

TeleCondutas[®]

Alterações Endoscópicas

Versão digital

2022

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
Faculdade de Medicina – Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia
TelessaúdeRS-UFRGS

Rua Dona Laura, 320 – 11º andar
Bairro Rio Branco
CEP: 90430 – 090 – Porto Alegre/RS
Tel.: (51) 3333-7025
Site: www.telessauders.ufrgs.br
E-mail: contato@telessauders.ufrgs.br

Coordenação Geral:

Roberto Nunes Umpierre
Natan Katz

Coordenação Científica:

Marcelo Rodrigues Gonçalves

Organização e Edição:

Ana Cláudia Magnus Martins
Elise Botteselle de Oliveira
Luíza Emília Bezerra de Medeiros
Rudi Roman

Autoria:

Ana Cláudia Magnus Martins
Augusto Mantovani
Elise Botteselle de Oliveira
Giovana Fagundes Piccoli
Jerônimo De Conto Oliveira
Juliana Nunes Pfeil
Luíza Emília Bezerra de Medeiros
Patrícia dos Santos Marcon
Rafaela Fernandes Barrêto
Renata Rosa de Carvalho
Rudi Roman

Revisão Ortográfica e Normalização:

Angélica Dias Pinheiro

Diagramação:

Luisa Maria do Nascimento

Como citar este documento:

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). **TeleCondutas**: alterações endoscópicas. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 3 out. 2022. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/teleconsultoria/0800-644-6543/#telecondutas-0800>. Acesso em: “dia, mês abreviado e ano da citação”.

Publicado em 4 de outubro de 2022.

TELECONDUTAS Nº 35 – ALTERAÇÕES ENDOSCÓPICAS

Sumário

Introdução	3
Indicações de solicitação de Endoscopia Digestiva Alta	3
Achados Endoscópicos	4
Esôfago	5
Esôfago de Barrett.....	5
Esofagite péptica	7
Hérnia de hiato	7
Estômago	8
Gastrite	8
Metaplasia intestinal no estômago e gastrite atrófica.....	8
Pâncreas ectópico.....	9
Pólipos gástricos	10
Úlcera gástrica	12
Duodeno	12
Úlcera duodenal	12
Linfocitose e atrofia duodenal.....	13
Encaminhamento para o serviço especializado	13
Referências	15
Apêndices	18
Apêndice A – Doses orais padrão, alta e máxima de inibidores de bomba de prótons (IBP)	18
Apêndice B – Opções de tratamento para erradicação de <i>Helicobacter pylori</i>	19
Apêndice C – Indicações de erradicação de <i>Helicobacter pylori</i>	20
Apêndice D – Opções terapêuticas para giardíase	21

Introdução

A endoscopia digestiva alta (EDA) tem papel importante na avaliação de muitos casos de dor abdominal, dispepsia, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), anemia, entre outros sintomas e doenças [1,2,3,4]. Alterações endoscópicas são frequentes e podem gerar dúvida sobre a necessidade de seguimento ou tratamento especializado [1].

As principais alterações benignas são apresentadas neste TeleConduas, assim como sua relevância clínica e condutas necessárias para cada situação. Não serão abordadas neoplasias malignas gastrointestinais.

Indicações de solicitação de Endoscopia Digestiva Alta

A EDA tem o objetivo de avaliar o esôfago, o estômago e o duodeno, podendo apresentar finalidade tanto diagnóstica como terapêutica [1,2,3]. As indicações de EDA diagnóstica são [5]:

- suspeita de neoplasia do trato gastrointestinal superior na presença de sinais de alarme, como: disfagia esofágica, odinofagia, emagrecimento não explicável, vômitos persistentes, sangramento crônico gastrointestinal, anemia por deficiência de ferro sem causa presumível, massa epigástrica, alteração suspeita em radiografia contrastada do esôfago, estômago e duodeno, dispepsia recente em pessoa com história familiar de neoplasia gástrica/esofágica em parente de primeiro grau;
- investigação de anemia por deficiência de ferro de causa desconhecida (homens com hemoglobina menor que 13 g/dL e mulheres com hemoglobina menor que 12 g/dL), sem outros sinais e sintomas que orientem investigação inicial (esses casos também requerem colonoscopia para avaliação do trato gastrointestinal inferior);
- pessoa com idade maior ou igual a 50 anos com dispepsia recente, de causa inexplicada;
- pessoa com dispepsia que necessita iniciar terapia antiplaquetária ou anticoagulação;
- dispepsia não controlada com tratamento clínico otimizado (inibidor de bomba de prótons por 8 semanas - [Apêndice A](#) e erradicação de *Helicobacter pylori* - [Apêndice B](#));
- confirmação de erradicação de *H. pylori* em paciente com úlcera péptica (8 a 12 semanas após tratamento da infecção e de uso de inibidor da bomba de prótons);
- DRGE não controlado com tratamento otimizado (medidas comportamentais, inibidor da bomba de prótons em dose plena - [Apêndice A](#)) por 2 meses;
- acompanhamento de Esôfago de Barrett ou metaplasia intestinal gástrica.

Achados Endoscópicos

Os achados não neoplásicos comuns da EDA estão resumidos no [quadro 1](#). As principais alterações endoscópicas são detalhadas a seguir.

Quadro 1 – Achados comuns na endoscopia digestiva alta, significado clínico e conduta.

