

BMJ Best Practice

Úlcera péptica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	13
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	20
Novidades	32
Acompanhamento	33
Recomendações	33
Complicações	33
Prognóstico	34
Diretrizes	35
Diretrizes de diagnóstico	35
Diretrizes de tratamento	35
Referências	37
Aviso legal	41

Resumo

- ◇ As úlceras pépticas, em geral, apresentam-se como uma dor crônica na parte superior do abdome relacionada à ingestão de uma refeição (dispepsia).
- ◇ O uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e a infecção por *Helicobacter pylori* são as causas mais comuns.
- ◇ Pode haver alguma sensibilidade gástrica. No entanto, na maioria das vezes não há outros sinais ao exame físico.
- ◇ A endoscopia é diagnóstica e pode mostrar uma úlcera no estômago ou no duodeno proximal. Deve-se investigar a infecção por *H pylori*.
- ◇ Na ausência de sintomas ou sinais de "alarme" (sinais de alerta), é apropriado testar e tratar o *H pylori* e/ou realizar terapia empírica de inibição ácida.
- ◇ A complicação mais comum é o sangramento gastroduodenal. A perfuração é uma complicação menos frequente, mas com potencial risco de vida. Qualquer um desses pode ser o sintoma de apresentação, principalmente em pacientes que tomam AINEs.

Definição

Uma ruptura no revestimento mucoso do estômago ou duodeno com mais de 5 mm de diâmetro e profundidade até a submucosa. Úlceras menores que essa ou sem profundidade óbvia são chamadas de erosões. As úlceras pépticas resultam de um desequilíbrio entre fatores que promovem danos à mucosa (ácido gástrico, pepsina, infecção por *Helicobacter pylori*, uso de anti-inflamatórios não esteroidais) e aqueles mecanismos que promovem a defesa gastroduodenal (prostaglandinas, muco, bicarbonato, fluxo sanguíneo para a mucosa).

Epidemiologia

Estimativas precisas requerem estudos endoscópicos, pois os sintomas são indicadores não sensíveis e inespecíficos de úlceras pépticas. Uma revisão sistemática da literatura relatou uma incidência anual de 0.10% a 0.19% para úlcera péptica diagnosticada pelo médico e uma prevalência de 1 ano de 0.12% a 1.50%.^[1] A prevalência de úlcera gástrica varia significativamente em todo o mundo; 4.1% na Suécia e 6.1% na China.^{[2] [3]}

A incidência de úlcera péptica aumenta com a idade; úlceras gástricas atingem a intensidade máxima na quinta até a sétima décadas e úlceras duodenais 10 a 20 anos mais cedo. Ambos os sexos são acometidos de forma semelhante.

A epidemiologia da úlcera péptica reflete amplamente a epidemiologia dos dois fatores etiológicos mais importantes, a infecção por *Helicobacter pylori* e o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). No mundo desenvolvido, a incidência de *H pylori* vem declinando lentamente ao longo dos últimos 50 anos, enquanto que o uso de AINEs aumentou. A maioria dos estudos relata que as úlceras pépticas estão diminuindo em prevalência ao longo do tempo. Contudo, as úlceras pépticas permanecem comuns no mundo inteiro, especialmente nos países em desenvolvimento, onde a infecção por *H pylori* é altamente prevalente.^[4]

Etiologia

Os dois fatores etiológicos mais importantes responsáveis pela ulceração péptica são a infecção pelo patógeno gástrico Gram-negativo *Helicobacter pylori* e o uso de aspirina e outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). Há alguma sinergia entre essas duas causas principais.^[5]

Causas mais raras incluem isquemia gástrica (responsável pelas "úlceras de estresse fisiológico" que ocorrem comumente em pacientes de unidades de terapia intensiva com falência múltipla de órgãos), síndrome de Zollinger-Ellison (uma síndrome de hipersecreção de ácido gástrico causada por um tumor neuroendócrino de secreção gástrica), alguns medicamentos (por exemplo, cloreto de potássio, bifosfonatos), infecções (citomegalovírus [CMV] em pacientes com vírus da imunodeficiência humana [HIV] e, ocasionalmente, vírus do herpes simples [HSV]) e doença de Crohn. Uma proporção menor, mas cada vez maior, das úlceras pépticas parece ser verdadeiramente idiopática.^[6]

Fisiopatologia

As úlceras pépticas resultam de um desequilíbrio entre fatores que podem danificar o revestimento mucoso gastroduodenal e os mecanismos de defesa que normalmente limitam a lesão. Fatores agressivos

incluem o suco gástrico (inclusive ácido clorídrico, pepsina e sais biliares que voltam do duodeno), *H pylori* e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). As defesas das mucosas incluem uma camada de bicarbonato mucoso secretado pelas células de muco da superfície, o qual forma um gel viscoso sobre a mucosa gástrica. Também são fundamentais a integridade das junções oclusivas entre as células epiteliais adjacentes e o processo de restituição, no qual qualquer ruptura no revestimento epitelial é preenchida rapidamente por células epiteliais adjacentes e células estromais da mucosa que migram para preencher a falha. As defesas da mucosa dependem do suprimento adequado de sangue.

Em geral, as úlceras duodenais são o resultado da hipersecreção de ácido gástrico relacionada à infecção por *H pylori* (a maioria dos casos), enquanto que a secreção é normal ou baixa em pacientes com úlceras gástricas.

Nas úlceras duodenais, a infecção crônica por *H pylori* confinada principalmente ao antro gástrico resulta no comprometimento da secreção de somatostatina e, conseqüentemente, na maior liberação de gastrina, o que resulta na hipersecreção de ácido gástrico. Na síndrome de Zollinger-Ellison, um tumor neuroendócrino que secreta gastrina é o estímulo para altas taxas de secreção de ácido gástrico.

Nas úlceras gástricas, infecções duradouras por *H pylori* no estômago, acompanhadas por inflamação grave, resultam em degradação da mucina gástrica, ruptura das junções oclusivas entre as células epiteliais gástricas e indução da morte das células epiteliais gástricas. Os AINEs causam lesões de forma direta (o que envolve o aprisionamento de íons de hidrogênio) e indireta (um efeito sistêmico que inclui a inibição das ciclo-oxigenases, especialmente da ciclo-oxigenase-1 [COX-1]) e aumentam o risco de sangramento através de ações antiplaquetárias.

Classificação

Geral

As úlceras pépticas são geralmente divididas em úlceras gástricas e úlceras duodenais.

Prevenção primária

Aspirina e outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) devem ser usados com cuidado, especialmente em pessoas com mais de 60 anos de idade ou aquelas também medicadas com corticosteroides. O uso simultâneo de um inibidor da bomba de prótons (IBP) pode reduzir o risco de complicações gastrointestinais em pacientes submetidos a terapia de longo prazo com aspirina para tratamento de doença arterial coronariana.[16]

Os IBPs previnem as úlceras pépticas e as complicações em pessoas que necessitam de terapia com AINE.[17] Entretanto, diretrizes recentes sugerem que se deve considerar a realização do teste para *Helicobacter pylori* e o seu tratamento antes de iniciar uma terapia de longo prazo com AINEs.[18]

O misoprostol, um análogo da prostaglandina E1, é usado na prevenção de úlceras induzidas por AINEs. No entanto, a terapia com IBP pode ser mais eficaz e a complacência com o misoprostol (particularmente em altas doses) pode ser comprometida pelos efeitos adversos gastrointestinais, incluindo cólica abdominal e diarreia.

O uso profilático de um IBP (inibidor da bomba de prótons) também é apropriado para pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI), especialmente aqueles que necessitam de ventilação mecânica ou apresentam coagulopatia.[15] Metanálises constataram que os IBPs são superiores aos antagonistas H2 na prevenção de hemorragia digestiva clinicamente importante nos pacientes gravemente doentes.[19] [20] Evidências de um ensaio duplo-cego randomizado sugerem que os IBPs e antagonistas H2 têm eficácia similar na redução do risco de hemorragia digestiva alta ou úlceras em pessoas que tomam aspirina em baixas doses[21]

Prevenção secundária

Ainda que evitar o uso de AINEs e o tabagismo possa diminuir o risco de recorrência, o papel do consumo de álcool é menos definido. No entanto, evitar o consumo excessivo de álcool é geralmente recomendado.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem com 40 anos de idade consulta-se com seu clínico geral por conta de uma história de 2 meses de dor intermitente na parte superior do abdome. Ele descreve a dor como persistente e incômoda. A dor algumas vezes o desperta durante a noite e é aliviada pela ingestão de alimentos e leite, além de melhorar parcialmente com o uso de ranitidina. Ele apresentou um episódio semelhante, porém de menor intensidade, cerca de 5 anos atrás, tratado com omeprazol. O exame físico revela um homem em boa forma, aparentemente saudável e sem sofrimento. O único achado anormal é uma leve sensibilidade epigástrica à palpação do abdome.

