

# TeleCondutas<sup>®</sup>

---

## Alterações Endoscópicas

2ª Edição

Versão Digital

2024

## **Publicadores**

Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
TelessaúdeRS-UFRGS

## **Organizadores**

Luíza Emília Bezerra de Medeiros  
Ana Cláudia Magnus Martins  
Renata Rosa de Carvalho  
Elise Botteselle de Oliveira  
Rudi Roman  
Juliana Nunes Pfeil  
Rodolfo Souza da Silva  
Natan Katz  
Roberto Nunes Umpierre

# **TeleCondutas**

## **Alterações Endoscópicas**

**2ª Edição**

Porto Alegre  
UFRGS  
2024



Esta obra é disponibilizada nos termos da Licença Creative Commons – Atribuição – Não Comercial - Compartilhamento pela mesma licença 4.0 Internacional. É permitida a reprodução parcial ou total deste protocolo desde que citada a fonte.

A coleção dos TeleCondutas pode ser acessada na íntegra na homepage do projeto TelessaúdeRS-UFRGS. **Atenção:** verifique se há edições atualizadas deste material na página: <https://www.ufrgs.br/telessauders/materiais-teleconduta/>.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
Faculdade de Medicina – Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia  
TelessaúdeRS-UFRGS – Sede Barbara Starfield  
Rua Dona Laura, 320 – 11º andar. Bairro Rio Branco  
CEP: 90430 – 090 – Porto Alegre/RS  
Tel.: (51) 3308.2092  
Site: [telessauders.ufrgs.br](https://telessauders.ufrgs.br)  
E-mail: [contato@telessauders.ufrgs.br](mailto:contato@telessauders.ufrgs.br)

1ª Edição – 2022.

2ª Edição – 2024.

#### Ficha catalográfica

##### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

---

**U58** Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. TelessaúdeRS-UFRGS  
TeleCondutas: Alterações Endoscópicas [recurso eletrônico] / Universidade Federal do Rio Grande do Sul.  
Faculdade de Medicina. TelessaúdeRS-UFRGS. – 2. ed. – Porto Alegre: UFRGS, 2024.

27 p.

1. Condutas 2. Alterações endoscópicas 3. Atenção primária à saúde 4. Telemedicina I. Universidade Federal do Rio Grande do Sul II. TelessaúdeRS-UFRGS.