Alteração	Significado / comentário	Conduta
Esôfago		
Acantose glicogênica	Achado normal.	Nenhuma conduta é necessária.
Esôfago de Barrett - Conforme biópsia: a. sem displasia; b. com displasia de baixo grau; c. com displasia de alto grau.	Metaplasia colunar do esôfago distal; fator de risco para adenocarcinoma. a. risco discutível; b. risco baixo de evoluir para adenocarcinoma; c. se confirmado: risco alto.	a. discutir; encaminhar para Gastroenterologia se optado por vigilância com nova EDA em 3 a 5 anos; b. encaminhar para Gastroenterologia; c. encaminhar para Gastroenterologia ou Cirurgia do Aparelho Digestivo.
Ectopia de mucosa gástrica	Diferente do Barrett, fica no esôfago proximal, não tem significado clínico.	Nenhuma conduta é necessária.
Esofagite péptica	Erosões secundárias à DRGE (doença do refluxo gastroesofágico).	Manejo da DRGE (Apêndice A); encaminhar para Gastroenterologia se grau C ou D.
Hérnia de hiato	Geralmente sem relevância; predispõe à DRGE.	Encaminhar se DRGE refratária ao tratamento clínico ou na presença de sinais de alarme (disfagia ou sintomas compressivos).
Estômago		
Agregados linfoides (hiperplasia nodular linfoide)	Associado à gastrite, <i>Helicobacter pylori</i> .	Nenhuma conduta adicional é necessária. Tratar <i>H. pylori</i> se indicado (Apêndice C).
Hiperplasia foveolar	Aumento de células glandulares no epitélio gástrico. Não é considerado uma lesão ou alteração pré-neoplásica.	Nenhuma conduta é necessária.
Gastrite	Baixa correlação com sintomas. Nenhum subtipo ou gravidade denota risco neoplásico.	Manejo se sintomas (Apêndice A).
Metaplasia intestinal e/ou gastrite atrófica	Condição pré-neoplásica quando presente em corpo, com ou sem acometimento do antro. Se metaplasia isolada, apenas no antro, não há aumento de risco definido para neoplasia	Considerar repetir EDA nos casos de metaplasia focal (restrita ao antro gástrico) com fatores de risco, de atrofia ou metaplasia difusas (alterações não restritas ao antro gástrico). Tratar <i>H. pylori</i> , se positivo, em qualquer localização (Apêndice B).
Nodosidade (nodularidade) difusa	Sugere infecção por <i>H. pylori</i> .	Tratar <i>H. pylori</i> , se indicado (Apêndice C).
Pâncreas ectópico	Tecido pancreático no antro gástrico, sem significado clínico.	Nenhuma conduta é necessária.
Pólipos gástricos	Mais comuns: a. pólipos de glândulas fúndicas; b. hiperplásicos.	a. Nenhuma conduta adicional é necessária se quadro típico; se atípicos, devem ser ressecados (quadro 3); b. ressecção se > 1,0 cm.
Úlcera gástrica	Geralmente péptica; deve-se descartar neoplasia.	Biópsia da úlcera, inibidores de bomba de prótons (IBP), tratamento de <i>H. pylori</i> se presente (Apêndice B), repetir EDA.
Xantoma gástrico	Lesões clinicamente insignificantes, encontradas com o aumento da idade e frequentemente associadas à gastrite crônica e metaplasia intestinal.	Nenhuma conduta é necessária.
Duodeno		
Úlcera duodenal	Úlcera péptica.	IBP (Apêndice A) e tratar <i>H. pylori</i> (Apêndice B). Biópsia da úlcera não é necessária.
Duodenite	Baixa correlação com sintomas. Não denota gravidade.	Nenhuma conduta adicional é necessária. Manejo se sintomas (Apêndice A).
Linfocitose e/ou atrofia duodenal	a. Com atrofia: sugere doença celíaca, giardíase. b. Sem atrofia: <i>H. pylori</i> .	a. Investigação e tratamento específico. b. Tratar <i>H. pylori</i> (Apêndice B).
Hiperplasia de glândulas de Brünner	Sem significado clínico.	Nenhuma conduta é necessária
Metaplasia pilórica	Células gástricas no bulbo duodenal. Sem significado clínico.	Nenhuma conduta é necessária

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022).

Esôfago

Esôfago de Barrett

O Esôfago de Barrett é a metaplasia colunar que ocorre no esôfago distal secundária à doença do refluxo gastroesofágico, desde que essa alteração se estenda por pelo menos 1 cm acima da transição esofago-gástrica [7,8]. É fator de risco para adenocarcinoma de esôfago, porém o risco absoluto de câncer é baixo (0,1 a 0,4% ao ano) [9,10,11,12]. O risco é maior em homens, idosos e pacientes com Barrett longo (mais de 3,0 cm de extensão) e aumenta sobretudo naqueles com biópsias mostrando displasia de alto grau [9,13]. Pacientes com Barrett devem receber inibidor de bomba de prótons (IBP) uma vez ao dia por tempo indeterminado ([Apêndice A](#)) [8,12,13].

O diagnóstico endoscópico é definido quando há epitélio colunar por mais de 1 cm acima do início das pregas gástricas, e o Esôfago de Barrett é confirmado pela presença de metaplasia intestinal na biópsia de esôfago [7,8,12]. As biópsias podem ou não demonstrar displasia, a qual pode ser de baixo ou alto grau [7,8]. O aspecto endoscópico do Esôfago de Barrett pode ser observado no [quadro 2](#).

Quadro 2 – Aspecto endoscópico do Esôfago de Barrett.



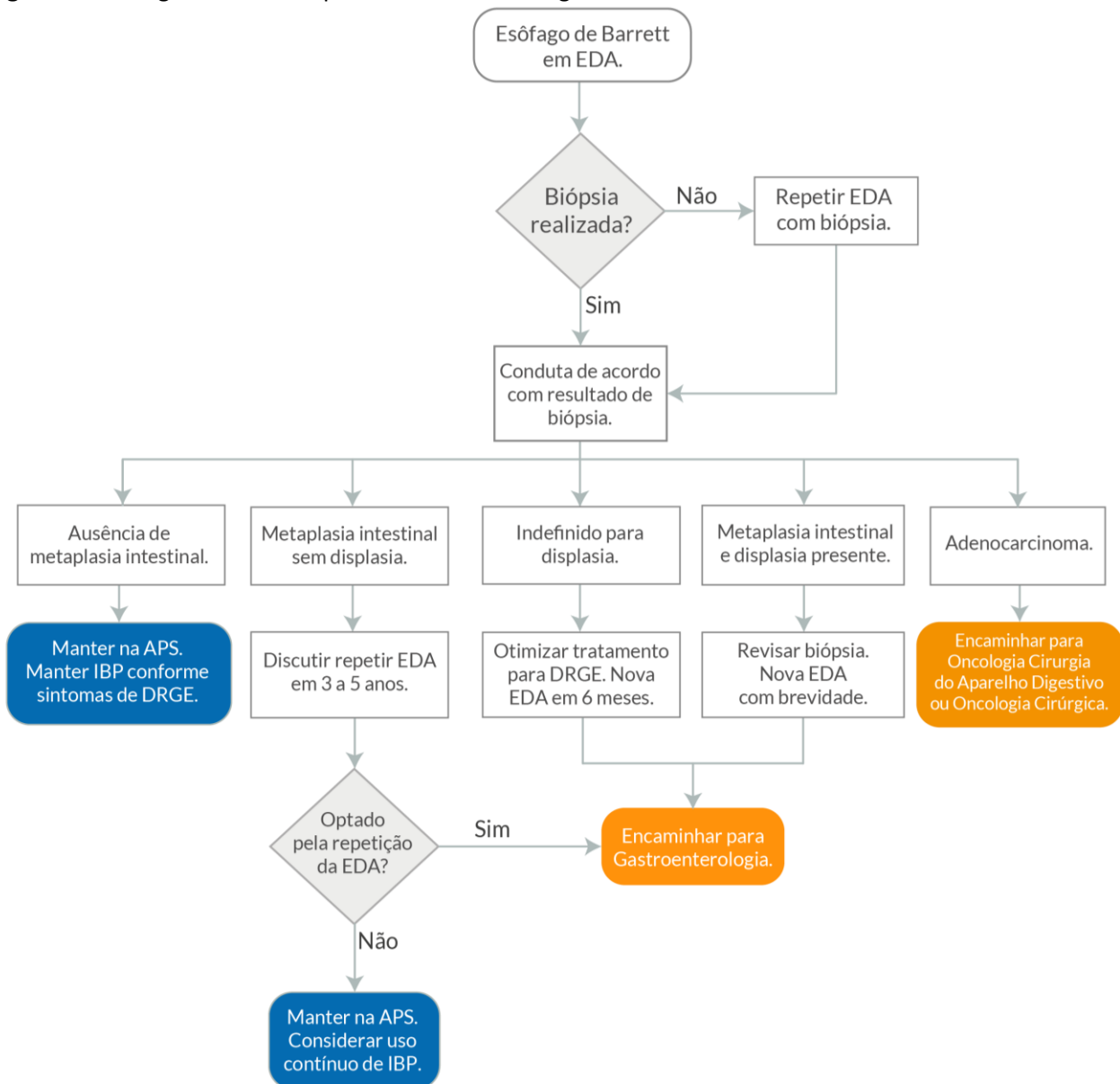
Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022), adaptado de Japan Esophageal Society (2017) e Singh e Clark (2015) [14,15].