Outras apresentações

As úlceras duodenais podem penetrar posteriormente para o pâncreas e causar dor abdominal intensa que irradia para as costas do indivíduo. Úlceras gástricas e duodenais podem causar sangramento oculto e anemia ferropriva. Em casos raros, o paciente pode desenvolver estenose pilórica decorrente de uma úlcera no canal pilórico e apresentar náuseas, vômitos, saciedade precoce e som de sucussão ao exame físico (causado pela obstrução do esvaziamento gástrico). A combinação dos sintomas de úlcera péptica com diarreia pode indicar síndrome de Zollinger-Ellison.

É muito importante observar que as úlceras pépticas podem não causar sintomas (especialmente em idosos ou pessoas que fazem uso de anti-inflamatórios não esteroidais). A apresentação pode então ser súbita, com sinais de sangramento (hematêmese e/ou melena e choque) ou perfuração com peritonite.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico depende de exames para identificar a presença do *Helicobacter pylori*, de uma anamnese com referência específica para o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e da presença de dor na parte superior do abdome. Se o paciente tiver ≥ 60 anos (≥ 55 anos com perda de peso associada no Reino Unido[22]) apresentando dispepsia, uma endoscopia deve ser solicitada. A endoscopia é diagnóstica e pode mostrar uma úlcera no estômago ou no duodeno proximal. Pacientes com menos de 60 anos de idade e sintomas dispépticos devem fazer o teste para *H pylori*. [23]

História

Uso de AINEs, infecção por *H pylori*, tabagismo, idade avançada, história (ou história familiar) de úlcera péptica e permanência em terapia intensiva são todos fatores de risco importantes.

Uma apresentação clínica comum é dispepsia, uma dor ou um desconforto abdominal crônico ou recorrente centrado na parte superior do abdome. [23] Esse sintoma está comumente associado à alimentação e, muitas vezes, é noturno. No entanto, a ausência de dor epigástrica não descarta o diagnóstico. Em pacientes com úlceras duodenais, a dor abdominal pode ser intensa e irradiar para o dorso como resultado da penetração da úlcera posteriormente no pâncreas.

Náuseas e vômitos são incomuns, mas, se presentes, comer pode aliviar as náuseas. O vômito geralmente ocorre após a alimentação. Perda de peso e anorexia também podem estar presentes.

O uso de AINEs e o alívio do desconforto com o uso de antiácidos também pode auxiliar no diagnóstico. No entanto, esses não são indicadores sensíveis nem específicos. Deve-se observar que a maioria das pessoas com dispepsia não tem úlcera péptica.[23]

Se diarreia também fizer parte do quadro, isso pode indicar síndrome de Zollinger-Ellison. Em casos raros, náuseas, vômitos e saciedade precoce indicam estenose pilórica (uma complicação da úlcera péptica).

É muito importante observar que úlceras pépticas podem não causar sintomas, especialmente em idosos ou pessoas que fazem uso de AINEs.

Exame físico

Pode haver alguma sensibilidade epigástrica durante a palpação do abdome, mas, muitas vezes, não há outros sinais durante o exame físico. Geralmente, o paciente é capaz de mostrar o local da dor com um dedo ("sinal do apontar").

Apresentações atípicas da úlcera péptica também podem ocorrer. Úlceras gástricas e duodenais podem causar sangramento oculto e anemia ferropriva. No entanto, a apresentação pode ser súbita, com sinais de sangramento (hematêmese e/ou melena e choque) ou perfuração com peritonite.

Em casos raros, um som de sucussão pode ser ouvido em pacientes com estenose pilórica (causado pela obstrução da saída gástrica).

Endoscopia

Diretrizes clínicas que ajudam na avaliação de pacientes com dispepsia[24] [23] devem ser aplicadas quando houver suspeita de úlcera péptica. Se o paciente tiver ≥ 60 anos (≥ 55 anos com perda de peso associada no Reino Unido[22]) com sintomas dispépticos, indica-se a endoscopia imediata.[23] Trata-se do teste diagnóstico padrão ouro para úlcera péptica e neoplasias no trato gastrointestinal superior. Continua o debate quanto à possibilidade de os pacientes com menos de 60 anos de idade e sintomas de alarme de dispepsia (por exemplo, perda de peso, anemia, vômitos, saciedade precoce ou disfagia) precisarem de endoscopia para excluir neoplasia do trato GI superior; a necessidade de endoscopia deve ser avaliada caso a caso.[23]

A endoscopia é amplamente disponível e é mais sensível e específica para úlcera péptica que a radiografia com bário. Além disso, ela permite realizar biópsia (para diagnóstico de malignidade e detecção do *H pylori*). A radiografia com bário deve ser reservada para pacientes que não são capazes ou que não desejam submeter-se à endoscopia, e não é recomendada rotineiramente.

Exame de *H pylori*

As diretrizes norte-americanas recomendam o teste não invasivo para *H pylori* (isto é, teste respiratório de ureia ou teste do antígeno fecal) em pacientes com dispepsia e com menos de 60 anos de idade.[23] [25] Testes com anticorpos produzem resultados menos precisos[25] [26] [27] e são incapazes de distinguir entre infecção ativa e histórica.[28]

Exames de histologia e biópsia com urease (teste rápido da urease) são invasivos e são reservados para os pacientes em que a endoscopia é indicada. Ambos os exames conseguem detectar o *H pylori*. No entanto, a histologia determina se a úlcera é neoplásica (muito raro) e/ou se há evidências de um AINE ser a causa provável.

Inibidores da bomba de prótons, bismuto ou outros medicamentos podem interferir com os exames diagnósticos. Migrar para um antagonista H2 por 2 semanas antes da endoscopia pode ser uma alternativa, especialmente em pacientes que não apresentam sinais de alarme.

Outras investigações

Um hemograma completo deverá ser solicitado se o paciente parecer clinicamente anêmico ou apresentar evidência de sangramento gastrointestinal.

A síndrome de Zollinger-Ellison deve ser considerada em pacientes com úlceras múltiplas ou refratárias, diarreia, úlceras distais ao duodeno ou história familiar de neoplasia endócrina múltipla tipo 1. Para esses pacientes, um exame do nível de gastrina sérica em jejum deve ser solicitado para procurar evidências de hipersecreção de gastrina. O paciente deve interromper a terapia com inibidor da bomba de prótons (IBP) antes do exame.

Fatores de risco

Fortes

Infecção por *Helicobacter pylori*

- Sabe-se que o *H pylori* desempenha um papel na etiologia da úlcera péptica. Excluindo-se as pessoas que fazem uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), cerca de 90% dos pacientes com úlceras duodenais e mais de 70% daqueles com úlceras gástricas têm infecção por *H pylori* em comparação com 30% a 50% na população geral. A infecção aumenta o risco de úlceras pépticas por toda a vida.[4]
- Os mecanismos prováveis são hipersecreção de ácido e gastrina (úlceras duodenais) e danos na mucosa local (úlceras gástricas).
- A erradicação da infecção previne a recorrência tanto da úlcera péptica quanto de sangramento.

uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

- A incidência de úlceras em usuários crônicos de AINEs é de cerca de 20%, em comparação com os 5% de não usuários.[7] O uso de aspirina em baixas doses provavelmente também aumenta o risco, mas não há estudos de alta qualidade para comprovar essa hipótese.
- O risco de úlceras induzidas por AINEs aumenta com a presença de fatores de risco específicos (especialmente em pessoas com mais de 60 anos de idade e aquelas com história de úlcera péptica), altas doses de AINEs e duração do uso, infecções por *H pylori* e uso concomitante de corticosteroides.
- Os AINEs causam úlceras gástricas mais comumente que úlceras duodenais, e fazem isso ao prejudicar as defesas mucosas, as quais são mediadas principalmente pela ciclo-oxigenase (COX)-1. Inibidores seletivos da COX-2 têm menor probabilidade de causar úlceras pépticas.[8]
- Em pacientes que usam AINEs, a úlcera péptica é mais comum em pacientes positivos para *H pylori* que nos negativos para *H pylori*. [9]
- Interromper o uso de AINEs (e tratar o *H pylori*, se houver) reduz a recorrência de úlceras. Se o uso de AINEs não puder ser interrompido, receitar um inibidor da bomba de prótons concomitante auxilia na redução da recorrência.

