutrófilica<sup>(1)</sup>, atingindo o pulmão (mais frequentemente), olho, osso, músculo, articulações, coração, fígado, baço, pâncreas, tubo digestivo, gânglios linfáticos e sistema nervoso central<sup>(1,4)</sup>. O pioderma gangrenoso manifesta-se por lesões cutâneas geralmente muito dolorosas, por vezes com localizações múltiplas simultâneas, acompanhadas por uma

síndrome febril<sup>(1)</sup>. O seu aparecimento pode ser insidioso ou, pelo contrário, fulminante, com lesões punctiformes dando origem a extensas crateras em apenas 24 a 48 horas<sup>(2,7)</sup>. De acordo com a apresentação clínica e com a descrição de Powell *et al* em 1996, consideram-se quatro variantes de pioderma gangrenoso: ulcerativo ou clássico (mais frequente), pustuloso, bolhoso e vegetante<sup>(1,7)</sup>. O primeiro caracteriza-se por pústulas ou pápulas eritematosas, coalescentes e rapidamente progressivas, que originam úlceras dolorosas (de número, profundidade e diâmetro variável) com necrose central, exsudato de aspecto purulento e bordos violáceos, "escavados", irregulares e bem definidos, rodeadas por um halo eritematoso<sup>(7)</sup>; atinge preferencialmente os membros inferiores (70%) e associa-se, em 70% dos casos, a uma patologia sistémica<sup>(1,7)</sup>.

No pioderma gangrenoso pustuloso, desenvolve-se uma erupção pustulosa superficial, não ulcerada, por vezes autolimitada, que predomina na parte superior do tronco e superfícies extensoras dos membros e se associa, muito frequentemente, a doença inflamatória intestinal activa<sup>(1)</sup>.

O pioderma gangrenoso bolhoso caracteriza-se por lesões bolhosas concêntricas, muito dolorosas, superficiais, com líquido seroso, que evoluem gradualmente para erosões; atingem em especial a face e os membros superiores e associam-se frequentemente a doenças mieloproliferativas representando sinal de mau prognóstico<sup>(1)</sup>. O pioderma gangrenoso vegetante ou granulomatoso superficial<sup>(10)</sup> é uma forma menos agressiva, de progressão lenta e com melhor prognóstico, habitualmente não associada a doenças sistémicas e que se localiza em particular no tronco; caracteriza-se por uma lesão geralmente solitária, superficial, relativamente indolor, sem exsudato e com bordos não "escavados" e menos violáceos<sup>(1)</sup>.

No pioderma gangrenoso, o exame histopatológico é inespecífico mas fundamental para a exclusão de outros diagnósticos, pondo em evidência, habitualmente, infiltração neutrófilica maciça da derme<sup>(1,7)</sup>. Podem existir micro-abcessos, necrose, ulceração epidérmica, reacção granulomatosa (no pioderma vegetante) e vasculite leucocitoclástica em 40% dos casos<sup>(2,7)</sup>.

O pioderma gangrenoso constitui um diagnóstico de exclusão que se baseia numa apresentação clínica típica (lesão inflamatória ulcerada muito dolorosa e com bordo violáceo descolado), eventual associação de doença sistémica ou patergia, exames microbiológicos negativos (embora possa existir infecção secundária) e histopatológicos inespecíficos (infiltrado inflamatório predominantemente neutrófilico), exclusão de outras doenças, ausência de resposta ao desbridamento cirúr-

gico e à antibioterapia e melhoria com corticosteróides e/ou outros imunomoduladores <sup>(1,2,5)</sup>. O diagnóstico diferencial inclui doenças vasculares (arteriais ou venosas), doenças reumatológicas (granulomatose de Wegener, doença de Beçet, lupus eritematoso sistémico, síndrome do anticorpo anti-fosfolipídico, artrite reumatóide,...), doenças endócrinas (glucagonoma, necrobiose lipóidica), neoplasias (linfoma, leucemia, carcinoma de células escamosas, basalioma), lesões tramáticas (mordeduras de insectos ou aracnídeos), reacções a drogas (halogéneos, warfarina, isotretinoína e factor estimulante do crescimento dos granulócitos), infecções (sífilis, herpes, esporotricose, criptococose, tuberculose, micobacteriose atípica, ectima, infecções necrotizantes dos tecidos moles como a fascíte necrotizante e a miosite por clostrídios,...) e parasitoses (amebíase,...) <sup>(2,3,4,7)</sup>. No contexto cirúrgico, o pioderma gangrenoso pode simular uma infecção necrotizante dos tecidos moles mas a possibilidade de lesões múltiplas e/ou satélites, a dor mais superficial, lesões precoces nodulares ou pustulares (e não de tipo celulítico), úlceras de bordos violáceos e bem definidos (vs indefinidos), a ausência de instabilidade hemodinâmica e a progressão gradual ao longo de dias (vs horas) constituem argumentos que favorecem o seu diagnóstico <sup>(5)</sup>.

A abordagem deve ser multidisciplinar com exclusão de outros diagnósticos e pesquisa sistemática da patologia associada, cujo controlo pode induzir a melhoria ou remissão completa das lesões <sup>(1,4)</sup>. O tratamento específico é empírico e adaptado à doença sistémica subjacente e à gravidade e evolução das lesões <sup>(1,4,7)</sup>. Tem como objectivos induzir a remissão, prevenir a infecção secundária, controlar a exsudação, proteger a pele circundante, analgesiar, promover a re-epitelização e minimizar a cicatriz <sup>(3)</sup>. A resposta é variável, sendo frequentemente necessário um tratamento longo, de vários meses, para obter a cicatrização completa (78,9% aos dois anos segundo Charles CA *et al* <sup>(2)</sup>) e evitar as frequentes recorrências <sup>(1,9)</sup>. A terapêutica sistémica está indicada na maioria dos casos e baseia-se na administração de corticosteróides em doses elevadas (por exemplo, prednisolona na dose de 1 a 2 mg/Kg/dia); em caso de resistência, recomendam-se outros tratamentos (em monoterapia ou em associação) como a ciclosporina (5 mg/Kg/dia), o infliximab (que pode constituir a primeira opção na doença de Crohn), o micofenolato de mofetil, o tacrolimus e a plasmaferese (Quadro I) <sup>(1,2,4)</sup>. A terapêutica tópica está indicado como complemento da sistémica ou, isoladamente, em casos seleccionados de menor gravidade. Para além do autodesbridamento muito suave, da lavagem diária com soro salino ou com permanganato potássio diluído e dos pensos, inclui a