**NLM WI 140**

---

**Catálogo na fonte – Letícia Pereira de Souza (CRB10/2768)**

**Universidade Federal do Rio Grande do Sul**

Reitor: Prof. Carlos André Bulhões

Vice-Reitora: Profa. Patrícia Helena Lucas Pranke

**Faculdade de Medicina**

Diretora: Profa. Lúcia Maria Kliemann

**Departamento de Medicina Social**

Chefe: Prof. Paulo Antonio Barros Oliveira

**Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia**

Coordenador: Prof. Rodrigo Citton Padilha dos Reis

**TelessaúdeRS-UFRGS**

Coordenador Geral: Roberto Nunes Umpierre

Vice-Coordenador Geral: Natan Katz

Coordenador Executivo: Rodolfo Souza da Silva

Coordenador Técnico-Científico: Marcelo Rodrigues Gonçalves

Coordenador Técnico-Científico substituto: Dimitris Rucks Varvaki Rados

<p><i>Organização:</i>  Luíza Emília Bezerra de Medeiros<sup>1</sup>  Ana Cláudia Magnus Martins<sup>1</sup>  Renata Rosa de Carvalho<sup>1</sup>  Elise Botteselle de Oliveira<sup>1</sup>  Rudi Roman<sup>1</sup>  Juliana Nunes Pfeil<sup>1</sup>  Rodolfo Souza da Silva<sup>1</sup>  Natan Katz<sup>1,2</sup>  Roberto Nunes Umpierre<sup>1,2</sup></p> <p><i>Autoria:</i>  Ana Cláudia Magnus Martins<sup>1</sup>  Augusto Mantovani<sup>3</sup>  Elise Botteselle de Oliveira<sup>1</sup>  Giovana Fagundes Piccoli<sup>1</sup>  Jerônimo De Conto Oliveira<sup>4</sup>  Juliana Nunes Pfeil<sup>1</sup>  Luíza Emília Bezerra de Medeiros<sup>1</sup>  Patrícia dos Santos Marcon<sup>5</sup>  Rafaela Fernandes Barrêto<sup>1</sup>  Renata Rosa de Carvalho<sup>1</sup>  Rudi Roman<sup>1</sup></p>	<p><i>Revisão textual e Normalização:</i>  Bruna Rodrigues da Silva<sup>1</sup>  Letícia Pereira de Souza<sup>1</sup></p> <p><i>Design:</i>  Lorena Bendati Bello<sup>1</sup>  Michelle Iashmine Mauhs<sup>1</sup></p> <p><i>Diagramação:</i>  Laura Paiva Etchichury<sup>1</sup>  Luisa Nascimento<sup>1</sup></p>
---	---

<sup>1</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Sul, TelessaúdeRS-UFRGS.

<sup>2</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Departamento de Medicina Social.

<sup>3</sup> Universidade do Vale do Rio dos Sinos.

<sup>4</sup> Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

<sup>5</sup> Hospital Mãe de Deus de Porto Alegre.

Como citar este documento:

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS-UFRGS. **TeleCondutas: Alterações Endoscópicas**. 2. ed. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 07 fev. 2024. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/materiais-teleconduta/>. Acesso em: dia, mês abreviado e ano da citação.

## TELECONDUTAS Nº 35 – ALTERAÇÕES ENDOSCÓPICAS

### Sumário

<b>Atualizações desta versão .....</b>	<b>6</b>
<b>Introdução .....</b>	<b>7</b>
<b>Indicações de solicitação de Endoscopia Digestiva Alta .....</b>	<b>7</b>
<b>Achados Endoscópicos .....</b>	<b>8</b>
<b>Esôfago .....</b>	<b>9</b>
Esôfago de Barrett .....	9
Esofagite péptica .....	10
Hérnia de hiato .....	11
<b>Estômago .....</b>	<b>11</b>
Gastrite .....	11
Metaplasia intestinal no estômago e gastrite atrófica.....	12
Pâncreas ectópico.....	14
Pólipos gástricos.....	14
Úlcera gástrica .....	16
<b>Duodeno .....</b>	<b>16</b>
Úlcera duodenal .....	16
Linfocitose e atrofia duodenal.....	17
<b>Encaminhamento para o serviço especializado.....</b>	<b>17</b>
<b>Referências .....</b>	<b>19</b>
<b>Apêndices .....</b>	<b>24</b>
Apêndice A – Doses orais padrão, alta e máxima de inibidores de bomba de prótons.....	24
Apêndice B – Opções de tratamento para erradicação de <i>Helicobacter pylori</i> .....	25
Apêndice C – Indicações de erradicação de <i>Helicobacter pylori</i> .....	26
Apêndice D – Opções terapêuticas para giardíase .....	27

## Atualizações desta versão

- Atualização do intervalo mínimo para repetir endoscopia em paciente com indicação de controle de cura após o término de tratamento para erradicação de *Helicobacter pylori*.