tabagismo

- O tabagismo é um fator de risco para úlceras pépticas. Um estudo de base populacional constatou que a prevalência da doença ulcerosa nos atuais e ex-fumantes (11.4% e 11.5%) é quase o dobro da incidência das pessoas que jamais fumaram (6.0%).^[10] Os mecanismos são provavelmente multifatoriais.^[11]

idade mais avançada

- A incidência de úlceras pépticas e suas complicações aumenta com a idade.

história pessoal de úlcera péptica

- Principalmente por infecção persistente e não reconhecida pelo H pylori.

história familiar de úlcera péptica

- A história familiar de doença ulcerosa é um fator de risco para úlceras pépticas.^[12] ^[13] O risco pode estar presente em famílias com baixa prevalência de Helicobacter pylori.^[14]

paciente de terapia intensiva

- Clinicamente significativo somente para pacientes submetidos a ventilação mecânica ou com coagulopatia.^[15] O risco diminui à medida que o estado geral do paciente melhora.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**dor abdominal (comum)**

- A dispepsia, uma dor ou um desconforto abdominal crônico ou recorrente centrado na parte superior do abdome, é uma apresentação clínica comum.^[23]
- Ela está comumente associada a comer e, muitas vezes, é noturna.
- Em pacientes com úlceras duodenais, a dor pode ser intensa e irradiar para as costas como resultado da penetração da úlcera posteriormente no pâncreas.

"sinal de apontar" (incomum)

- O paciente pode mostrar o local da dor com um dedo.

Outros fatores de diagnóstico**desconforto epigástrico (comum)**

- Pode ocorrer na palpação do abdome.

náuseas ou vômitos (incomum)

- As náuseas são aliviadas pela alimentação.
- O vômito ocorre após comer.
- Pode indicar estenose pilórica.

saciedade precoce (incomum)

- Pode indicar estenose pilórica.

perda de peso ou anorexia (incomum)

- Os pacientes podem apresentar perda de peso ou anorexia.

diarreia (incomum)

- Pode indicar síndrome de Zollinger-Ellison.

sintomas de anemia (incomum)

- Úlceras gástricas e duodenais podem causar anemia ferropriva. Os sintomas geralmente incluem fadiga, pica (fissura ou apetite anormal por substâncias não alimentares, como pó, gelo, tinta ou argila) e alterações nas unhas.

sangramento gastrointestinal (GI) (incomum)

- O sangramento pode ser oculto (exame de sangue nas fezes positivo) ou observável (hematêmese e/ou melena). É uma complicação da úlcera péptica.

choque hipotenso ou séptico (incomum)

- Decorre de sangramento ou perfuração gastrointestinal.

som de succussão (incomum)

- Em casos raros, um som de succussão pode ser ouvido em pacientes com estenose pilórica (causado pela obstrução da saída gástrica).

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
teste respiratório para <i>Helicobacter pylori</i> ou teste do antígeno fecal <ul style="list-style-type: none"> • Solicitado em pacientes com <60 anos de idade (<55 anos no Reino Unido[22]), mesmo na presença de sintomas de alarme.[23] • Os inibidores da bomba de prótons (IBPs), o bismuto e os antibióticos podem interferir nos exames para <i>Helicobacter pylori</i>. • Observe que nenhum exame para identificar o <i>H pylori</i> é 100% sensível. O uso de um segundo teste é recomendável se uma úlcera for encontrada em um paciente sem o <i>H pylori</i>. 	resultado positivo se o <i>H pylori</i> estiver presente

Exame	Resultado
endoscopia digestiva alta <ul style="list-style-type: none"> O exame mais específico e sensível. Solicitado inicialmente se o paciente que apresenta sintomas dispépticos tiver ≥ 60 anos (≥ 55 anos com perda de peso associada no Reino Unido[22]). Também pode ser considerado subsequente ao tratamento se o paciente não responder. Se uma úlcera estiver presente, sempre realizar um teste para <i>Helicobacter pylori</i>. Exames de histologia e biópsia com urease (teste rápido da urease) são executados nas biópsias de estômago obtidas durante a endoscopia. Ambos os exames conseguem detectar o <i>H pylori</i>. No entanto, a histologia determina se a úlcera é neoplásica (muito raro) e/ou se há evidências de um AINE ser a causa provável. A endoscopia deve ser repetida após 6 a 8 semanas em pacientes com úlcera gástrica para certificar a cicatrização da úlcera e descartar malignidade, a menos que isso tenha sido determinado na primeira endoscopia. 	úlcera péptica; também pode detectar a causa, por exemplo, <i>Helicobacter pylori</i>
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Solicitado somente se o paciente parece clinicamente anêmico ou apresenta evidência de hemorragia digestiva. Ajuda na avaliação da urgência com a qual o paciente requer mais investigação, mas não diagnostica definitivamente a úlcera péptica. 	anemia microcítica

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
nível de gastrina sérica em jejum <ul style="list-style-type: none"> Deve ser solicitado após a endoscopia quando há múltiplas úlceras duodenais (especialmente pós-bulbares) ou em pacientes com úlceras e diarreia. Paciente deve estar em jejum e a terapia com inibidor da bomba de prótons deve ser interrompida. Níveis elevados em anemia perniciosa e outros estados de hipocloridria resultam em baixa especificidade. 	hipergastrinemia na síndrome de Zollinger-Ellison

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Câncer esofágico	<ul style="list-style-type: none"> A presença de "sinais de alarme" (por exemplo, perda de peso, sangramento, anemia, vômitos, saciedade precoce ou disfagia, ou se o paciente desenvolver sintomas dispépticos após 55 anos de idade), história familiar de câncer gastrointestinal superior, icterícia, uma massa palpável ou linfadenopatia pode indicar a existência de uma neoplasia gastroesofágica. 	<ul style="list-style-type: none"> Diferenciado da úlcera péptica pela endoscopia: mostra massa ou úlcera irregular. O diagnóstico deve ser confirmado por biópsia endoscópica. Pode exigir imagens adicionais para diagnóstico e estadiamento (por exemplo, ultrassonografia, TC, RNM).
Câncer de estômago	<ul style="list-style-type: none"> A presença de "sinais de alarme" (por exemplo, perda de peso, sangramento, anemia, vômitos, saciedade precoce ou disfagia, ou se o paciente desenvolver sintomas dispépticos após 60 anos de idade [55 no Reino Unido]), história familiar de câncer gastrointestinal superior, icterícia, uma massa palpável ou linfadenopatia pode indicar a existência de uma neoplasia gastroesofágica. 	<ul style="list-style-type: none"> Diferenciado da úlcera péptica pela endoscopia: mostra massa ou úlcera irregular. O diagnóstico deve ser confirmado por biópsia endoscópica. Pode exigir imagens adicionais para diagnóstico e estadiamento (por exemplo, ultrassonografia, TC, RNM).
Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)	<ul style="list-style-type: none"> História de pirose ou dor que abrange a parte inferior do peito até a garganta é típica. Pode apresentar laringite, tosse e dor torácica atípica associadas. 	<ul style="list-style-type: none"> A endoscopia mostra ausência de úlceras gástricas/duodenais e, frequentemente, erosões no esôfago. Pode necessitar de exames adicionais com pH-metria ambulatorial para comprovar o diagnóstico.
Gastroparesia	<ul style="list-style-type: none"> Saciedade precoce proeminente. Geralmente, uma longa história de diabetes com evidências de neuropatia periférica e outros órgãos-alvo. 	<ul style="list-style-type: none"> A endoscopia pode mostrar estase alimentar. Diagnóstico definitivo via estudo de esvaziamento gástrico (imagens de medicina nuclear).