#### Quadro I - Tratamento sistémico do pioderma gangrenoso.

Tratamento sistémico
Corticosteróides
Prednisolona, metilprednisolona, dexametasona
Ciclosporina
Infliximab, etanercept
Azatioprina, 6-mercaptopurina
Micofenolato de mofetil
Tacrolimus
Dapsona
Clofazimina
Talidomida
Ciclofosfamida, clorambucil, melphalan
Colchicina
Rifampicina, tetraciclina, vancomicina
Plasmaferese
Imunoglobulina endovenosa
Oxigenoterapia hiperbárica

#### Quadro II - Tratamento tópico do pioderma gangrenoso.

Tratamento tópico
Corticosteróides*
Triamcinolona, betametasona, clobetazol
Tacrolimus, picrolimus*
Ciclosporina
Cromoglicato dissódico
Peróxido de benzilo
Ácido 5-amino-salicílico
Becaplermin
Factor estimulante das colónias de macrófagos
Colagénico bovino liofilizado
Oxigenoterapia hiperbárica
Apósitos hidrocolóides

\* Considerados de primeira linha.

administração local de corticosteróides, de tacrolimus e de ciclosporina, entre outros (Quadro II) <sup>(1-4,11)</sup>. O desbridamento cirúrgico, os enxertos e retalhos cutâneos e a bioengenharia tecidual têm indicações muito particulares neste contexto, pelo risco de agravamento, devendo ser efectuados apenas na ausência de evidência clínica de doença activa e sob terapêutica sistémica com imunossuppressores <sup>(1,2,4,12)</sup>; segundo alguns autores, podem constituir um recurso terapêutico e permitir, nestas condições, a redução da morbilidade e do tempo de internamento hospitalar <sup>(1,2)</sup>.

O pioderma gangrenoso tem um elevado potencial de morbilidade e mortalidade (atingindo nalgumas séries 30%) e provoca, frequentemente, cicatrizes atróficas criboformas desfigurantes <sup>(1,2)</sup>. Recomenda-se um longo "follow-up" e a profilaxia de traumatismos futuros <sup>(2)</sup>. Perante uma indicação para um procedimento cirúrgico imperioso deve ser considerada a administração peri-operatória de corticosteróides e/ou imunossuppressores <sup>(4)</sup>. O caso clínico descrito demonstra a dificuldade diagnóstica do pioderma gangrenoso, interpretado inicialmente

como uma infecção grave do local cirúrgico, conduzindo ao recurso a desbridamentos cirúrgicos agressivos, fortemente desaconselhados nestas circunstâncias e à instituição tardia da corticoterapia.

## Conclusão

O pioderma gangrenoso é uma entidade clínica rara e com elevado potencial de morbidade e mortalidade. O seu aparecimento poder ser desencadeado por traumatismo operatório podendo, neste contexto, simular uma infecção necrotizante do local cirúrgico. A heterogeneidade da apresentação clínica, a ausência de critérios analíticos e histológicos específicos e a possibilidade de progressão fulminante conduzem a frequentes atrasos diagnósticos. Um elevado índice de suspeição, especialmente na ausência de resposta ao tratamento convencional, pode permitir um diagnóstico precoce e um tratamento adequado.

## Bibliografia

1. Ahmadi S, Powell FC. Pyoderma gangrenosum: uncommon presentations. *Clin Dermatol* 2005; 23:612-20.
2. Wollina U. Pyoderma gangrenosum – a review. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 15;2:19;doi:10.1186/1750-1172-2 19:http://www.OJRD.com/content/2/1/19.
3. Ehling A, Karrer S, Klebl F, Schaffler A, Muller-Ladner U. Therapeutic management of Pyoderma Gangrenosum. *Arthritis Rheum* 2004; 50(10):3076-84.
4. Reichrath J, Bens G, Bonowitz A, Tilgen W. Treatment recommendations for pyoderma gangrenosum: An evidence-based review of the literature based on more than 350 patients. *J Am Acad Dermatol* 2003; 53:273-83.
5. Mahajan AL, Ajmal N, Barry J, Barnes L, Lawlor D. Could your case of necrotising fasciitis be Pyoderma gangrenosum? *Br J Plast Surg* 2005; 58(3):409-12.
6. Jain A, Nanchahal J, Buncker C. Pyoderma gangrenosum occurring in a lower limb fasciocutaneous flap – a lesson to learn. *Br J of Plast Surg* 2000; 53(5):437-40.
7. Brooklyn T, Dunnill G, Probert C. Diagnosis and treatment of pyoderma gangrenosum. *BMJ* 2006; 333 (22):181-4.
8. Sheldon DG, Sawchuk LL, Kozarek RA, Thirlby RC. Twenty Cases of Peristomal Pyoderma Gangrenosum. Diagnostic implications and management. *Arch Surg* 2000; 135:564-9.
9. Wines N, Wines M, Ryman W. Understanding Pyoderma Gangrenosum: A Review. *Medscape General Medicine* 2001; 3(2); 2001 Medscape Portals, Inc (Consult 1 Agosto 2007) <http://www.medscape.com/viewarticle/408145>.
10. Bhat RM. Management of pyoderma gangrenosum – An update. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2004; 70(6): 329-35.
11. Hughes AP, Jackson JM, Callen JP. Clinical features and treatment of peristomal Pyoderma Gangrenosum. *JAMA* 2000; 284(12):1546-8.
12. Kaddoura IL, Amm C: A rationale for adjuvant surgical intervention in Pyoderma Gangrenosum. *Ann Plast Surg* 2001; 46:23-8.