O seguimento endoscópico não é necessário a todos pacientes com Esôfago de Barrett, já que o risco de evolução para adenocarcinoma é extremamente baixo [8,9,11]. Pessoas com Barrett e sem displasia podem ou não fazer vigilância endoscópica, o que deve ser decidido em conjunto com o paciente após discussão dos riscos e benefícios [8,13]. Se optado pela repetição da endoscopia, o paciente deve ser encaminhado para centro de referência para realização de EDA com intervalo não menor do que 3 a 5 anos [8]. Não há indicação de vigilância em pacientes com mais de 75 anos. Considerar não realizar vigilância em pacientes com comorbidades [8,13,16].

Pacientes com displasia de baixo grau têm incidência também baixa de adenocarcinoma de esôfago (cerca de 0,5% ao ano) [9,17], devendo-se revisar a biópsia a fim de confirmar se há ou não displasia e repetir a endoscopia, em vigência de inibidor de bomba de prótons, em até 6 meses [18]. Naqueles com displasia confirmada na revisão da biópsia ou na nova endoscopia, o risco de progressão para displasia de alto grau e adenocarcinoma é maior, e terapia endoscópica pode ser indicada [7,8,13,18]. Já a displasia de alto grau se associa a 4 a 8% de risco de adenocarcinoma ao ano e demanda avaliação especializada para tratamento endoscópico ou cirúrgico [7,8,13,18].

O acompanhamento de pacientes com Esôfago de Barrett à endoscopia é sugerido na [figura 1](#).

Figura 1 – Fluxograma de acompanhamento do Esôfago de Barrett na APS.



EDA: endoscopia digestiva alta; APS: Atenção Primária à Saúde; IBP: inibidor de bomba de prótons; DRGE: doença do refluxo gastroesofágico.

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022), adaptado de Spechler (2021) [13].

Esofagite péptica

A doença do refluxo gastroesofágico pode causar erosões no esôfago, que são divididas em graus de A a D de acordo com sua extensão, conforme a classificação de Los Angeles [19,20]. Pacientes com esofagite acentuada (grau C ou D) necessitam de controle endoscópico após 8 a 12 semanas de uso de inibidor de bomba de próton para avaliar se há Esôfago de Barrett oculto pelas erosões [8,21]. Pacientes com esofagite acentuada podem necessitar de doses maiores ou cursos mais prolongados de IBP ([Apêndice A](#)) [8].

Pacientes sintomáticos com esofagite leve (graus A ou B) não necessitam repetir endoscopia [20,21], exceto se houver surgimento de sintomas ou sinais de alarme, que incluem disfagia, emagrecimento involuntário, vômitos persistentes, hematêmese ou melena ou anemia por deficiência de ferro [19,21].

Esofagites grau A ou B podem ser observadas em pacientes assintomáticos que fazem endoscopia por outro motivo e não definem um diagnóstico de DRGE na ausência de sintomas [20,21,22].

Pacientes com DRGE também podem cursar com estenose benigna secundária à esofagite [19,21]. Esses pacientes costumam apresentar disfagia, devendo-se excluir neoplasia com realização de biópsias e avaliar a extensão da estenose com radiografia contrastada de esôfago [19,21,23].

Hérnia de hiato

Fator predisponente de refluxo gastroesofágico [1], a hérnia de hiato pode ser diagnosticada ocasionalmente na endoscopia digestiva [21,24]. Hérnias pequenas geralmente são assintomáticas [24]. Os sintomas da hérnia de hiato são principalmente pirose e regurgitação, podendo ainda haver disfagia, desconforto torácico ou abdominal [24]. Hérnias por deslizamento (tipo I, o mais comum) simples não necessitam de tratamento [24]. Deve-se considerar correção cirúrgica para pacientes com sintomas refratários ao tratamento clínico ou com hérnias por deslizamento volumosas ou hérnias paraesofágicas [24].

A presença de hérnia de hiato usualmente não altera o manejo do paciente, sendo o uso de IBP o tratamento padrão para a DRGE com ou sem hérnia [24,25]. Pode ser indicada cirurgia antirrefluxo para pacientes que têm boa resposta aos IBP e necessitam de uso contínuo da medicação, porém preferem cirurgia ao tratamento farmacológico ou para casos refratários aos IBP com hérnia volumosa, após discussão de riscos e benefícios, já que pacientes sem boa resposta aos IBP geralmente mantêm sintomas após a cirurgia antirrefluxo [25,26].

Estômago

Gastrite

A correlação entre sintomas, achados endoscópicos e histológicos é baixa na dispepsia. Há pacientes assintomáticos com gastrite à endoscopia, enquanto pacientes com dispepsia de difícil controle podem ter endoscopia normal [27,28]. O tipo (enantematosa, erosiva e hemorrágica) ou a gravidade da gastrite não alteram risco nem influenciam no manejo, que deve ser orientado para os sintomas do paciente ou demais achados endoscópicos (como úlcera ou metaplasia intestinal, por exemplo) [29].

Em pacientes que mantêm sintomas dispépticos (sem sinais de alarme) apesar do tratamento otimizado e investigação endoscópica negativa para úlcera ou neoplasia, sugere-se considerar outros diagnósticos que podem causar sintomas semelhantes. Dentre os diagnósticos diferenciais deve-se avaliar a presença de doença do refluxo gastroesofágico, síndrome do intestino irritável, cólica biliar, gastroparesia diabética ou questões psicossociais. Essas condições podem requerer manejo adicional [27,29,30].

Pacientes com dispepsia funcional, ou seja, dispepsia idiopática e não ulcerosa, que não melhoram com IBP por 8 semanas podem ser manejados farmacologicamente conforme o tipo predominante do sintoma [29,30]:

- dor epigástrica: antidepressivos tricíclicos (ex: amitriptilina 10 a 50 mg, à noite, por 8 a 12 semanas);
- estufamento (empachamento) ou distensão abdominal: procinéticos (ex: domperidona 10 mg, bromoprida 10 mg ou metoclopramida 10 mg - 1 comprimido tomado 30 minutos antes das principais refeições, por 4 semanas).