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Cólica biliar	<ul style="list-style-type: none"> Dor tipicamente localizada no quadrante superior direito (QSD), cerca de 30 minutos após as refeições e pode durar alguns minutos ou horas. 	<ul style="list-style-type: none"> Ultrassonografia ou TC mostra pedras na vesícula biliar e/ou nos ductos biliares.
Pancreatite aguda	<ul style="list-style-type: none"> História de pedras na vesícula ou uso de álcool. A dor geralmente irradia para as costas. 	<ul style="list-style-type: none"> Níveis elevados de amilase e lipase séricas. A TC mostra inflamação pancreática.
Dispepsia não ulcerativa (dispepsia funcional)	<ul style="list-style-type: none"> A dispepsia é definida como um desconforto centralizado na região superior do abdome, e geralmente está associada a refeições. 	<ul style="list-style-type: none"> Um diagnóstico de exclusão após nenhum achado relevante de anormalidade no exame apropriado.
Doença celíaca	<ul style="list-style-type: none"> Diarreia e evidências de má absorção são típicas. 	<ul style="list-style-type: none"> Exames laboratoriais podem mostrar anemia microcítica, deficiência de ferro e baixos níveis de cálcio e albumina. O anticorpo antitransglutaminase tecidual possui sensibilidade e especificidade de cerca de 95% para o diagnóstico. A endoscopia com biópsia duodenal é o teste diagnóstico padrão ouro. A biópsia mostra o achatamento das vilosidades.
Síndrome do intestino irritável	<ul style="list-style-type: none"> A dor pode ser indistinguível da dor da úlcera péptica, mas a alteração dos hábitos intestinais diferencia essa síndrome. Uma queixa comum é a distensão abdominal. 	<ul style="list-style-type: none"> Um diagnóstico de exclusão após nenhum achado relevante de anormalidade no exame apropriado.
Dor pleurítica	<ul style="list-style-type: none"> Dor torácica alterada pela respiração. 	<ul style="list-style-type: none"> A radiografia torácica pode revelar pneumonia ou derrame.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pericardite	<ul style="list-style-type: none"> • Dor torácica central pleurítica constante que se torna pior na posição de decúbito e irradia-se por uma ou ambas as bordas dos trapézios. • História de infarto do miocárdio (IAM) transmural, cirurgia cardíaca, neoplasia, infecção viral e bacteriana, uremia, tratamento de diálise ou distúrbios autoimunes sistêmicos podem estar presentes. • Um pródromo de mialgia e mal-estar pode estar presente com qualquer causa de pericardite aguda, especialmente em adultos jovens. Febre alta ou picos de febre também podem estar presentes. • Atrito pericárdico ouvido ao exame. O atrito, quando presente, é descrito como um som agudo ou chiado. Ele é mais bem ouvido na borda esternal esquerda com o paciente inclinado para frente no final da expiração. 	<ul style="list-style-type: none"> • O eletrocardiograma (ECG) mostra elevação do segmento ST com concavidade para cima globalmente com depressões do segmento PR. • A troponina sérica está com discreta elevação. • A radiografia torácica pode ser normal ou mostrar uma silhueta cardíaca aumentada semelhante a uma garrafa d'água. • Os níveis de proteína C-reativa, velocidade de hemossedimentação (VHS) e leucócitos estão, em geral, elevados.

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo da terapia é tratar complicações (por exemplo, sangramento ativo), eliminar a causa subjacente sempre que possível, aliviar os sintomas e cicatrizar úlceras.

Úlcera com sangramento ativo

A hemorragia digestiva ativa requer avaliação urgente. A maioria dos sangramentos pode ser tratada por endoscopia. O uso concomitante de uma infusão intravenosa de um inibidor da bomba de prótons (IBP) reduz o ressangramento e a necessidade de cirurgia, embora não tenha efeitos sobre a mortalidade geral.[29] O tratamento cirúrgico ou a embolização arterial transcateter via radiologia intervencionista fica reservada para os pacientes em que a hemostasia endoscópica das úlceras hemorrágicas fracassar.[30]

O uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), incluindo aspirina, deve ser interrompido antes do tratamento. A transfusão de sangue pode ser considerada para a ressuscitação em decorrência de perda aguda de volume, e uma estratégia de transfusão mais restritiva (transfusão apenas para hemoglobina <70 g/L [7 g/dL]) demonstrou melhorar significativamente os desfechos do paciente.[31]

Após o tratamento, a presença do *Helicobacter pylori* deve ser avaliada e o paciente, tratado de acordo com as diretrizes para pacientes sem sangramento ativo.

Em pacientes com um aumento do risco de doença cardiovascular, o reinício da administração de aspirina em baixas doses (controle pós-endoscópico do sangramento da úlcera) reduziu a mortalidade global, mas foi associado a um maior sangramento recorrente em um estudo controlado de pequeno porte.[32]

Sem sangramento ativo

A primeira etapa é eliminar a causa subjacente, seguida pelo tratamento para a cicatrização da úlcera. Os principais fatores etiológicos responsáveis por ulcerações pépticas são o uso de AINEs e infecção por *H pylori*. É necessário verificar se o *H pylori* está presente, uma vez que o tratamento se baseia em sua presença ou ausência.

H pylori negativo:

- O uso de AINEs (incluindo aspirina) deve ser descontinuado, já que essa é a causa mais provável nesses pacientes. Se isso não for possível, ou se o paciente estiver em uso de aspirina em baixas doses para profilaxia de doença cardiovascular, deve-se empregar um tratamento profilático para inibição da secreção ácida em longo prazo. Para reduzir o risco de toxicidade gastroduodenal, incluindo ulceração, um inibidor da ciclo-oxigenase (COX-2) deve ser considerado em vez do AINE. Um grande ensaio clínico randomizado constatou que o celecoxibe, em doses moderadas, não foi inferior ao ibuprofeno e naproxeno quanto à segurança cardiovascular em pacientes com artrite.[33]
- O tratamento para cicatrização da úlcera deve então ser instituído. Em geral, os IBPs são os medicamentos de primeira escolha para cicatrização da úlcera devido à simplicidade de seu cronograma de dosagem e sua eficácia. Tanto os IBPs quanto os antagonistas H2 inibem a secreção de ácido, mas os IBPs fazem isso em uma extensão maior e cicatrizam úlceras pépticas mais rápido.[34] No entanto, antagonistas H2 poderão ser usados se o paciente não responder aos IBPs.

- O sucralfato possui índices de cicatrização de úlcera semelhantes aos dos antagonistas H2. As dosagens frequentes e o tamanho grande do comprimido não ajudam a manter a adesão terapêutica. Por isso, esse medicamento é raramente recomendado. Antiácidos são relativamente pouco efetivos e demoram a promover a cicatrização; sendo assim, também não são recomendados.
- O misoprostol é uma opção para a prevenção de úlceras gástricas induzidas por AINEs em pacientes que necessitam de terapia contínua com esse tipo de medicamento.[35]

H pylori positivo:

- Se o H pylori estiver presente, deve-se iniciar a terapia de erradicação. Se o paciente fizer uso de AINEs (incluindo aspirina), ele deverá ser descontinuado, se possível.
- A terapia de erradicação provoca a cicatrização da úlcera e uma redução dramática na recorrência de úlceras.[36] A maioria dos esquemas tem entre 70% e 90% de eficácia na prática, limitados principalmente pela resistência a antibióticos e pela adesão do paciente ao esquema terapêutico. A terapia não deve ser prescrita sem que haja uma infecção documentada.
- A terapia tripla (um IBP associado a dois antibióticos) é recomendada como primeira linha em pacientes selecionados.[25] [37]
- A terapia tripla à base de claritromicina (um IBP associado à claritromicina e amoxicilina ou metronidazol) é uma opção de tratamento de primeira linha nas regiões onde se sabe que a resistência à claritromicina é baixa (<15%) e em pacientes que não têm uma história prévia de exposição a antibióticos macrolídeos.[25] [37] Em pacientes alérgicos à penicilina, o metronidazol deve substituir a amoxicilina.[25] [37]
- A terapia quadrupla (um IBP associado ao bismuto, à tetraciclina e a um nitroimidazol, como o metronidazol ou tinidazol) é recomendado para pacientes com exposição prévia a macrolídeos.[25] [37] A terapia quádrupla é também uma opção para pacientes com alergia à penicilina.
- Os esquemas baseados no bismuto e a terapia sequencial (isto é., 5 dias de IBP e amoxicilina, seguidos por 5 dias de IBP e claritromicina e um nitroimidazol) podem ter taxas de erradicação comparáveis às da terapia de primeira linha tripla padrão.[38] [39] [40]
- A terapia concomitante (IBP, claritromicina, amoxicilina e um nitroimidazol), terapia híbrida (IBP e amoxicilina por 7 dias, seguidos por um IBP, amoxicilina, claritromicina e um nitroimidazol por 7 dias), terapia tripla com levofloxacino (IBP, levofloxacino e amoxicilina) e terapia sequencial com fluoroquinolona (IBP e amoxicilina por 5-7 dias seguidos por um IBP, fluoroquinolona e nitroimidazol por 5-7 dias) são estratégias de tratamento de primeira linha alternativas.[25] Entretanto, a qualidade da evidência foi considerada muito baixa.[25]
- Todos os esquemas contêm antibióticos e, conseqüentemente, podem causar diarreia, promover infecções oportunistas e interferir na absorção de muitos outros medicamentos, incluindo contraceptivos orais.
- Verifique a erradicação do H pylori 1 mês após o término da terapia.[27] A continuação da terapia de supressão ácida após o tratamento da infecção não é necessária na maioria dos casos.
- Se o primeiro tratamento falhar, pelo menos um esquema alternativo deve ser experimentado. Os esquemas de segunda linha devem evitar os antibióticos que foram administrados no esquema de primeira linha.[25] [37] Se a bactéria não puder ser erradicada, apesar de várias tentativas, uma terapia de supressão ácida de longo prazo poderá ser necessária para controlar os sintomas.
- Em áreas com altos índices de multirresistência a medicamentos, a terapia guiada por suscetibilidade antimicrobiana pré-tratamento pode ser mais eficaz que a terapia tripla à base de claritromicina isolada para erradicação de H pylori. No entanto, a cultura do H pylori e o teste molecular não estão generalizadamente disponíveis em todos os países.[41]

Recorrência de úlceras refratárias

Uma terapia com manutenção da supressão ácida em longo prazo pode ser usada em pacientes selecionados de alto risco (por exemplo, recorrências frequentes, úlceras grandes ou refratárias) com ou sem infecção por *H. pylori*. O esquema preferido e a duração do tratamento são incertos, embora a maioria dos médicos use um IBP. Um análogo da prostaglandina, como o misoprostol, deve ser usado em pacientes com úlceras associadas a AINEs refratárias à terapia de supressão ácida.^[35] Antes de iniciar este ciclo, deve-se verificar a adesão ao tratamento e o uso não autorizado ou contínuo de aspirina ou AINEs.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		(resumo)
úlcera com sangramento ativo		
	1a	endoscopia ± transfusão de sangue
	mais	inibidor da bomba de prótons (IBP)
	2a	cirurgia ou embolização com radiologia intervencionista
sem sangramento ativo: <i>Helicobacter pylori</i> negativo		
	1a	tratar a causa subjacente em associação com o inibidor da bomba de prótons (IBP)
	2a	antagonista H2 ou sucralfato ou misoprostol
sem sangramento ativo: <i>Helicobacter pylori</i> positivo		
	1a	Terapia de erradicação do <i>H. pylori</i>
	2a	esquema alternativo
	3a	terapia de supressão ácida

Em curso		(resumo)
recorrências frequentes, úlceras grandes ou refratárias		
	1a	terapia de supressão ácida
úlcera associada a anti-inflamatório não esteroide refratária à terapia de supressão ácida		

Em curso		(resumo)
1a	misoprostol	

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

úlcera com sangramento ativo

1a endoscopia ± transfusão de sangue

- » O uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), incluindo aspirina, deve ser descontinuado.
- » A transfusão de sangue pode ser considerada para a ressuscitação em decorrência de perda aguda de volume, e uma estratégia de transfusão mais restritiva (transfusão apenas para hemoglobina <70 g/L [7 g/dL]) demonstrou melhorar significativamente os desfechos do paciente.[31]
- » A endoscopia auxilia na confirmação do diagnóstico, na identificação da causa do sangramento e no controle do sangramento em si. Adrenalina é injetada no local do sangramento, juntamente com cauterização e/ou clipagem.
- » Após o tratamento, a presença do *Helicobacter pylori* deve ser avaliada e o paciente, tratado de acordo com as diretrizes para pacientes sem sangramento ativo.

mais inibidor da bomba de prótons (IBP)

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **esomeprazol**: 80 mg em bolus intravenoso administrados ao longo de 30 minutos inicialmente, seguidos por uma infusão de 8 mg/hora por 72 horas, depois trocar para dose oral e continuar por 4-8 semanas após alta hospitalar

OU

» **pantoprazol**: 80 mg em bolus intravenoso administrados ao longo de 30 minutos inicialmente, seguidos por uma infusão de 8 mg/hora por 72 horas, depois trocar para dose oral e continuar por 4-8 semanas após alta hospitalar

OU

Agudo

» **omeprazol**: 80 mg em bolus intravenoso administrados ao longo de 30 minutos inicialmente, seguidos por uma infusão de 8 mg/hora por 72 horas, depois trocar para dose oral e continuar por 4-8 semanas após alta hospitalar

» O uso concomitante de uma infusão intravenosa de um IBP reduz o ressangramento e a necessidade de cirurgia, embora não tenha efeitos sobre a mortalidade por todas as causas.[29]

» Após 72 horas, o paciente deve ser trocado para a dosagem oral e continuar por 4 a 8 semanas após alta hospitalar.

2a **cirurgia ou embolização com radiologia intervencionista**

» Reservada para os casos em que a hemostasia endoscópica das úlceras com sangramento falha.[30]

» Após o tratamento, a presença do *Helicobacter pylori* deve ser avaliada e o paciente, tratado de acordo com as diretrizes para pacientes sem sangramento ativo.

sem sangramento ativo: *Helicobacter pylori* negativo

1a **tratar a causa subjacente em associação com o inibidor da bomba de prótons (IBP)**

Opções primárias

» **omeprazol**: 20-40 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **lansoprazol**: 15-30 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **esomeprazol**: 20-40 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Agudo

» **omeprazol/bicarbonato de sódio**: 20-40 mg por via oral uma vez ao dia
A dose refere-se ao componente omeprazol.

OU

» **dexlansoprazol**: 30-60 mg por via oral uma vez ao dia

» O uso de AINEs (incluindo aspirina) deve ser descontinuado, já que essa é a causa mais provável nesses pacientes. Se isso não for possível, ou se o paciente estiver em uso de aspirina em baixas doses para profilaxia de doença cardiovascular, deve-se empregar um tratamento profilático para inibição da secreção ácida em longo prazo. Para reduzir o risco de toxicidade gastroduodenal, incluindo ulceração, um inibidor da ciclo-oxigenase (COX-2) deve ser considerado em vez do AINE. Um grande ensaio clínico randomizado constatou que o celecoxibe, em doses moderadas, não foi inferior ao ibuprofeno e naproxeno quanto à segurança cardiovascular em pacientes com artrite.[33]

» O tratamento para cicatrização da úlcera deve então ser instituído, tipicamente com um IBP. A segurança dos IBPs é notável. Efeitos colaterais incluem náuseas, diarreia e aumentos modestos nos níveis de gastrina (sem nenhuma consequência clínica em curto prazo).

» Ciclo do tratamento: 4-8 semanas.

2a **antagonista H2 ou sucralfato ou misoprostol**

Opções primárias

» **ranitidina**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **famotidina**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **nizatidina**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **sucralfato**: 1 g por via oral quatro vezes ao dia

Agudo

OU

» **misoprostol**: 100-200 microgramas por via oral quatro vezes ao dia

» Os antagonistas H2 são menos efetivos que os inibidores da bomba de prótons, mas induzem a cicatrização na maioria dos pacientes.

» O sucralfato possui índices de cicatrização de úlcera semelhantes aos dos antagonistas H2. As dosagens frequentes e o tamanho grande do comprimido não ajudam a manter a adesão terapêutica. Por isso, esse medicamento é raramente recomendado.