# **XVII CONGRESSO NACIONAL DE COLOPROCTOLOGIA**

## **COMISSÃO ORGANIZADORA**

### **Presidente do Congresso**

João Ramos de Deus

### **Presidente de Honra**

Henrique Bicha Castelo

### **Comissão Organizadora**

Alfredo Martins Barata

Irene Martins

João Malaquias P. Leitão

João Ricardo Teixeira

José E. Mendonça Santos  
(Secretário do Congresso)

Manuel Tavares Magalhães

Manuel Liberato

### **Presidente da Sociedade Portuguesa de Coloproctologia**

Antonino Gomes Camacho



# XVII CONGRESSO NACIONAL DE COLOPROCTOLOGIA

## JÚRIS DOS PRÉMIOS

### Melhor Comunicação Oral

#### Presidente

Maximino C. Leitão

#### Vogais

António Banhudo

Raquel Gonçalves

Adriano Paim

Paulo Costa

Ana Maria Branco

Vítor Fernandes

### Melhor Poster

#### Presidente

Castel Branco Silveira

#### Vogais

Leopoldo Matos

Carlos Neves

Antónia Duarte

Pedro Moniz Pereira

Manuela Ferreira

António Araújo Teixeira

### Melhor Vídeo

#### Presidente

Santos Bessa

#### Vogais

José Damião Ferreira

A. David Marques

Celso Silva

Beatriz Neves



# XVII CONGRESSO NACIONAL DE COLOPROCTOLOGIA

## PROGRAMA

**Dia 29 de Novembro / 5ª Feira**  
**November, 29th / Thursday**

08:00 **Abertura do Secretariado**  
*Registration Opening*

09:00 **Simpósio Pré-Congresso / GEDII:**

**Controvérsias Médico-Cirúrgicas  
na Doença Inflamatória Intestinal**  
*Medico-Surgical Controversies in IBD*

**Presidente:** *Fernando Magro*

**Moderadores:** *João Pimentel*  
*João Ramos de Deus*

09:00 **Doença de Crohn Íleon Terminal** (caso clínico)  
**Doença de Crohn Abdominal Perfurante** (caso clínico)  
*Terminal Ileum Crohn's Disease*  
*Perforating Abdominal Crohn's Disease*

**Painel de discussão**

*Anabela Rocha, Paula Lago, José Cotter, Rocha Pires, Marília Cravo,  
Paula Ministro*

10:00 **Doença de Crohn Perianal** (caso clínico)  
**Colite Ulcerosa Grave** (caso clínico)  
*Perianal Crohn's Disease*  
*Severe Ulcerative Colitis*

**Painel de discussão**

*Júlio Leite, Lurdes Tavares, Paula Peixe, Costa Pereira, João Freitas,  
Paulo Caldeira*

11:00 **Intervalo**  
**Break**



11:30 **Sessão de Abertura do Congresso**  
*Meeting's Opening Ceremony*

12.00 **Mesa Redonda: Colite Ulcerosa:  
As fronteiras da terapêutica médica  
- Estado da Arte**  
*Ulcerative Colitis: Medical therapy frontiers – State of Art*

**Presidente:** A. Carlos Saraiva

**Moderadores:** João Ramos de Deus, Júlio Leite

**- O impacto da Terapêutica Biológica  
- The Impact of Biological Therapy**  
Gert Van Assche

**- Cirurgia na era da terapêutica biológica  
- Surgery in the era of Biological Therapy**  
Willem Bemelman

13:00 **Almoço**  
*Lunch*

14:30 **Conferência: O Stress e o Intestino**  
*Stress and the Bowel*

**Presidente:** José Manuel Romãozinho

**Conferencista:** Isabel Rodrigues

15:00 **Sessão Comunicações Livres**  
*Free communication session*

**Presidente:** António Saragoça

**Moderadores:** Mendonça Santos, Irene Martins,  
José M. Correia Neves, José L. Ramos Dias

16:30 **Intervalo**  
*Break*

**Visita à Exposição de Posters**  
*Poster's exhibition*

17:00 **Simpósio UCB**  
**História natural da Doença de Crohn**  
*Natural History of Crohn's Disease*

**Presidente:** Tavela Veloso

**Moderadores:** Francisco Portela, Salazar de Sousa

- **Podemos prever a sua evolução?**  
**O impacto da genética e dos marcadores serológicos**  
- *Can we prevent it?*  
*The impact of genetics and serological markers*  
Miquel Sanz

- **Podemos alterar a sua evolução?**  
**O impacto da terapêutica biológica**  
- *Can we change it?*  
*The impact of biological therapy*  
Marc Lemann

18:30 **Assembleia Geral da Sociedade Portuguesa de Coloproctologia**

20:30 **Jantar do Congresso**  
*Dinner*

**Dia 30 de Novembro / 6ª Feira**  
**November, 30th / Friday**

09:00 **Painel**  
**Cancro Colo-rectal: Inovações**  
*Colo-rectal Cancer: Innovations*

**I) Cancro do Recto**  
*I) Rectal Cancer*

**Presidente:** A. Araújo Teixeira

**Moderadores:** Fernando José Oliveira, João Gíria, Eduardo Granero

- **Estadiamento por imagem**  
- *Image Staging*

**Ecoendoscopia:**

*Ecoendoscopy:*

F. Castro Poças

**RMN:**

*NMR:*

José Venâncio

- **Cancro do recto precoce: Excisão local ou cirurgia radical?**  
- *Early rectal cancer: Local excision or radical surgery?*  
João Malaquias Leitão

**- Preservação esfinteriana: qual o limite?**

**- Sphincter preservation: what's the limit?**

*João Pimentel*

10:30 **Intervalo**

**Break**

**Visita à Exposição de Posters**

**Poster's exhibition**

11:00 **II) Cancro Colo-rectal avançado**

**II) Advanced colo-rectal cancer**

**Presidente:** *F. Castro e Sousa*

**Moderadores:** *Pedro Correia Silva, José Crespo Mendes de Almeida,  
José Pedro Azevedo*

**- Abordagem cirúrgica do tumor primário**

**- Primary tumour – surgical approach**

*Vasco Geraldes*

**- Abordagem cirúrgica das metástases**

**- Metastasis – surgical approach**

*Paulo Mira*

**- Quimioterapia: que avanços?**

**- Chemotherapy: what advances?**

*Carlos Carvalho*

12:30 **Conferência: Carcinoma epidermóide do ânus - da etiopatogenia à terapêutica**