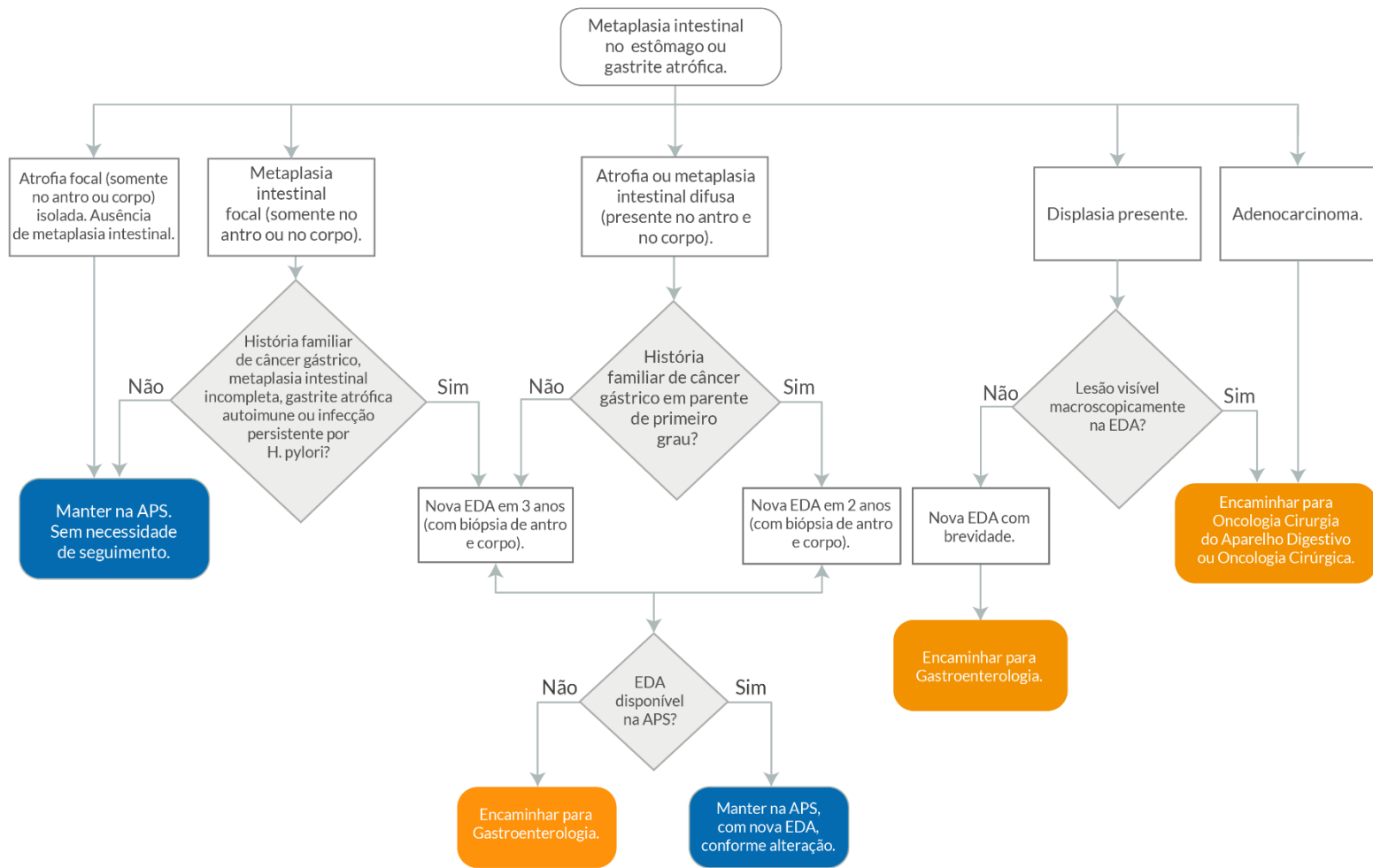
Metaplasia intestinal no estômago e gastrite atrófica

A metaplasia intestinal e a atrofia gástrica são consideradas condições pré-neoplásicas [3,12,31,32]. O aumento de risco é bem estabelecido quando pelo menos uma dessas alterações está presente difusamente no estômago (no antro e no corpo gástricos), ou em pacientes com outros marcadores de risco (história familiar de câncer gástrico, metaplasia intestinal incompleta, gastrite atrófica autoimune ou *H. pylori* persistente) [3,12,31,32]. Nesses casos, indica-se vigilância endoscópica em um intervalo de 3 anos [3,31,32].

Quando essas alterações são restritas ao antro, não há aumento de risco definido de câncer [3,31,32]. Nesses pacientes, não se recomenda vigilância endoscópica – exceto se história familiar de câncer gástrico, nos quais pode-se realizar vigilância em 3 anos, independentemente da distribuição das alterações [3,31,32].

A erradicação do *H. pylori* está indicada nos pacientes com metaplasia intestinal ou atrofia, por reduzir a evolução dessas lesões para adenocarcinoma [29,31,32,33]. Mesmo com a erradicação, no entanto, essas alterações podem seguir sendo encontradas em endoscopias subsequentes. A retirada do fator causal, infecção por *H. pylori*, é o que reduz o risco de progressão [3,31,32,33].

Figura 2 – Fluxograma de acompanhamento da metaplasia intestinal no estômago ou da gastrite atrófica na APS.



Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022), adaptado de Pimentel-Nunes (2019) [31].

Pâncreas ectópico

Tecido pancreático ectópico pode ser encontrado de forma ocasional em exame endoscópico. Usualmente apresenta-se como lesão umbilcada na grande curvatura do antro gástrico [1,25,34,35]. Nos casos de aparência típica, como na [figura 3](#), o diagnóstico é estabelecido sem a necessidade de biópsia ou ecoendoscopia [34]. Exceto por raríssimos casos anedóticos de complicações relatados na literatura, o pâncreas ectópico não causa sintomas e não necessita de qualquer tratamento ou acompanhamento [25,34,36].

Figura 3 – Pâncreas ectópico.

Fonte: Bain *et al.* (2011) [35].

Pólipos gástricos




A maioria dos pólipos gástricos é benigna [1,25,37,38,39]. Geralmente são assintomáticos e podem se apresentar em 2 a 3% das endoscopias, usualmente de forma incidental [1]. Os mais frequentemente encontrados são os pólipos de glândulas fúndicas, que quando têm características típicas não necessitam investigação ou seguimento. Quando atípicos, devem ser ressecados ([quadro 3](#)) [1,21,25,37,38,39,40].

Os pólipos hiperplásicos são o segundo tipo mais frequentemente encontrados nos exames endoscópicos e, ao contrário do que o nome sugere, podem conter displasia [1,40]. Felizmente, isso raramente ocorre, estando associado a pólipos maiores que 1 cm [38,40]. Eles geralmente surgem quando há outras alterações gástricas como gastrite, atrofia e/ou metaplasia [1,39]. Deve-se realizar polipectomia (e não apenas biópsia) nos pólipos com mais de 1 cm e naqueles com displasia (independentemente do tamanho) [21,38,40,41].

Já os pólipos adenomatosos, embora raros, podem ser encontrados no estômago [1,3,37,38,39,40]. Eles podem estar associados a risco aumentado de câncer gástrico. Por isso, todos os adenomas gástricos devem ser ressecados em nova endoscopia. Sugere-se ainda que todos os pacientes sejam testados para infecção por *H. pylori* e, se presente, a infecção deve ser erradicada [3,37,38,39,40,42]. Orienta-se também vigilância com nova endoscopia um ano após a ressecção inicial para avaliar a recorrência no local da excisão anterior de pólipos novos ou perdidos anteriormente, confirmar a erradicação do *H. pylori* e/ou detectar um carcinoma precoce [1,3,21,37,38,39,40,42]. Em indivíduos com alto risco de câncer gástrico, como aqueles com história familiar de câncer gástrico, portadores de polipose adenomatosa ou com atrofia ou metaplasia nas biópsias gástricas, a vigilância continua indefinidamente [1,3,37,38,39,40,42].

Os tipos de pólipos gástricos e seu manejo específico são resumidos no [quadro 3](#). Quando não houver descrição adequada das características do pólipo, deve-se encaminhar o paciente para realização de nova endoscopia ou para Gastroenterologia [43].

Quadro 3 – Tipos de pólipos gástricos e manejo específico.