» O misoprostol é uma opção para a prevenção de úlceras gástricas induzidas por AINEs em pacientes que necessitam de terapia contínua com esse tipo de medicamento.[35]

» Ciclo do tratamento: 4-8 semanas.

sem sangramento ativo: Helicobacter pylori positivo

1a

Terapia de erradicação do H. pylori

Opções primárias**terapia tripla**

» **omeprazol**: 20-40 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **lansoprazol**: 30-60 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **rabeprazol**: 20-40 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **esomeprazol**: 40-80 mg por via oral duas vezes ao dia

--E--

» **claritromicina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

--E--

» **amoxicilina**: 1000 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **metronidazol**: 500 mg por via oral três vezes ao dia

OU

terapia quádrupla

Agudo

» **omeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **lansoprazol**: 30 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **esomeprazol**: 40 mg por via oral duas vezes ao dia

--E--

» **subsalicilato de bismuto**: 300 mg por via oral quatro vezes ao dia

--E--

» **metronidazol**: 250 mg por via oral quatro vezes ao dia ou 500 mg por via oral três a quatro vezes ao dia

--E--

» **tetraciclina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia

OU

terapia sequencial

» **omeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-10

-ou-

» **lansoprazol**: 30 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-10

-ou-

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-10

-ou-

» **esomeprazol**: 40 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-10

--E--

» **amoxicilina**: 1000 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-5

--E--

» **claritromicina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 6-10

--E--

» **metronidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 6-10

-ou-

» **tinidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 6-10

OU

terapia concomitante

Agudo

» **omeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **lansoprazol**: 30 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **esomeprazol**: 40 mg por via oral duas vezes ao dia

--E--

» **amoxicilina**: 1000 mg por via oral duas vezes ao dia

--E--

» **claritromicina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

--E--

» **metronidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **tinidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

terapia híbrida

» **omeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-14

-ou-

» **lansoprazol**: 30 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-14

-ou-

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-14

-ou-

» **esomeprazol**: 40 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-14

--E--

» **amoxicilina**: 1000 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 1-14

--E--

» **claritromicina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 8-14

--E--

» **metronidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 8-14

-ou-

» **tinidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia nos dias 8-14

OU

Terapia tripla baseada em levofloxacino

Agudo

- » **omeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia
- ou-**
- » **lansoprazol**: 30 mg por via oral duas vezes ao dia
- ou-**
- » **rabeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia
- ou-**
- » **esomeprazol**: 40 mg por via oral duas vezes ao dia

--E--

- » **levofloxacino**: 500 mg por via oral uma vez ao dia

--E--

- » **amoxicilina**: 1000 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

Terapia sequencial baseada em levofloxacino

- » **omeprazol**: 20-40 mg por via oral duas vezes ao dia por 10-14 dias
- ou-**
- » **lansoprazol**: 30-60 mg por via oral duas vezes ao dia por 10-14 dias
- ou-**
- » **rabeprazol**: 20-40 mg por via oral duas vezes ao dia por 10-14 dias
- ou-**
- » **esomeprazol**: 40-80 mg por via oral duas vezes ao dia por 10-14 dias

--E--

- » **amoxicilina**: 1000 mg por via oral duas vezes ao dia por 10-14 dias

--E--

- » **levofloxacino**: 500 mg por via oral uma vez ao dia por 5-7 dias (começando após os primeiros 5-7 dias de IBP associado a amoxicilina)

--E--

- » **metronidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 5-7 dias (começando após os primeiros 5-7 dias de IBP associado a amoxicilina)
- ou-**
- » **tinidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 5-7 dias (começando após os primeiros 5-7 dias de IBP associado a amoxicilina)

» Se o *H pylori* estiver presente, deve-se iniciar a terapia de erradicação. A terapia não deve

Agudo

ser prescrita sem que haja uma infecção documentada. Se o paciente estiver tomando anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), seu uso deve ser descontinuado se possível.

» A terapia tripla (um IBP associado a dois antibióticos) é recomendada como primeira linha em pacientes selecionados.[25] [37]

» A terapia tripla à base de claritromicina (um IBP associado à claritromicina e amoxicilina ou metronidazol) é uma opção de tratamento de primeira linha nas regiões onde se sabe que a resistência à claritromicina é baixa (<15%) e em pacientes que não têm uma história prévia de exposição a antibióticos macrolídeos.[25] [37] Em pacientes alérgicos à penicilina, o metronidazol deve substituir a amoxicilina.[25] [37]

» A terapia quadrupla (um IBP associado ao bismuto, à tetraciclina e a um nitroimidazol, como o metronidazol ou tinidazol) é recomendado para pacientes com exposição prévia a macrolídeos.[25] [37] A terapia quádrupla é também uma opção para pacientes com alergia à penicilina.

» Os esquemas baseados no bismuto e a terapia sequencial (isto é., 5 dias de IBP e amoxicilina, seguidos por 5 dias de IBP e claritromicina e um nitroimidazol) podem ter taxas de erradicação comparáveis às da terapia de primeira linha tripla padrão.[38] [39] [40]

» A terapia concomitante (IBP, claritromicina, amoxicilina e um nitroimidazol), terapia híbrida (IBP e amoxicilina por 7 dias, seguidos por um IBP, amoxicilina, claritromicina e um nitroimidazol por 7 dias), terapia tripla com levofloxacino (IBP, levofloxacino e amoxicilina) e terapia sequencial com fluoroquinolona (IBP e amoxicilina por 5-7 dias seguidos por um IBP, fluoroquinolona e nitroimidazol por 5-7 dias) são estratégias de tratamento de primeira linha alternativas.[25] Entretanto, a qualidade da evidência foi considerada muito baixa.[25]

» Todos os esquemas contêm antibióticos e, conseqüentemente, podem causar diarreia, promover infecções oportunistas e interferir na absorção de muitos outros medicamentos, incluindo contraceptivos orais.

» Verifique a erradicação do *H pylori* 1 mês após o término da terapia.[27] A continuação da terapia de supressão ácida após o tratamento

Agudo

da infecção não é necessária na maioria dos casos.

» Em áreas com altos índices de multirresistência a medicamentos, a terapia guiada por suscetibilidade antimicrobiana pré-tratamento pode ser mais eficaz que a terapia tripla à base de claritromicina isolada para erradicação de *H pylori*. No entanto, a cultura do *H pylori* e o teste molecular não estão generalizadamente disponíveis em todos os países.[41]

» Ciclo do tratamento: 14 dias (terapia tripla); 10-14 dias (terapia quadrupla); 10 dias (terapia sequencial); 10-14 dias (terapia concomitante); 14 dias (terapia híbrida); 10-14 dias (terapia tripla com levofloxacino); 10-14 dias (terapia sequencial com levofloxacino). Idealmente, o tratamento com terapia tripla é recomendado por 14 dias, uma vez que sua duração ocasionou uma taxa de erradicação de *H pylori* significativamente aumentada.[42] Deve-se considerar a avaliação da erradicação do *H pylori* pelo menos 4 semanas após o final do tratamento.

2a esquema alternativo

» Se o primeiro tratamento falhar, pelo menos um esquema alternativo deve ser experimentado. Os esquemas de segunda linha devem evitar os antibióticos que foram administrados no esquema de primeira linha.[25][37]

3a terapia de supressão ácida

Opções primárias

» **omeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **lansoprazol**: 15 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **esomeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

Agudo**OU**

» **omeprazol/bicarbonato de sódio**: 20 mg por via oral uma vez ao dia
A dose refere-se ao componente omeprazol.

OU

» **dexlansoprazol**: 30 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» **ranitidina**: 150 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **famotidina**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **nizatidina**: 150 mg por via oral uma vez ao dia

» Se a bactéria não puder ser erradicada, apesar de várias tentativas, uma terapia de supressão ácida de longo prazo poderá ser necessária para controlar os sintomas.

Em curso

recorrências frequentes, úlceras grandes ou refratárias

1a terapia de supressão ácida**Opções primárias**

» **omeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **lansoprazol**: 15 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

Em curso

» **esomeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **omeprazol/bicarbonato de sódio**: 20 mg por via oral uma vez ao dia
A dose refere-se ao componente omeprazol.

OU

» **dexlansoprazol**: 30 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» **ranitidina**: 150 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **famotidina**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **nizatidina**: 150 mg por via oral uma vez ao dia

» Uma terapia com manutenção da supressão ácida em longo prazo pode ser usada em pacientes selecionados de alto risco (por exemplo, recorrências frequentes, úlceras grandes ou refratárias) com ou sem infecção por *H pylori*.

» O melhor esquema e duração da terapia são incertos, embora a maioria dos médicos provavelmente usaria um inibidor da bomba de prótons.