**Anal epidermoid carcinoma: from ethiopathogenesis to therapy**

**Presidente:** *Martins Barata*

**Conferencista:** *Patrick Atienza*

13:00 **Almoço**

**Lunch**

14:15 **Mesa Redonda: Avanços em endoscopia colo-rectal**

**advances in colo-rectal endoscopy**

**Presidente:** *António Cruz Pinho*

**Moderadores:** *Manuel Liberato, Pedro Amaro, José Manuel Herrerias*

**- Lesões planas e polipóides**

**- Flat and polypoid lesions**

*Takahisa Matsuda*

**- Lesões obstructivas**

**- Obstructive lesions**

*Ricardo Gorjão*

**- Novas Modalidades**

**- New modalities**

*Miguel M. Saraiva*

**15:45 Sessão de vídeos**

***Video Session***

**Presidente:** *José Manuel Mendes de Almeida*

**Moderadores:** *Manuel Magalhães, Carlos Costa Almeida,  
Jaime Ramos*

**16:45 Intervalo**

***Break***

**17:15 Sessão plenária de posters**

***Poster's Plenary session***

**Presidente:** *Amílcar M. Saraiva*

**Moderadores:** *Américo Dias Pereira, Ricardo Teixeira, Jorge Canena,  
Rodrigo Costa e Silva*

**18:30 Sessão de Encerramento – Conferência**

**Tratamento Cirúrgico do Cancro Colo-rectal:**

**Abordagem laparoscópica - Estado da Arte**

***Colo-rectal Cancer: Surgical Treatment-Laparoscopic Approach  
– State of Art***

**Presidente:** *A. Gomes Camacho*

**Conferencista:** *Henrique Bicha Castelo*

**Entrega de prémios**

***Awards delivery***

**Encerramento**

***Closing***



# XVII CONGRESSO NACIONAL DE COLOPROCTOLOGIA

## COMUNICAÇÕES ORAIS

(por ordem alfabética do apelido do primeiro autor)

### ANTICORPOS ANTIGLICANOS NA DOENÇA DE CROHN

*Folgado Alberto S<sup>1</sup>, Martins A<sup>1</sup>, Santos S<sup>1</sup>; Félix J<sup>1</sup>, Ramalho M<sup>2</sup>, Franco M<sup>2</sup>, Sousa G<sup>2</sup>, Ramos de Deus J<sup>1</sup>*

(1) Serviço de Gastrenterologia, (2) Serviço de Patologia Clínica, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

### COLONOGRAFIA POR TC vs COLONOSCOPIA

*Freire P<sup>1</sup>, Graça B<sup>2</sup>, Portela F<sup>1</sup>, Curvo Semedo L<sup>2</sup>, Duque G<sup>1</sup>, Amaro P<sup>1</sup>, Ferreira M<sup>1</sup>,  
Gouveia H<sup>1</sup>, Caseiro Alves F<sup>2</sup>, Leitão MC<sup>1</sup>*

(1) Serviço de Gastrenterologia, (2) Serviço de Imagiologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

### DOENÇA DE CROHN COM FÍSTULA PERIANAL COMPLEXA: RESULTADOS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO DEFINITIVO APÓS INFLIXIMAB E MANUTENÇÃO DE IMUNOSSUPRESSORES

*Leite JS, Martins M, Manso A, Oliveira J, Serôdio M, Monteiro A, Castro Sousa F*

Serviço de Cirurgia III, Departamento de Cirurgia III, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

### QUAL A IMPORTÂNCIA DO FENÓTIPO PENETRANTE INTESTINAL NA SEVERIDADE DA DOENÇA PERIANAL?

*Lopes S, Portela F, Andrade C, Ferreira M, Andrade P, Leitão MC*

Serviço de Gastrenterologia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

### MEGACÓLON POR INÉRCIA CÓLICA E DOENÇA DE HIRSCHSPRUNG DO ADULTO: RESULTADOS DO TRATAMENTO CIRÚRGICO

*Manso A, Martins M, Coelho S, Leite JS, Castro Sousa F*

Serviço de Cirurgia III, Departamento de Cirurgia III, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

### CIRURGIA LAPAROSCÓPICA NO CANCRO COLO-RECTAL

*Monteiro C, Limbert M, Manoel L, Mendes de Almeida JC*

Serviço de Cirurgia Geral, IPO Lisboa

### TERAPÊUTICA NEO-ADJUVANTE (RADIOTERÁPIA OU RÁDIO-QUIMIOTERÁPIA DE LONGO-CURSO) SEGUIDA POR RESSECÇÃO ANTERIOR NO TRATAMENTO DO CANCRO DO RECTO – QUE EFEITOS A LONGO-PRAZO NA FUNÇÃO INTESTINAL?

*Pimentel J, Duarte A, Lindo T, Uriarte C, Oliveira FJ*

Cirurgia I, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

**DEISCÊNCIAS DA ANASTOMOSE NA CIRURGIA COLO-RECTAL:  
ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 5 ANOS**

*Santos Sousa H, Barbosa E, Moreira H, Correia da Silva P, Saraiva A, Pimenta A*  
Serviço de Cirurgia Geral, Hospital S. João EPE e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

**POSTERS COM COMUNICAÇÃO ORAL**

(por ordem alfabética do apelido do primeiro autor)

**HISTÓRIA NATURAL DA DOENÇA DIVERTICULAR – ESTUDO RETROSPECTIVO**

*Camacho Abreu R, Ramos J, Linchensering L, Rocha F, Nunes V, Martins C*  
Serviço Cirurgia Geral, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

**DESARTERIALIZAÇÃO HEMORROIDÁRIA TRANS-ANAL (THD)  
- RESULTADOS À DISTÂNCIA**

*Costa Almeida CM, Carvalho L, Luís Pires J, Henriques B, Costa Almeida CE*  
Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra

**FISTULA ANAL – IMPORTÂNCIA DOS CUIDADOS DE ENFERMAGEM**

*Equipa de Enfermagem da Unidade de Técnicas de Gastrenterologia (UTG)*  
Hospital Pulido Valente, Lisboa

**PÓLIPO MALIGNO – CASUÍSTICA DE UM SERVIÇO**

*Folgado Alberto S<sup>1</sup>, Oliveira L<sup>1</sup>, Ratilal P<sup>1</sup>., Figueiredo A<sup>1</sup>, Pires E<sup>1</sup>, Gorjão R<sup>1</sup>, Alves N<sup>1</sup>, Oliveira M<sup>2</sup>,  
Silva S<sup>2</sup>, Ramos de Deus J<sup>1</sup>*

(1) Serviço de Gastrenterologia, (2) Serviço de Anatomia Patológica, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