	Descrição	Diagnóstico	Indicação de polipectomia	Seguimento	Aspecto endoscópico
Pólipos de glândulas fúndicas	Tipo mais comum de pólipo gástrico, sendo achado ocasional, sem risco de evolução neoplásica e não causa sintomas.	Endoscópico (sem necessidade de realização de biópsia) quando sua descrição for típica: presença de um ou mais pólipos sésseis pequenos (< 10 mm), no fundo ou corpo gástricos.	Apenas se: - maior que 10 mm; ou - localizado no antro; ou - paciente portador de PAF.	Não há necessidade de repetição de endoscopia ou qualquer seguimento dos pólipos que não possuem indicação de ressecção, ou para aqueles sem displasia quando realizada a polipectomia. Deve ser encaminhado para Gastroenterologia quando houver indicação de ressecção e impossibilidade de solicitar EDA na APS, se o paciente for portador de polipose adenomatosa familiar (PAF) ou se biópsia revelar displasia.	 Cheesman <i>et al.</i> (2017) [38].
Pólipos hiperplásicos	Usualmente localizam-se no antro gástrico, com aspecto eritematoso. São pólipos que geralmente surgem quando há outras alterações gástricas como gastrite, infecção por <i>H. pylori</i> , atrofia ou metaplasia. No estômago, inclusive, os pólipos hiperplásicos podem conter displasia (diferentemente dos pólipos hiperplásicos de cólon).	O diagnóstico é sugerido pela endoscopia e confirmado pelo anatomopatológico.	Apenas se: - maior que 10 mm; ou - displasia à biópsia; ou - presença de sintomas associados ao pólipo (anemia ferropriva sem outra causa identificada ou dispepsia sem resposta ao uso de inibidores da bomba de prótons).	Pacientes com <i>H. pylori</i> devem ser tratados com esquema de erradicação da infecção (Apêndice B). Pacientes com pólipo hiperplásico, sendo ou não realizada polipectomia, devem repetir endoscopia em 1 ano. O seguimento posterior pode ser feito em 3 anos, mas pode ser reavaliado de acordo com o risco de neoplasia do paciente (história familiar, presença de atrofia ou metaplasia nas biópsias gástricas).	 Han <i>et al.</i> (2009) [42].
Pólipos adenomatosos	São precursores de neoplasia gástrica. São raros, geralmente associados a gastrite atrófica e metaplasia intestinal. Quando encontrados no estômago devem sempre ser removidos em nova endoscopia e seguimento, pois estão fortemente associados a adenocarcinoma síncrono ou metacrônico.	O diagnóstico de adenoma é confirmado por biópsia em lesão suspeita à endoscopia.	Indicada em todos os casos.	Pacientes com <i>H. pylori</i> devem ser tratados com esquema de erradicação da infecção (Apêndice B). Pacientes com pólipos adenomatosos devem ser submetidos a polipectomia e vigilância endoscópica 1 ano após ressecção. O seguimento poderá ser mantido indefinidamente de acordo com o risco para neoplasia gástrica. Devem ser encaminhados para gastroenterologista ou centro especializado de endoscopia para acompanhamento com imagem de alta resolução.	 Islam <i>et al.</i> (2013) [37].

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022), adaptado de Islam *et al.* (2013), Cheesman *et al.* (2017), Mahachai *et al.* (2021), Banks *et al.* (2019) e Han *et al.* (2009) [37,38,39,41,42].

Úlcera gástrica

Úlceras gástricas podem ser assintomáticas e ser encontradas ao acaso, ou causar sintomas que vão desde dispepsia até hemorragia digestiva e perfuração [25,44,45]. A maioria das úlceras é péptica, sendo causada por uso de AINE ou infecção por *H. pylori* [25,44,45]. O diagnóstico diferencial com úlcera neoplásica pode ser difícil, sendo usualmente realizadas biópsias para descartar neoplasia [25,44,45].

Figura 4 – Úlcera gástrica em antro.



Fonte: Kavitt *et al.* (2019) [44].

A endoscopia de controle para averiguar a cicatrização da úlcera está indicada após 8 a 12 semanas de uso de inibidor de bomba de prótons (IBP) se [2,3,33,45,46,47]:

- suspeita de malignidade: idade > 50 anos, presença de *H. pylori*, história familiar de câncer gástrico, impressão de malignidade na endoscopia inicial;
- etiologia da úlcera não esclarecida;
- biópsias não realizadas na endoscopia inicial;
- sintomas persistentes.

Nos pacientes com infecção por *H. pylori*, deve-se respeitar um intervalo mínimo de 2 semanas após o término da antibioticoterapia [45,46,47].

Duodeno

Úlcera duodenal

Úlceras duodenais têm a mesma etiologia das úlceras gástricas – predominantemente por uso de AINE e infecção por *H. pylori* [1,2,25,47,48]. Diferentemente das gástricas, no entanto, não há diagnóstico diferencial com neoplasia e não é necessária biópsia ou controle endoscópico [2,46]. Deve-se erradicar o *H. pylori*, se positivo ([Apêndice B](#)) [1,2,25,47].

Linfocitose e atrofia duodenal

Doença celíaca e giardíase podem causar atrofia duodenal e podem ser indistinguíveis à endoscopia ou à histologia, devendo-se fazer correlação clínica frente a esses achados [1,49,50]. Pacientes com doença celíaca leve podem ter linfocitose duodenal sem atrofia [49,50]. O diagnóstico diferencial é com infecção por *H. pylori*, que também pode causar linfocitose – nesse caso, sempre sem atrofia [49,50].

Quando há suspeita de doença celíaca, deve-se solicitar antitransglutaminase IgA e IgA total [50,51]. Na impossibilidade destes exames, solicitar antiendomísio e, se possível, antigliadina deaminada [50,51]. Não é recomendado solicitação de antigliadina convencional, que é pouco eficaz para o diagnóstico [51]. Caso haja suspeita de giardíase, realizar tratamento antiparasitário ([Apêndice D](#)) [21,50,52]. Pacientes em que há dúvida diagnóstica e presença de *H. pylori*, este deve ser erradicado [50].

Encaminhamento para o serviço especializado

Algumas condições clínicas podem ser acompanhadas na APS, se houver disponibilidade de EDA [5,43]:

- confirmação de erradicação de *Helicobacter pylori* em paciente com úlcera péptica (8 a 12 semanas após tratamento da infecção);
- vigilância endoscópica a cada 3 anos, de pacientes com metaplasia intestinal no estômago ou atrofia da mucosa gástrica difusas; ou com metaplasia intestinal focal associada a fatores de risco ;
- vigilância endoscópica de paciente com pólipos gástricos hiperplásicos, em um intervalo de 1 ano do primeiro exame, e seguimento posterior em 3 anos ([quadro 3](#)).

O encaminhamento para a Gastroenterologia estará indicado se EDA não for disponível na APS ou na presença das seguintes alterações endoscópicas [5,43]:

- esofagite grau C ou D de Los Angeles;
- estenose péptica;
- hérnia hiatal e Doença do Refluxo Gastroesofágico refratária ao tratamento otimizado por 2 meses (inibidor da bomba de prótons em dose plena - [Apêndice A](#) e medidas comportamentais);
- Esôfago de Barrett sem displasia, caso indicada vigilância endoscópica;
- Esôfago de Barrett com presença de displasia identificada na biópsia;
- pólipos gástricos adenomatosos;
- úlcera péptica que persiste em controle endoscópico realizado após 8 a 12 semanas de tratamento otimizado (incluindo erradicação do *H. pylori*, se infecção presente).