úlcera associada a anti-inflamatório não esteroide refratária à terapia de supressão ácida

1a

misoprostol

Opções primárias

» **misoprostol**: 100-200 microgramas por via oral quatro vezes ao dia

» Indicado especificamente para úlceras associadas a AINEs.[35]

» Nas doses necessárias para mostrar eficácia, a diarreia é comum e o medicamento não oferece vantagens sobre os inibidores da bomba

Em curso

de prótons, os quais são geralmente muito mais bem tolerados.

» Evite o uso durante a gravidez. O medicamento pode causar aborto, nascimento prematuro e malformação congênita.

Novidades

Novos esquemas de erradicação do *Helicobacter pylori*

Um esquema quádruplo consistindo em levofloxacino, omeprazol, nitazoxanida e doxiciclina (LOAD) em sido estudado; no entanto, outros ensaios são necessários antes que este esquema caro e não convencional seja recomendado.[23] [25]

Terapia com inibidor da bomba de prótons por via oral para úlceras de sangramento ativo

Uma metanálise divulgou taxas comparáveis de sangramento recorrente (durante um período de acompanhamento de 30 dias) entre pacientes atribuídos aleatoriamente à terapia com inibidor da bomba de prótons (IBP) por via oral ou intravenosa para úlcera péptica hemorrágica.[43] A terapia oral com IBP pode ser considerada naqueles pacientes com sangramento ativo decorrente de úlcera péptica que não podem receber uma infusão intravenosa ou em ambiente sem este recurso.[44]

Recomendações

Monitoramento

Pacientes com úlcera gástrica podem ser submetidos a endoscopia 8 semanas após o início do tratamento para verificar a cicatrização da úlcera e descartar câncer gástrico, já que um pequeno número de incidências de câncer gástrico pode se apresentar como úlceras gástricas. Pacientes com úlceras duodenais não complicadas não precisam de endoscopia de acompanhamento.

É necessário que os pacientes com infecção documentada por *Helicobacter pylori* sejam avaliados pelo menos 1 mês após o término da terapêutica antimicrobiana para confirmar a erradicação.^[25] Em condições ideais, o paciente deve interromper a terapia com inibidor da bomba de prótons (IBP) pelo menos 7 dias antes do exame de erradicação.^[25]

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser instruídos a evitar o tabagismo e o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). Se eles apresentarem infecção por *H pylori* documentada, também é necessário instruí-los a concluir o ciclo de tratamento mesmo que os sintomas remitam. Os pacientes deverão procurar atendimento médico se apresentarem sangue nas fezes, fezes enegrecidas, vômitos ou dor abdominal.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
penetração	longo prazo	baixa
<p>Ocorre quando a úlcera crônica penetra pela espessura inteira da parede gástrica ou duodenal em um órgão adjacente como o pâncreas, mas sem perfuração livre para a cavidade peritoneal.</p> <p>O manejo é o mesmo da terapia de úlcera padrão. No entanto, algumas vezes uma intervenção cirúrgica é necessária.</p>		
obstrução da saída gástrica	longo prazo	baixa
<p>A obstrução da saída gástrica causada por estenose pilórica crônica pode ocorrer à medida que úlceras no canal pilórico são recuperadas com cicatrização e edema.</p> <p>Pode apresentar-se com náuseas, vômitos e perda de peso. Um som de sucussão pode ser percebido durante o exame.</p> <p>O manejo é voltado ao tratamento da causa da úlcera. Inibidores da bomba de prótons em doses elevadas também são usados no manejo dessa condição. A dilatação endoscópica é muitas vezes útil, sendo a cirurgia reservada para casos refratários.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
hemorragia digestiva alta	variável	média
<p>A úlcera péptica é a causa de cerca de 20% de todas as hemorragias digestivas altas agudas.[45]</p> <p>Sangramento é uma complicação rara das úlceras pépticas, mas são a causa mais comum de hospitalização e mortalidade. Elas ocorrem quando uma úlcera erode na parede de um vaso sanguíneo gastroduodenal.</p> <p>Apesar da diminuição na incidência de <i>Helicobacter pylori</i>, a úlcera péptica continua a ser um problema importante, em grande parte devido ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) em pacientes idosos. Os AINEs são um fator de risco importante do sangramento da úlcera péptica e promovem o sangramento em parte por meio de seus efeitos antiplaquetários.[5]</p> <p>Pacientes com sangramento aberto (hematêmese e/ou melena e/ou choque) devem ser avaliados no pronto-socorro e uma endoscopia deve ser realizada imediatamente.</p>		
perfuração	variável	baixa
<p>Causada pela erosão da úlcera através da parede do estômago ou duodeno para a cavidade peritoneal.</p> <p>A maioria das perfurações ocorre em pacientes idosos, em pacientes que fazem uso de AINEs e em pacientes com úlcera no duodeno ou antro gástrico.</p> <p>A apresentação usual é na forma de choque e peritonite.</p> <p>Os pacientes devem ser encaminhados ao pronto-socorro para serem submetidos a uma avaliação cirúrgica.</p>		

Prognóstico

Com a terapia de inibidor da bomba de prótons (IBP), as úlceras duodenais tipicamente cicatrizam em 4 semanas e as úlceras gástricas em 8 semanas.

Em pacientes com úlceras pépticas causadas por *Helicobacter pylori*, o prognóstico após a erradicação do *H pylori* é satisfatório: o risco de recorrência de úlcera duodenal é aproximadamente 20%, o risco de recorrência de úlcera gástrica é aproximadamente 30%.[36] A erradicação do *H pylori* também é benéfica para indivíduos com doença ulcerosa complicada.

Para úlceras associadas ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), a descontinuação do AINE (e a erradicação do *H pylori*, se presente) causará um baixo índice de recorrência de úlceras. Em pacientes que continuam a usar AINEs, a recorrência de úlceras é alta. Assim, a prescrição de um IBP simultâneo é recomendável.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia in adults: investigation and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

América do Norte

ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy/
Canadian Association of Gastroenterology

Última publicação em:
2017

The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Última publicação em:
2010 (reviewed in 2015)

Diretrizes de tratamento

Europa

Gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia in adults: investigation and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2014

Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report

Publicado por: European Helicobacter Study Group

Última publicação em:
2007

América do Norte

ACG clinical guideline: treatment of Helicobacter pylori infection

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2017

ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy/
Canadian Association of Gastroenterology

Última publicação em:
2017

América do Norte

ACG clinical guideline: #management of patients with ulcer bleeding

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2012

Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2009

Laboratory medicine practice guidelines: evidence-based practice for point-of-care testing. Section VIII: Infectious disease

Publicado por: National Academy of Clinical Biochemistry

Última publicação em:
2007

Oceania

Management of dyspepsia and heartburn

Publicado por: New Zealand Guidelines Group

Última publicação em:
2004

Artigos principais

- Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of Helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. Lancet. 2002 Jan 5;359(9300):14-22. [Resumo](#)
- Lazzaroni M, Bianchi Porro G. Gastrointestinal side-effects of traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs and new formulations. Aliment Pharmacol Ther. 2004 Jul;20(suppl 2):48-58. [Resumo](#)
- Hooper L, Brown TJ, Elliott R, et al. The effectiveness of five strategies for the prevention of gastrointestinal toxicity induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs: systematic review. BMJ. 2004 Oct 23;329(7472):948. [Resumo](#)
- Cash BD. Evidence-based medicine as it applies to acid suppression in the hospitalized patient. Crit Care Med. 2002 Jun;30(suppl 6):S373-8. [Resumo](#)
- Moayyedi PM, Lacy BE, Andrews CN, et al. ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia. Am J Gastroenterol. 2017 Jul;112(7):988-1013. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Sung JJ, Kuipers EJ, El-Serag HB. Systematic review: the global incidence and prevalence of peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther. 2009 May 1;29(9):938-46. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Li Z, Zou D, Ma X, et al. Epidemiology of peptic ulcer disease: endoscopic results of the systematic investigation of gastrointestinal disease in China. Am J Gastroenterol. 2010 Aug 24;105(12):2570-7. [Resumo](#)
3. Aro P, Storskrubb T, Ronkainen J, et al. Peptic ulcer disease in a general adult population: the Kalixanda study: a random population-based study. Am J Epidemiol. 2006 Jun 1;163(11):1025-34. [Resumo](#)
4. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. New Engl J Med. 2002 Oct 10;347(15):1175-86. [Resumo](#)
5. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of Helicobacter pylori infection and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. Lancet. 2002 Jan 5;359(9300):14-22. [Resumo](#)
6. Hung LC, Ching JY, Sung JJ, et al. Long-term outcome of Helicobacter pylori-negative idiopathic bleeding ulcers: a prospective cohort study. Gastroenterology. 2005 Jun;128(7):1845-50. [Resumo](#)
7. Lazzaroni M, Bianchi Porro G. Gastrointestinal side-effects of traditional nonsteroidal anti-inflammatory drugs and new formulations. Aliment Pharmacol Ther. 2004 Jul;20(suppl 2):48-58. [Resumo](#)