**ASSOCIAÇÃO ENTRE OS MARCADORES SEROLÓGICOS  
E FENOTIPOS DA DOENÇA DE CROHN**

*Folgado Alberto S<sup>1</sup>, Martins A<sup>1</sup>, Santos S<sup>1</sup>, Félix J<sup>1</sup>, Ramalho M<sup>2</sup>, Franco M<sup>2</sup>, Sousa G<sup>2</sup>, Ramos de Deus J<sup>1</sup>*  
(1) Serviço de Gastrenterologia, (2) Serviço de Patologia Clínica, Hospital Fernando Fonseca, Amadora

**PROCTITE SIFILÍTICA**

*Horta D, Martins I, Va S, Neves B*  
Serviço de Gastrenterologia, Hospital Pulido Valente, Lisboa

**AVALIAR A EFICÁCIA DA FRACÇÃO DE FLAVONÓIDE  
MICRONIZADO NOS DOENTES COM DOENÇA HEMORROIDÁRIA  
SUBMETIDOS A TERAPÊUTICA INSTRUMENTAL**

*Mendes M, Quintela C, Barbosa J, Bettencourt MJ, Marques D*

**FUNCTIONAL OUTCOME OF STAPLED TRANS ANAL RECTAL RESECTION (STARR) FOR OBSTRUCTED DEFECATION SYNDROME (ODS) – IS THERE ANY CORRELATION WITH ANATOMICAL RESULTS SEEN IN DYNAMIC DEFECOGRAPHY?**

*Pimentel J, Duarte A, Uriarte C, Lindo T, Oliveira FJ*  
Cirurgia I, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

**“DOENÇA VENO-OCCLUSIVA INFLAMATÓRIA MESENTÉRICA”  
– A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

*Luís Pires J, Costa Almeida CE, Carvalho L, Costa Almeida C*  
Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra

**INFLIXIMAB NO TRATAMENTO DA COLITE ULCEROSA - CASUÍSTICA DE UM SERVIÇO**

*Ramos J, Ramos G, Marques D*  
Hospital de Santo António dos Capuchos, Lisboa

**TRATAMENTO COM INFLIXIMAB EM MULHERES GRÁVIDAS COM DOENÇA DE CROHN**

*Ramos J, Ramos G, Marques D*  
Hospital de Santo António dos Capuchos, Lisboa

**DOENÇA DE PAGET PERIANAL: UMA ABORDAGEM MULTIDISCIPLINAR**

*Tejerina A<sup>1</sup>, Malaquias J<sup>1</sup>, Matos H<sup>1</sup>, Ramires A<sup>1</sup>, Guimarães JP<sup>2</sup>, Soares Almeida L<sup>3</sup>, Costa A<sup>4</sup>, Bicha Castelo H<sup>1</sup>*  
(1) Clínica Universitária de Cirurgia II, (2) Serviço de Cirurgia Plástica, (3) Serviço de Dermatologia, (4) Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de Santa Maria, Lisboa

**VÍDEOS**

(por ordem alfabética do apelido do primeiro autor)

**OPERAÇÃO DE HARTMANN POR VIA LAPAROSCÓPICA**

*Dias Pereira A, Sousa R, Teixeira T, Guimarães M, Costa J, Nora M, Gonçalves G*  
Hospital de S. Sebastião, Santa Maria da Feira

**RESSECÇÃO ANTERIOR DO RECTO BAIXA: LAPAROTOMIA / LAPAROSCOPIA  
– ALGUMAS QUESTÕES**

*Dias Pereira A, Sousa R, Teixeira T, Costa J, Nora M, Gonçalves G*  
Hospital de S. Sebastião, Santa Maria da Feira

**OPERAÇÃO DE DELORME**

*Dias Pereira A, Guimarães M, Teixeira T, Costa J, Gonçalves G*  
Hospital de S. Sebastião, Santa Maria da Feira

### **ANASTOMOSE ÍLEOANAL MANUAL EM DOENTE COM POLIPOSE ADENOMATOSA FAMILIAR**

*Leite JS, Martins M, Oliveira J, Carvalho C*

Serviço de Cirurgia III, Departamento de Cirurgia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

### **EXCIÇÃO TRANSANAL DE CARCINOMA DO RECTO**

*Leite JS, Milheiro A, Martins M, Monteiro A, Martins M*

Serviço de Cirurgia III, Departamento de Cirurgia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

### **RESSECÇÃO INTERESFINCTÉRICA NO CARCINOMA DO RECTO BAIXO – ÚLTIMO RECURSO PARA CIRURGIA CONSERVADORA DO ESFÍNCTER**

*Leite JS, Martins M, Oliveira J, Andrade P*

Serviço de Cirurgia III, Departamento de Cirurgia, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

### **HEMORRAGIA GRAVE PÓS-LAQUEAÇÃO ELÁSTICA DE HEMORRÓIDAS – TRATAMENTO COM ENDOCLIP**

*Santos L<sup>1</sup>, Ramos J<sup>2</sup>*

(1) Interna Internato Complementar Gastreenterologia, (2) Assistente Hospitalar Graduado Gastreenterologia, Serviço Gastreenterologia, Hospital Santo António dos Capuchos, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa

## **POSTERS**

(por ordem alfabética do apelido do primeiro autor)

### **QUAL A UTILIDADE DA COLONOSCOPIA “DESCOMPRESSIVA” NO SERVIÇO DE URGÊNCIA?**

*Almeida N, Portela F, Sadio A, Gomes D, Gregório C, Ferreira M, Gouveia H, Leitão MC*

Serviço de Gastreenterologia dos HUC, Coimbra

### **LESÕES SUBEPITELIAIS DO CÓLON ASCENDENTE: HÁ LUGAR PARA A REMOÇÃO ENDOSCÓPICA?**

*Almeida N<sup>1</sup>, Portela F<sup>1</sup>, Camacho E<sup>1</sup>, Sadio A<sup>1</sup>, Marinho C<sup>2</sup>, Martins MJ<sup>2</sup>, Gouveia H<sup>1</sup>, Leitão MC<sup>1</sup>*

Serviço de (1) Serviço de Gastreenterologia e (2) Anatomia Patológica dos HUC, Coimbra