Já pacientes com diagnóstico de neoplasia maligna do trato gastrointestinal devem ser encaminhados para Oncologia Cirurgia do Aparelho Digestivo ou Oncologia Cirúrgica, de acordo com as pactuações locais [5].

Referências

1. CHUN, H. J.; YANG, S-K.; CHOI, M-G (ed.). **Clinical Gastrointestinal Endoscopy: A Comprehensive Atlas**. Berlin: Springer, 2014.
2. ASGE STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE. *et al.* The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. **Gastrointestinal Endoscopy**, v. 71, n. 4, p. 663-8, 2010. Doi: 10.1016/j.gie.2009.11.026.
3. ASGE STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE. *et al.* The role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach. **Gastrointestinal Endoscopy**, v 82, n. 1, p. 1-8, 2015. Doi: 10.1016/j.gie.2015.03.1967.
4. FORD, A. C. *et al.* Functional dyspepsia. **Lancet**, v. 396, n. 10263, p. 1689-1702, nov. 2020. Doi: 10.1016/S0140-6736(20)30469-4.
5. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS); RIO GRANDE DO SUL. Secretaria da Saúde. **Protocolos de encaminhamento para Gastroenterologia Adulto**. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 12 dez. 2016. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/regulasus/#regulasus-protocolos>. Acesso em: 4 maio 2022.
6. DYNAMED. **Overview of antiulcer medications**. Ipswich (MA): EBSCO Information Services, 31 maio 2022. Disponível em: <https://www.dynamed.com/topics/dmp~AN~T1561489554404>. Acesso em: 18 ago. 2022.
7. SPECHLER, S. J. **Barrett's esophagus: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis**. Waltham (MA): UpToDate, 19 out. 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/barretts-esophagus-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>. Acesso em: 4 mai. 2022.
8. SHAHEEN, N. J. *et al.* ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. **American Journal of Gastroenterology**, v. 111, n. 1, p. 30-50, jan. 2016. Doi: 10.1038/ajg.2015.322. Erratum in: **American Journal of Gastroenterology**, v. 111, n. 7, p. 1077, jul. 2016.
9. HVID-JENSEN, F. *et al.* Incidence of adenocarcinoma among patients with Barrett's esophagus. **New England Journal of Medicine**, v. 365, n. 15, p. 1375-83, out. 2011. Doi: 10.1056/NEJMoa1103042.
10. DESAI, T. K. *et al.* The incidence of oesophageal adenocarcinoma in non-dysplastic Barrett's oesophagus: a meta-analysis. **Gut**, v. 61, n. 7, p. 970-6, jul. 2012. Doi: 10.1136/gutjnl-2011-300730.
11. WANI, S. *et al.* Patients with nondysplastic Barrett's esophagus have low risks for developing dysplasia or esophageal adenocarcinoma. **Clinical Gastroenterology and Hepatology**, v. 9, n. 3, p. 220-7, mar. 2011. Doi: 10.1016/j.cgh.2010.11.008.
12. BERR, F.; OYAMA, T.; PONCHON, T.; YAHAGI, N. (org). **Early Neoplasias of the Gastrointestinal Tract**. Berlin: Springer, 2014. Doi: <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-8292-5>.
13. SPECHLER, S. J. **Barrett's esophagus: Surveillance and management**. Waltham (MA): UpToDate, 18 fev. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/barretts-esophagus-surveillance-and-management>. Acesso em: 4 mai. 2022.
14. JAPAN ESOPHAGEAL SOCIETY. Japanese Classification of Esophageal Cancer, 11th Edition: part I. **Esophagus**, v. 14, n. 1, p. 1-36, 2017. Doi: 10.1007/s10388-016-0551-7.
15. SINGH, A.; CHAK, A. Advances in the management of Barrett's esophagus and early esophageal adenocarcinoma. **Gastroenterology Report**, v. 3, n. 4, p. 303-15, nov. 2015. Doi: 10.1093/gastro/gov048.
16. WEUSTEN, B. *et al.* Endoscopic management of Barrett's Esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) position statement. **Endoscopy**, Stuttgart, v. 49, n. 2, p. 191-198, Feb 2017. Doi 10.1055/s-0042-122140.
17. SINGH, S. *et al.* Incidence of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus with low-grade dysplasia: a systematic review and meta-analysis. **Gastrointestinal Endoscopy**, v. 79, n. 6, p. 897-909, quiz 983.e1, 983.e3, jun. 2014. Doi: 10.1016/j.gie.2014.01.009.
18. SHARMA, P. *et al.* AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Treatment of Barrett's Esophagus With Dysplasia and/or Early Cancer: Expert Review. **Gastroenterology**, v. 158, n.3, p. 760-9, fev. 2020. Doi:

- 10.1053/j.gastro.2019.09.051.
19. KAHNILAS, P. J. **Clinical manifestations and diagnosis of gastroesophageal reflux in adults**. Waltham (MA): UpToDate, 14 jan. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gastroesophageal-reflux-in-adults>. Acesso em: 4 maio 2022.
 20. GYAWALI, C. P. *et al.* Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. **Gut**, v. 67, n. 7, p. 1351-1362, jul. Doi: 10.1136/gutjnl-2017-314722.
 21. DUNCAN BB, SCHMIDT MI, GIUGLIANI ERJ, DUNCAN MS, GIUGLIANI C. **Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências**. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2022.
 22. KATZ, P. O.; DUNBAR, K. B.; SCHNOLL-SUSSMAN, F. H.; GREER, K. B.; YADLAPATI, R.; SPECHLER, S. J. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. **American Journal of Gastroenterology**, v117, n. 1, p. 27-56, jan. 2022. Doi: 10.14309/ajg.0000000000001538.
 23. GUELRUD, M. **Endoscopic interventions for nonmalignant esophageal strictures in adults**. Waltham (MA): UpToDate, 28 abr. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/endoscopic-interventions-for-nonmalignant-esophageal-strictures-in-adults>. Acesso em: 4 maio 2022.
 24. KAHNILAS, P. J. **Hiatus hernia**. Waltham (MA): UpToDate, 14 jun. 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hiatus-hernia>. Acesso em: 4 maio 2022.
 25. FELDMAN, M.; FRIEDMAN, L. S.; BRANDT, L. J. (ed.). **Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management**. 11ª ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2020.
 26. FASS, R. **Approach to refractory gastroesophageal reflux disease in adults**. Waltham (MA): UpToDate, 14 jun. 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-refractory-gastroesophageal-reflux-disease-in-adults>. Acesso em: 4 maio 2022.
 27. FELDMAN, M.; JENSEN, P. J. **Gastritis: Etiology and diagnosis**. Waltham (MA): UpToDate, 4 Mar. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/gastritis-etiology-and-diagnosis>. Acesso em: 4 maio 2022.
 28. REDÉEN, S.; PETERSSON, F.; JÖNSSON, K-A.; BORCH, K. Relationship of gastroscopic features to histological findings in gastritis and *Helicobacter pylori* infection in a general population sample. **Endoscopy**, v. 35, n. 1, p. 946-50, nov. 2003. Doi: 10.1055/s-2003-43479.
 29. LONGSTRETH, G. F.; LACY, B. E. **Approach to the adult with dyspepsia**. Waltham (MA): UpToDate, 17 dez. 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-dyspepsia>. Acesso em: 4 maio 2022.
 30. Longstreth, G. F.; LACY, B. E. **Functional dyspepsia in adults**. Waltham (MA): UpToDate, 12 jan. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/functional-dyspepsia-in-adults>. Acesso em: 4 maio 2022.
 31. PIMENTEL-NUNES, P. *et al.* Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. **Endoscopy**, v. 51, n. 4, p. 365-88, abr. 2019. Doi: 10.1055/a-0859-1883.
 32. MORGAN, D. **Gastric intestinal metaplasia**. Waltham (MA): UpToDate, 30 Mar. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/gastric-intestinal-metaplasia>. Acesso em: 4 maio 2022.
 33. COELHO, L. G. V.; MARINHO, J. R.; GENTA, R. *et al.* IVTH Brazilian Consensus Conference on *Helicobacter pylori* Infection. **Arq Gastroenterol**, v. 55, n. 2, p. 97-121, abr. 2018. Doi: 10.1590/S0004-2803.201800000-20.
 34. STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE. *et al.* The role of endoscopy in subepithelial lesions of the GI tract. **Gastrointestinal Endoscopy**, v. 85, n. 6, p. 1117-32, jun. 2017. Doi: 10.1016/j.gie.2017.02.022.
 35. BAIN, A. J.; OWENS, D. J.; TANG, R. S.; PETERSON, M. R.; SAVIDES, T. J. Pancreatic rest resection using band ligation snare polypectomy. **Digestive Diseases and Sciences**, v. 56, n. 6, p. 1884-8, 2011. Doi: 10.1007/s10620-011-1669-z.
 36. KRINSKY, M. L.; BINMOELLER, K. F. **Endoscopic ultrasound for the characterization of subepithelial lesions of the upper gastrointestinal tract**. Waltham (MA): UpToDate, 3 maio 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/endoscopic-ultrasound-for-the-characterization-of-subepithelial->