8. Hooper L, Brown TJ, Elliott R, et al. The effectiveness of five strategies for the prevention of gastrointestinal toxicity induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs: systematic review. *BMJ*. 2004 Oct 23;329(7472):948. [Resumo](#)
9. Tang CL, Ye F, Liu W, Pan XL, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* infection reduces the incidence of peptic ulcer disease in patients using nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis. *Helicobacter*. 2012 Aug;17(4):286-96. [Resumo](#)
10. Garrow D, Delegge MH. Risk factors for gastrointestinal ulcer disease in the US population. *Dig Dis Sci*. 2009 Jan 22;55(1):66-72. [Resumo](#)
11. Maity P, Biswas K, Roy S, et al. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer--recent mechanistic update. *Mol Cell Biochem*. 2003 Nov;253(1-2):329-38. [Resumo](#)
12. Brenner H, Rothenbacher D, Bode G, et al. The individual and joint contributions of *Helicobacter pylori* infection and family history to the risk for peptic ulcer disease. *J Infect Dis*. 1998 Apr;177(4):1124-7. [Resumo](#)
13. Johnsen R, Førde OH, Straume B, et al. Aetiology of peptic ulcer: a prospective population study in Norway. *J Epidemiol Community Health*. 1994 Apr;48(2):156-60. [Resumo](#)
14. Del Bianco T, Borgoni R, Del Bianco P, et al. Peptic ulcer inheritance in patients with elevated serum pepsinogen group A levels and without infection of *Helicobacter pylori*. *Dig Liver Dis*. 2000 Jan-Feb;32(1):12-9. [Resumo](#)
15. Cash BD. Evidence-based medicine as it applies to acid suppression in the hospitalized patient. *Crit Care Med*. 2002 Jun;30(suppl 6):S373-8. [Resumo](#)
16. Scheiman JM, Devereaux PJ, Herlitz J, et al. Prevention of peptic ulcers with esomeprazole in patients at risk of ulcer development treated with low-dose acetylsalicylic acid: a randomised, controlled trial (OBERON). *Heart*. 2011 May;97(10):797-802. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Yang M, He M, Zhao M, et al. Proton pump inhibitors for preventing non-steroidal anti-inflammatory drug induced gastrointestinal toxicity: a systematic review. *Curr Med Res Opin*. 2017 Jan 25;33(6):973-80. [Resumo](#)
18. Lanza FL, Chan FK, Quigley EM; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol*. 2009 Mar;104(3):728-38. [Resumo](#)
19. Alshamsi F, Belley-Cote E, Cook D, et al. Efficacy and safety of proton pump inhibitors for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care*. 2016 May 4;20(1):120. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Alhazzani W, Alshamsi F, Belley-Cote E, et al. Efficacy and safety of stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a network meta-analysis of randomized trials. *Intensive Care Med*. 2017 Dec 4;44(1):1-11. [Texto completo](#) [Resumo](#)

21. Chan FK, Kyaw M, Tanigawa T, et al. Similar efficacy of proton-pump inhibitors vs H2-receptor antagonists in reducing risk of upper gastrointestinal bleeding or ulcers in high-risk users of low-dose aspirin. *Gastroenterology*. 2016 Sep 15;152(1):105-10.e1. [Resumo](#)
22. National Institute of Health and Care Excellence. Suspected cancer: recognition and referral. 1.2 Upper gastrointestinal tract cancers. July 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
23. Moayyedi PM, Lacy BE, Andrews CN, et al. ACG and CAG clinical guideline: management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2017 Jul;112(7):988-1013. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. ASGE Standards of Practice Committee, Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, et al. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc*. 2010 Apr;71(4):663-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, et al. ACG clinical guideline: treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol*. 2017 Feb;112(2):212-39. [Texto completo](#) [Resumo](#)
26. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*. 2007 Jun;56(6):772-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Best LM, Takwoingi Y, Siddique S, et al. Non-invasive diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;(3):CD012080. [Texto completo](#) [Resumo](#)
28. McNulty C, Teare L, Owen R, et al. Test and treat for dyspepsia--but which test? *BMJ*. 2005 Jan 15;330(7483):105-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding: Cochrane collaboration meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc*. 2007 Mar;82(3):286-96. [Resumo](#)
30. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:345-360. [Resumo](#)
31. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013 Jan 3;368(1):11-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Sung JJ, Lau JY, Ching JY, et al. Continuation of low-dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010 Jan 5;152(1):1-9. [Resumo](#)
33. Nissen SE, Yeomans ND, Solomon DH, et al. Cardiovascular safety of celecoxib, naproxen, or ibuprofen for arthritis. *N Engl J Med*. 2016 Nov 13;375(26):2519-29. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Richardson C, Hawkey CJ, Stack WA. Proton pump inhibitors - pharmacology and rationale for use in gastrointestinal disorders. *Drugs*. 1998 Sep;56(3):307-35. [Resumo](#)
35. Rostom A, Dube C, Wells G, et al. Prevention of NSAID-induced gastroduodenal ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(4):CD002296. [Texto completo](#) [Resumo](#)

36. Ford AC, Gurusamy KS, Delaney B, et al. Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori*-positive people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(4):CD003840. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. National Institute for Health and Care Excellence. Gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia in adults: investigation and management. November 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
38. Luther J, Higgins PD, Schoenfeld PS, et al. Empiric quadruple vs. triple therapy for primary treatment of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis of efficacy and tolerability. *Am J Gastroenterol*. 2009 Sep 15;105(1):65-73. [Resumo](#)
39. Venerito M, Krieger T, Ecker T, et al. Meta-analysis of bismuth quadruple therapy versus clarithromycin triple therapy for empiric primary treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Digestion*. 2013 Jul 19;88(1):33-45. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Nyssen OP, McNicholl AG, Megraud F, et al. Sequential versus standard triple first-line therapy for *Helicobacter pylori* eradication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(6):CD009034. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Park CS, Lee SM, Park CH, et al. Pretreatment antimicrobial susceptibility-guided vs. clarithromycin-based triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication in a region with high rates of multiple drug resistance. *Am J Gastroenterol*. 2014 Oct;109(10):1595-602. [Resumo](#)
42. Yuan Y, Ford AC, Khan KJ, et al. Optimum duration of regimens for *Helicobacter pylori* eradication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(12):CD008337. [Texto completo](#) [Resumo](#)
43. Jian Z, Li H, Race NS, et al. Is the era of intravenous proton pump inhibitors coming to an end in patients with bleeding peptic ulcers? Meta-analysis of the published literature. *Br J Clin Pharmacol*. 2016 Jun 12;82(3):880-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Sachar H, Vaidya K, Laine L. Intermittent vs continuous proton pump inhibitor therapy for high-risk bleeding ulcers: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014 Nov;174(11):1755-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzullo JC, et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest Endosc*. 2004 Jun;59(7):788-94. [Resumo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: Feb 07, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Kristle Lee Lynch, MD

Assistant Professor of Clinical Medicine

Division of Gastroenterology, Department of Medicine, Hospital of the University of Pennsylvania, University of Pennsylvania, Perelman School of Medicine, Philadelphia, PA

DIVULGAÇÕES: KLL declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Kristle Lynch would like to gratefully acknowledge Dr Marty M Meyer and Dr Steven Moss, previous contributors to this topic.

DIVULGAÇÕES: SM is on the speaker's bureau for Otsuka, the manufacturer of Helicobacter pylori breath-test kits. MMM declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Lise Lotte Gluud, MD

Consultant

Gastrounit Medical Division, Copenhagen University Hospital Hvidovre, Copenhagen, Denmark

DIVULGAÇÕES: LLG declares that she has no competing interests.