### **COMPLICAÇÃO INVULGAR DE MUCOSECTOMIA ENDOSCÓPICA DO RECTO**

*Andrade CS, Lopes S, Pina Cabral JE, Figueiredo P, Sofia C, Leitão MC*

Serviço de Gastreenterologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

### **ESTENOSE DO CÓLON: FORMA RARA DE COLITE A CMV**

*Bana T, Ramos E, Bispo M, Henriques J, Peixe P, Matos L*

Serviço de Gastreenterologia, Hospital de Egas Moniz, Lisboa



**LINFOMA PRIMÁRIO DO RECTO:  
ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA, A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

*Bispo M, Bana T, Barreiro P, Seves I, Nascimento C, Araújo C, Pimenta A, Moura MLC, Matos L*  
Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Hospital de Egas Moniz, Lisboa

**DOENÇA SEGMENTAR DO CÓLON**

*Horta D, Rodrigues B, Brito L, Coutinho A, Va S, Neves B*  
Serviço de Gastrenterologia, Hospital Pulido Valente, Lisboa

**ESTUDO IMAGIOLÓGICO DE FISTULAS PERIANAIS COMPLEXAS:  
RM ANAL vs ECOGRAFIA ENDOANAL CONTRASTADA COM H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>**

*Monteiro A, Leite JS, Carvalho H, Castro Sousa F*  
Sector de Ecografia Geral e de Intervenção, Serviço de Cirurgia III, Departamento de Cirurgia, HUC, Coimbra

**ROUTINE COLONIC POUCHOGRAPHY BEFORE ILEOSTOMY CLOSURE  
– A CRITICAL ANALYSIS**

*Pimentel J, Duarte A, Lindo T, Uriarte C, Oliveira FJ*  
Cirurgia I, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

**A IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO DO RISCO FAMILIAR EM DOENTES CONSIDERADOS  
PORTADORES DE CANCRO COLO-RECTAL ESPORÁDICO**

*Quintela C, Bentes T, Silva Ramos J*  
Cirurgia I, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

**ADENOCARCINOMA FISTULIZANTE DA SIGMOIDEIA EM  
MULHER COM DOENÇA DE CROHN OPERADA**

*Ramos G<sup>1</sup>, Lopes P<sup>2</sup>, Viegas H<sup>2</sup>, Ramos J<sup>1</sup>*  
(1) Serviço de Gastrenterologia, (2) Serviço de Cirurgia,  
Hospital de Santo António dos Capuchos, Lisboa

**ACROMEGÁLIA E NEOPLASIA COLORECTAL  
– CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA E ENDOSCÓPICA**

*Sadio A<sup>1</sup>, Amaro P<sup>1</sup>, Paiva P<sup>2</sup>, Almeida N<sup>1</sup>, Ferreira M<sup>1</sup>, Gouveia H<sup>1</sup>, Leitão MC<sup>1</sup>*  
(1) Serviço de Gastrenterologia, (2) Serviço de Endocrinologia,  
Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra

**DOENÇA DE CROHN GRAVE  
– REMISSÃO MANTIDA APÓS TRATAMENTO DO EPISÓDIO INAUGURAL COM INFLIXIMAB**

*Santos L<sup>1</sup>, Ramos J<sup>2</sup>*  
(1) Interna Internato Complementar Gastrenterologia, (2) Assistente Hospitalar Graduado Gastrenterologia,  
Serviço de Gastrenterologia, Hospital Santo António dos Capuchos, Lisboa

**POLIPOSE ADENOMATOSA FAMILIAR E SÍNDROME DE GARDNER  
A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

*Santos Sousa H, Moreira H, Pinto Sousa J, Saraiva A, Pimenta A*  
Serviço de Cirurgia Geral, Hospital S. João EPE e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

**GRUPO MULTIDISCIPLINAR ONCOLÓGICO COLO-RECTAL:  
ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 5 ANOS**

*Santos Sousa H, Barbosa E, Correia da Silva P*  
Grupo Multidisciplinar Oncológico Colo-rectal e Serviço de Cirurgia Geral,  
Hospital S. João EPE e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

**INCONTINÊNCIA ANAL:  
ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 3 ANOS**

*Santos Sousa H, Barbosa E, Moreira H, Correia da Silva P, Saraiva A, Pimenta A*  
Serviço de Cirurgia Geral, Hospital S. João EPE e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

**TRATAMENTO CIRÚRGICO DA INCONTINÊNCIA ANAL:  
OPERAÇÃO DE ALTEMEIER  
- A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

*Santos Sousa H, Barbosa E, Correia da Silva P, Saraiva A, Pimenta A*  
Serviço de Cirurgia Geral, Hospital S. João EPE e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

**TRATAMENTO CIRÚRGICO DA INCONTINÊNCIA ANAL:  
ESFINCTEROPLASTIA ANAL (TÉCNICA DE "OVERLAP")  
A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

*Santos Sousa H, Barbosa E, Correia da Silva P, Saraiva A, Pimenta A*  
Serviço de Cirurgia Geral, Hospital S. João EPE e  
Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

**ALTERAÇÃO DO COMPORTAMENTO COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO  
DE ADENOCARCINOMA DO CEGO**

*Teixeira T, Dias Pereira A, Sousa R, Nora M, Gonçalves G*  
Hospital São Sebastião, Santa Maria da Feira

**HEMORRAGIA PRÉ - SAGRADA.  
UMA SITUAÇÃO POTENCIALMENTE FATAL**

*Teixeira T, Dias Pereira A, Sousa R, Nora M, Gonçalves G*  
Hospital São Sebastião, Santa Maria da Feira

**PROCEDIMENTO DE DELORME**

*Teixeira T, Dias Pereira A, Guimarães M, Sousa R, Nora M, Gonçalves G*  
Hospital São Sebastião, Santa Maria da Feira

**TUMOR NEUROENDÓCRINO DO RECTO  
- A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO**

*Torres J, Ferreira M, Ferreira R, Agostinho C, Pontes J, Raposo J, Ribeiro A, Pimentel J, Campos MJ*

**CARCINOMA COLORRECTAL EM DOENTES MENORES DE 45 ANOS**

*Unidade de Cirurgia Geral  
Hospital Fernando da Fonseca, Amadora*



## OBSERVATÓRIO DA INTERNET

### **www.spcoloprocto.org**

o novo portal da Internet da SPCP

O "site" da Sociedade Portuguesa de Coloproctologia foi recentemente renovado. Contando com a colaboração da casa Janssen-Cilag, foi possível o recurso aos serviços da firma "Fiomental" para o seu design e gestão.