- [lesions-of-the-upper-gastrointestinal-tract](#). Acesso em: 4 maio 2022.
37. ISLAM, R. S.; PATEL, N. C.; LAM-HIMLIN, D.; NGUYEN, C. C. Gastric polyps: a review of clinical, endoscopic, and histopathologic features and management decisions. **Gastroenterology and Hepatology**, v. 9, n. 10, p.640-51, out. 2013.
 38. CHEESMAN, A. R.; GREENWALD, D. A.; SHAH, S. C. Current Management of Benign Epithelial Gastric Polyps. **Current Treatment Options in Gastroenterology**, v. 15, n. 4, p. 676-90, dez. 2017. Doi: 10.1007/s11938-017-0159-6.
 39. MAHACHAI, V.; GRAHAM, D. Y.; ODZE, R. D. **Gastric polyps**. Waltham (MA): UpToDate, 16 fev. 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/gastric-polyps>. Acesso em: 4 maio 2022.
 40. CASTRO, R.; PIMENTEL-NUNES, P.; DINIS-RIBEIRO, M. Evaluation and management of gastric epithelial polyps. **Best Practice and Research Clinical Gastroenterology**, v. 31, n. 4, p. 381-7, ago. 2017. Doi: 10.1016/j.bpg.2017.06.001.
 41. BANKS, M. *et al.* British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. **Gut**, v. 68, n. 9, p. 1545-75, set. 2019. Doi: 10.1136/gutjnl-2018-318126.
 42. HAN, A-R. *et al.* The clinicopathological features of gastric hyperplastic polyps with neoplastic transformations: a suggestion of indication for endoscopic polypectomy. **Gut and Liver**, v. 3, n. 4, p. 271-5, dez. 2009. Doi: 10.5009/gnl.2009.3.4.271.
 43. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). **Qual conduta frente a um paciente com pólipó gástrico em endoscopia?** Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, jun. 2020. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/perguntas/qual-conduta-frente-um-paciente-com-polipo-gastrico-em-endoscopia/>. Acesso em: 4 maio 2022.
 44. VAKIL, N. B. **Peptic ulcer disease**: Clinical manifestations and diagnosis. Waltham (MA): UpToDate, 11 jan. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/peptic-ulcer-disease-clinical-manifestations-and-diagnosis>. Acesso em: 4 maio 2022.
 45. FASHNER, J.; GITU, A. C. Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease and H. pylori infection. **American Family Physician**, v.91, n. 4, p. 236-42, fev. 2015.
 46. VAKIL, N. B. **Peptic ulcer disease**: Treatment and secondary prevention. Waltham (MA): UpToDate, 28 mar. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/peptic-ulcer-disease-treatment-and-secondary-prevention>. Acesso em: 4 maio 2022.
 47. KAVITT, R. T.; LIPOWSKA, A. M.; ANYANE-YEBOA, A.; GRALNEK, I. M. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. **American Journal of Medicine**, v. 132, n. 4, p. 447-56, abr. 2019. Doi: 10.1016/j.amjmed.2018.12.009.
 48. TRINDADE, L. M. *et al.* Prevalence of Helicobacter pylori Infection in Samples of Gastric Biopsies. **Gastroenterology Research**, v. 10, n. 1, p. 33-41, fev. 2017. Doi: 10.14740/gr785w.
 49. SERGI, C.; SHEN, F.; BOUMA, G. Intraepithelial lymphocytes, scores, mimickers and challenges in diagnosing gluten-sensitive enteropathy (celiac disease). **World Journal of Gastroenterology**, v. 23, n. 4, p. 573-89, jan. 2017. Doi: 10.3748/wjg.v23.i4.573.
 50. AL-TOMA, A. *et al.* European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. **United European Gastroenterology Journal**, v. 7, n. 5, p. 583-613, jun. 2019. Doi: 10.1177/2050640619844125.
 51. KELLY, C. P. **Diagnosis of celiac disease in adults**. Waltham (MA): UpToDate, 7 abr. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-celiac-disease-in-adults>. Acesso em: 4 maio 2022.
 52. BARTELT, L. A. **Giardiasis**: Treatment and prevention. Waltham (MA): UpToDate, 2 fev. 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/giardiasis-treatment-and-prevention>. Acesso em: 15 ago. 2022.

Apêndices

Apêndice A – Doses orais padrão, alta e máxima de inibidores de bomba de prótons (IBP).

A escolha do IBP depende da disponibilidade e tolerância de cada paciente. Não há evidência de superioridade de uma apresentação em relação à outra.

Medicamento	Dose padrão	Dose plena ou alta	Dose máxima ¹
Omeprazol	20 mg, 30 minutos antes do café da manhã.	40 mg, 30 minutos antes do café da manhã.	40 mg, 30 minutos antes do café da manhã e do jantar.
Esomeprazol	20 mg, 30 minutos antes do café da manhã.	40 mg, 30 minutos antes do café da manhã.	40 mg, 30 minutos antes do café da manhã e do jantar.
Lansoprazol	15 mg, 30 minutos antes do café da manhã.	30 mg, 30 minutos antes do café da manhã.	60 mg, 30 minutos antes do café da manhã e do jantar.
Dexlansoprazol	30 mg, uma vez ao dia.	30 mg, uma vez ao dia.	60 mg, uma vez ao dia.
Pantoprazol	20 mg, 30 minutos antes do café da manhã.	40 mg, 30 minutos antes do café da manhã.	40 mg, 30 minutos antes do café da manhã e do jantar.

¹Doses maiores podem ser necessárias para o tratamento de síndrome de hipersecreção (síndrome de Zollinger-Ellison).
Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022), adaptado de Dynamed (20221) [6].