No "site" será possível consultar os estatutos da SPCP,

ter acesso a ligações com outras Sociedades dedicadas à Coloproctologia, uma agenda dos eventos científicos mais importantes e o acesso "on line" à Revista Portuguesa de Coloproctologia.

O desenvolvimento deste "site" depende também da colaboração dos Sócios da SPCP. Deste modo pedimos que enviem qualquer dúvida e contribuição (por exemplo, a divulgação de reuniões científicas com interesse) para o endereço: *info@spcoloprocto.org*



SOCIEDADE PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA



## NORMAS DE PUBLICAÇÃO

A Revista Portuguesa de Coloproctologia publica Artigos Originais, Artigos de Revisão, Estados da Arte, Casos Clínicos e Instantâneos Imagiológicos sobre todos os temas médicos e cirúrgicos da Coloproctologia. Os manuscritos submetidos para publicação devem ser preparados de acordo com os "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals - fifth edition 1997" elaborados pelo "International Committee of Medical Journal Editors". Os artigos aceites para publicação passarão a ser propriedade da Sociedade Portuguesa de Coloproctologia, não podendo ser reproduzidos, no todo ou em parte, sem autorização do Corpo Editorial da Revista. A aceitação dos originais enviados para publicação será feita após apreciação por membros do Conselho Científico cujos pareceres serão sempre comunicados aos autores; estes disporão de um período de seis semanas para efectuar as eventuais modificações propostas. Os manuscritos recebidos que não estejam de acordo com as normas definidas serão devolvidos aos autores sem serem apreciados pelo Conselho Científico.

### Normas Gerais

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

Devem ser preparados, segundo a seguinte ordem, iniciando-se cada item numa página separada:

1. Página do título, 2. Resumo, 3. Introdução, 4. Material e Métodos, 5. Resultados, 6. Discussão, 7. Bibliografia, 8. Legendas, 9. Figuras, 10. Quadros.

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

### 1. Página do Título

Deve conter:

1. Título - Deve ser conciso, não conter abreviações e não ultrapassar os 120 caracteres. Poderá

englobar um subtítulo com um máximo de 45 caracteres.

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

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

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

### 2. Resumo

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

### 3. Texto

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

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

### 4. Bibliografia

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

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

Nos casos clínicos não devem ultrapassar as 15. As referências de comunicações pessoais e de dados

não publicados serão feitas directamente no texto, não sendo numeradas. Deverão ser feitas utilizando as abreviaturas do Index Medicus.

Revistas: relação de todos os autores se não ultrapassar os seis ou dos seis primeiros seguido de *et al*, título do artigo e identificação da revista (nome, ano, volume e páginas). Exemplo: Johnson CD, Ahlquist DA. Computed tomography colonography (virtual colonoscopy): a new method for colorectal screening. *Gut* 1997; 112: 24-8.

Livros: Nome(s) do(s) autor(es), título, cidade e nome da editora, ano de publicação e página. Exemplo: Sherlock S. *Diseases of the liver and biliary system*. 9th edition. London: Blackwell Scientific Publications; 1989. p. 145.

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

### 5. Legendas

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

### 6. Figuras

Todas as figuras e fotografias devem ser enviadas em triplicado. A sua identificação será feita através do número e do título da figura e das iniciais do primeiro autor escritos num autocolante colocado no verso, que deverá ainda conter sinalização clara da sua parte superior. As letras e símbolos que apareçam nas figuras não poderão ser manuscritas (utilizar de preferência símbolos/letras decalcadas), devendo ser legíveis após eventual diminuição das dimensões da figura. O número máximo de figuras e quadros será de 8 para os artigos originais e de 5 para os casos clínicos. As fotografias a cores devem ser enviadas impressas em papel; em alternativa, poderão ser enviadas em suporte electrónico, desde que digitalizadas em alta definição.

### 7. Quadros

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

### 8. Revisão

As provas tipográficas serão revistas pelos autores. Será claramente especificado o prazo para devolução das provas revistas. O não cumprimento do prazo implica a aceitação pelos autores da revisão das provas efectuada pelos serviços da Revista.



SOCIEDADE PORTUGUESA DE COLOPROCTOLOGIA





# AGENDA

**CURSO DE PATOLOGIA NEUROENDÓCRINA****19 de Outubro de 2007****Local: Centro de Formação do IPO - Porto**

Secretariado: SPG e SPED

Tel: + 351 21 799 55 30/1/5

Website: [www.spg.pt](http://www.spg.pt) ou [www.sped.pt](http://www.sped.pt)**2º SIMPOSIUM DE HEPATOLOGIA - PORTOHEP - TERA-PÊUTICA EM HEPATOLOGIA****20 de Outubro de 2007****Local: Hotel Meridian - Porto**

Secretariado: EuroCongressos

Tm: 917 844 771

**15TH EUROPEAN GASTROENTEROLOGY WEEK****27 a 31 de Outubro de 2007****Local: Le Palais des Congrès de Paris, França**

Organização: United European Gastroenterology Federation (UEGF)

E-mail: [uegf-secretariat@vereint.com](mailto:uegf-secretariat@vereint.com)Website: [www.uegf.org](http://www.uegf.org)**58ª REUNIÃO DA "AMERICAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF LIVER DISEASES"****2 a 6 de Novembro de 2007****Local: John B. Hynes Convention Center, Boston**E-mail: [aasld@ahint.com](mailto:aasld@ahint.com)Website: [www.aasld.org](http://www.aasld.org)**ENDO CLUB NORD 2007****9 a 10 de Novembro de 2007****Local: Hotel Olissipo Oriente (Parque das Nações), Lisboa**Website: [www.sped.pt](http://www.sped.pt)**4º CURSO TEÓRICO-PRÁTICO DE ULTRASONOGRAFIA CLÍNICA PARA GASTROENTEROLOGISTAS****12 a 13 de Novembro de 2007****Local: Castelo Branco**

Organização: GRUPUGE e Serviço de Gastroenterologia do Hospital Amato Lusitano

Inscrições: Hospital Amato Lusitano, Serviço de Gastroenterologia

E-mail: [edu.pereira@sapo.pt](mailto:edu.pereira@sapo.pt)