Apêndice B – Opções de tratamento para erradicação de *Helicobacter pylori*.

Esquema terapêutico	Duração do tratamento
Esquema padrão de 1ª linha - IBP*, 12 em 12 horas associado a:	
Amoxicilina 1 g, 12 em 12 horas + Claritromicina 500 mg, 12 em 12 horas.	14 dias
Esquemas alternativos ou de 2ª linha - IBP*, 12 em 12 horas associado a:	
Amoxicilina 1 g, 12 em 12 horas + Levofloxacino 500 mg, via oral, 1 vez ao dia.	10 a 14 dias
Claritromicina 500 mg, 12 em 12 horas + Levofloxacino 500 mg, 1 vez ao dia**.	14 dias
Amoxicilina 1 g, 12 em 12 horas + Claritromicina 500 mg, 12 em 12 horas + Metronidazol 500 mg, 12 em 12 horas ou Tinidazol 500 mg, 12 em 12 horas.	10 a 14 dias
Amoxicilina 1 g, 12 em 12 horas + Subcitrato de Bismuto 240 mg, 12 em 12 horas + Levofloxacino 500 mg, 1 vez ao dia.	10 a 14 dias
Metronidazol 500 mg, 12 em 12 horas ou 400 mg, 8 em 8 horas + Subcitrato de Bismuto 120 mg, 6 em 6 horas ou 240 mg, 12 em 12 horas + Tetraciclina 500 mg, 6 em 6 horas**.	10 a 14 dias
Metronidazol 500 mg, 12 em 12 horas ou Tinidazol 500 mg, 12 em 12 horas + Subcitrato de Bismuto 240 mg, 12 em 12 horas + Doxiciclina 100 mg, 12 em 12 horas**.	10 dias
Furazolidona 200 mg, 12 em 12 horas + Subcitrato de Bismuto 240 mg, 12 em 12 horas + Amoxicilina 1 g, 12 em 12 horas.	10 a 14 dias
Furazolidona 200 mg, 12 em 12 horas + Subcitrato de Bismuto 240 mg, 12 em 12 horas + Tetraciclina 500 mg, 6 em 6 horas**.	10 dias
* IBP: omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg, esomeprazol 20 mg ou dexlansoprazol 60 mg. ** Podem ser usados em alérgicos à penicilina. Observações: <ul style="list-style-type: none"> ● esquemas com metronidazol podem ser prescritos com 400 mg, 8 em 8 horas, quando a dose de 500 mg não estiver disponível; ● em pacientes com úlcera péptica, recomenda-se a extensão do uso de IBP por 4 a 8 semanas após o término do esquema de erradicação. 	

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022), adaptado de Coelho *et al.* (2018) [33].

Apêndice C – Indicações de erradicação de *Helicobacter pylori*.

Indicações de tratamento baseadas em evidências robustas

- Úlcera péptica ativa ou prévia, desde que sem história documentada de erradicação no passado (número necessário para tratar - NNT = 2 para prevenção de recorrência de úlcera duodenal e NNT = 3 para úlcera gástrica).
- Dispepsia associada ao *H. pylori* (NNT = 8 a 13 para controle de sintomas)*.
- Linfoma gástrico primário de tecido linfoide associado à mucosa (MALT) de baixo grau.
- Câncer gástrico precoce.

Indicações de tratamento baseadas em evidências de menor nível ou que apresentam controvérsias na literatura

- Uso crônico de ácido acetilsalicílico (AAS) ou anti-inflamatórios.
- Trombocitopenia imune (PTI) em adultos.
- Anemia por deficiência de ferro sem etiologia definida após avaliação completa para outras causas.
- História familiar de neoplasia gástrica.

Condições em que não há indicação de tratamento

- Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).
- Tratamento empírico em pacientes com dispepsia sem diagnóstico de infecção por *H. pylori*.
- Pacientes com dispepsia sem sinais de alarme e tratamento de erradicação já realizado**.

* Em pacientes com dispepsia não investigada e sem complicações ou sinais de alarme, encaminhar para testagem de *H. pylori* aqueles que não respondem ao manejo com medidas de estilo de vida e um curso de dois meses de inibidor de bomba de prótons (IBP). Não há recomendação em nível nacional para realizar a erradicação do *H. pylori* como manejo inicial para o tratamento da dispepsia, tampouco realizar tratamento empírico da infecção.

** Em pacientes com dispepsia não ulcerosa e sem história familiar de neoplasia gástrica, o tratamento de manutenção com IBPs é apropriado e muitas vezes suficiente.

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022), adaptado de Ford *et al.* (2020), Longstreth e Lacy (2021) e Coelho *et al.* (2018) [4,29,33].

Apêndice D – Opções terapêuticas para giardíase.

Fármaco*	Apresentação	Posologia e duração do tratamento		Disponibilidade no SUS
		Adultos	Crianças	
Tinidazol**	- Drágeas de 500 mg	- 2 g, dose única.	- ≥ 3 anos: 50 mg/kg/dia, dose única (máximo de 2 g).	Indisponível.
Secnidazol**	- Comprimidos de 500 ou 1.000 mg - Suspensão oral 450 mg/15 mL ou 900 mg/30 mL	- 2 g, dose única.	- 30 mg/kg, dose única.	Indisponível.
Metronidazol**	- Comprimidos de 250, 400 ou 500 mg - Suspensão oral 40 mg/mL	- 250 mg, 3 x/dia, por 5 a 7 dias. - 500 mg, 2x/dia, por 5 a 7 dias.	- 15 mg/kg/dia, 3 x/dia, por 5 a 7 dias (máximo: 250 mg/dose).	Disponível.
Albendazol	- Comprimidos de 200 ou 400 mg - Suspensão 40 mg/mL	- 400 mg, 1 vez ao dia, por 5 dias.	- 10 a 15 mg/kg/dia por 5 dias (máximo de 400 mg/dia).	Disponível.
Mebendazol	- Comprimidos de 100 mg - Suspensão 100 mg/5 mL	- 200 mg, 3 x/dia, por 5 dias.	- 200 mg, 3 x/dia, por 5 dias.	Indisponível.
Nitazoxanida	- Comprimidos de 500 mg - Suspensão oral 20 mg/mL	- 500 mg, 2 x/dia, por 3 dias.	- 1 a 3 anos: 100 mg, 2 x/dia, por 3 dias. - 4 a 11 anos: 200 mg, 2 x/dia, por 3 dias. - ≥ 12 anos: mesmo que adultos.	Indisponível.

* Todos os fármacos citados têm taxa de cura ou redução da eliminação de ovos nas fezes ≥ 80%. O tinidazol, secnidazol, metronidazol e albendazol possuem eficácia > 90%. Já o uso de mebendazol baseia-se em estudos menores e com viesses, mas apresenta taxa de cura de 80%. A nitazoxanida não é mais eficaz que os imidazólicos (eficácia entre 81 e 85%), tem custo elevado e não está disponível na rede pública.

** Pode desencadear efeito antabuse; recomenda-se abstinência alcoólica durante o tratamento e por até 4 dias após o uso de tinidazol ou secnidazol e por até 24 horas após o uso de metronidazol.

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2022), adaptado de Duncan *et al.* (2022) e Bartelt (2022) [21,52].

Secretaria Estadual da Saúde-RS
www.saude.rs.gov.br



0800 644 6543