Fax: 212 000 199 (Serviço de Gastroenterologia, Hospital Amato Lusitano)

**XIX ENCONTRO INTERNACIONAL DE CIRURGIA E COLÓQUIO DO CANCRO DO ESTÔMAGO****12 a 15 de Novembro de 2007****Local: Le Meridien Park Atlantic, Porto**

Organização: Serv. de Cirurgia Geral do C. H. V. N. Gaia / Espinho e Unidade de Gastroenterologia do C. H. Póvoa de Varzim / Vila do Conde

Tm: 936 448 434

Fax: 222 010 187

E-mail: [congressosporto@sapo.pt](mailto:congressosporto@sapo.pt)**XXII REUNIÃO ANUAL DO NÚCLEO DE GASTROENTEROLOGIA DOS HOSPITAIS DISTRITAIS****16 a 18 de Novembro de 2007****Local: Hotel Montebelo, Viseu**

Organização: Serviço de Gastroenterologia do Hospital S. Teotónio - Viseu

Secretariado: AstraZeneca

Website: [www.nghd.pt](http://www.nghd.pt)**XVII CONGRESSO NACIONAL DE COLOPROCTOLOGIA****29 a 30 de Novembro de 2007****Local: Hotel Pestana Palace, Lisboa**

Secretariado: Eruditus, Lda.

Email: [sec.congressos@eruditus.pt](mailto:sec.congressos@eruditus.pt)Website: [www.spcoloprocto.org](http://www.spcoloprocto.org)**20º CURSO DE DOENÇAS HEPATOBILIARES****30 de Novembro a 1 de Dezembro de 2007****Local: Auditório dos Hospitais da Universidade de Coimbra**

Contacto: +351 239 40 04 39

Unidade Funcional de Doença Hepática, Serv. Med. III - HUC

**MONOTHEMATIC CONFERENCE: PRIMARY BILIARY CIRRHOSIS (PBC)****2 a 4 de Dezembro de 2007****Local: Newcastle, UK**

Secretariado: Kenes International

Website: [www.easl.ch/liver-PBC](http://www.easl.ch/liver-PBC)**AMSTERDAM LIVE ENDOSCOPY 2007****17 a 18 de Dezembro de 2007****Local: Amsterdão**E-mail: [j.goedkoop@amc.uva.nl](mailto:j.goedkoop@amc.uva.nl) ou [epps@amc.uva.nl](mailto:epps@amc.uva.nl)Website: [www.amsterdamendoscopy.com](http://www.amsterdamendoscopy.com)

**REUNIÃO DO GEDII - GRUPO DE ESTUDO DE DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL**

**26 de Janeiro de 2008**

**Local: Lisboa**

*Organização:* GEDII - Grupo de Estudo de Doença Inflamatória Intestinal

*E-mail:* gedi@med.up.pt

**HEPATITIS B AND C VIRUS RESISTANCE TO ANTIVIRAL THERAPIES**

**14 a 16 de Fevereiro de 2008**

**Local: Paris, França**

*Organização:* EASL - The European Association for the Study of the Liver

*Secretariado:* Kenes International

*Website:* www.easl.ch/hepatitis-conference

**3RD CONGRESS OF ECCO - INFLAMMATORY BOWEL DISEASES 2008**

**28 de Fevereiro de 2008 a 1 de Março de 2008**

**Local: Cité - Centre de Congrès Lyon, France**

*Secretariado e Organização:* ECCO - the European Crohn's and Colitis Organisation

*E-mail:* ecco@vereint.com

*Website:* ecco08.ecco-ibd.eu/

**II CURSO PARA INTERNOS GEDII - GRUPO DE ESTUDO DE DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL**

**28 de Março de 2008**

**Local: Lousã**

*Organização:* GEDII - Grupo de Estudo de Doença Inflamatória Intestinal

*E-mail:* gedi@med.up.pt

**6ªS JORNADAS GALAICO-LUSAS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA - 21ª REUNIÃO DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA - "CLUBE ENDOSCÓPICO DO EIXO-ATLÂNTICO"**

**18 a 19 de Abril de 2008**

**Local: Centro Cultural - Deputación de Ourense, Ourense**

*Organização:* Serviço de Gastrenterologia do Hospital de Ourense

*Secretariado:* Serviço de Gastrenterologia do Centro Hospitalar do Peso da Régua

Tel: 259 300 500, ext. 441

*E-mail:* gastro@chvrpr.min-saude.pt

**REUNIÃO GEDII - GRUPO DE ESTUDO DE DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL**

**19 de Abril de 2008**

**Local: Óbidos (local a confirmar)**

*Organização:* GEDII - Grupo de Estudo de Doença Inflamatória Intestinal

*E-mail:* gedi@med.up.pt

**43RD MEETING OF THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER**

**23 a 27 de Abril de 2008**

**Local: Milão, Itália**

*Organização:* EASL - The European Association for the Study of the Liver

*Secretariado:* Kenes International

*E-mail:* easl2008@easl.ch

*Website:* www.easl.ch/liver-meeting

**DDW 2008 - DIGESTIVE DISEASE WEEK**

**17 a 22 de Maio de 2008**

**Local: San Diego Convention Center, California, EUA**

*Website:* www.ddw.org

**XXVIII CONGRESSO NACIONAL DE GASTROENTEROLOGIA E ENDOSCOPIA DIGESTIVA**

**4 a 7 de Junho de 2008**

**Local: Tivoli Marinetel - Vilamoura - Algarve**

*Secretariado:* SPG/SPED

Tel: + 351 217 995 530

Tm: + 351 937 99530

Fax: + 351 217 995 538

*E-mail:* congressos.gastro@mail.telepac.pt

*Website:* www.spg.pt / www.sped.pt

**ACG 2008 - AMERICAN COLLEGE OF GASTROENTEROLOGY - ANNUAL SCIENTIFIC MEETING AND POST-GRADUATE COURSE**

**3 a 6 de Outubro de 2008**

**Local: Orlando, Florida, EUA**

*Organização:* ACG - American College of Gastroenterology

*Website:* www.acg.gi.org/

**59ª REUNIÃO DA AMERICAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF LIVER DISEASES**

**31 de Outubro de 2008 a 04 de Novembro de 2008**

**Local: São Francisco, EUA**

*Website:* www.aasld.org