***Este conteúdo é destinado para profissionais de saúde e tem por objetivo fornecer informações atualizadas e baseadas em evidências científicas.***

## 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 [1–4]. 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 [1–3]. 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
<b>Esôfago</b>		
Acantose glicogênica	Achado normal.	Nenhuma conduta é necessária.
<a href="#">Esôfago de Barrett</a> - 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.
<a href="#">Esofagite péptica</a>	Erosões secundárias à DRGE (doença do refluxo gastroesofágico).	Manejo da DRGE ( <a href="#">Apêndice A</a> ); encaminhar para Gastroenterologia se grau C ou D.
<a href="#">Hérnia de hiato</a>	Geralmente sem relevância; predispõe à DRGE.	Encaminhar se DRGE refratária ao tratamento clínico ou na presença de sinais de alarme (disfagia ou sintomas compressivos).
<b>Estômago</b>		
Agregados linfoides (hiperplasia nodular linfoide)	Associado à gastrite, <i>Helicobacter pylori</i> .	Nenhuma conduta adicional é necessária. Tratar <i>H. pylori</i> se indicado ( <a href="#">Apêndice C</a> ).
Hiperplasia foveolar	Aumento de células glandulares no epitélio gástrico. Não é considerado uma lesão ou alteração pré-neoplásica.	Nenhuma conduta é necessária.
<a href="#">Gastrite</a>	Baixa correlação com sintomas. Nenhum subtipo ou gravidade denota risco neoplásico.	Manejo se sintomas ( <a href="#">Apêndice A</a> ).
<a href="#">Metaplasia intestinal e/ou gastrite atrófica</a>	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 ( <a href="#">Apêndice B</a> ).
Nodosidade (nodularidade) difusa	Sugere infecção por <i>H. pylori</i> .	Tratar <i>H. pylori</i> , se indicado ( <a href="#">Apêndice C</a> ).
<a href="#">Pâncreas ectópico</a>	Tecido pancreático no antro gástrico, sem significado clínico.	Nenhuma conduta é necessária.
<a href="#">Pólipos gástricos</a>	Mais comuns: a. pólipos de glândulas fúndicas; b. hiperplásicos.	a. Nenhuma conduta adicional é necessária se quadro típico; se atípicos, devem ser ressecados ( <a href="#">Quadro 3</a> ); b. ressecção se > 1,0 cm.
<a href="#">Úlcera gástrica</a>	Geralmente péptica; deve-se descartar neoplasia.	Biópsia da úlcera, inibidores de bomba de prótons (IBP), tratamento de <i>H. pylori</i> se presente ( <a href="#">Apêndice B</a> ), 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.
<b>Duodeno</b>		
<a href="#">Úlcera duodenal</a>	Úlcera péptica.	IBP ( <a href="#">Apêndice A</a> ) e tratar <i>H. pylori</i> ( <a href="#">Apêndice B</a> ). Biópsia da úlcera não é necessária.
Duodenite	Baixa correlação com sintomas. Não denota gravidade.	Nenhuma conduta adicional é necessária. Manejo se sintomas ( <a href="#">Apêndice A</a> ).
<a href="#">Linfocitose e/ou atrofia duodenal</a>	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> ( <a href="#">Apêndice B</a> ).
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 (2024).

## 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 [6,7]. É fator de risco para adenocarcinoma de esôfago, porém, o risco absoluto de câncer é baixo (0,1 a 0,4% ao ano) [8–11]. 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 [8,12]. Pacientes com Barrett devem receber inibidor de bomba de prótons (IBP) uma vez ao dia, por tempo indeterminado ([Apêndice A](#)) [7,11,12].

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 [6,7,11]. As biópsias podem ou não demonstrar displasia, que pode ser de baixo ou alto grau [6,7]. O aspecto endoscópico do Esôfago de Barrett pode ser observado no [Quadro 2](#).

#### Quadro 2 – Aspecto endoscópico do Esôfago de Barrett

<p>Esôfago de Barrett curto: extensão menor do que 3 cm de comprimento.</p>  <p>Japan Esophageal Society (2017) [13].</p>	<p>Esôfago de Barrett longo: extensão por 3 cm ou mais de comprimento.</p>  <p>Japan Esophageal Society (2017) [13].</p>	<p>Esôfago de Barrett curto com biópsia demonstrando displasia de alto grau.</p>  <p>Singh e Chak (2015) [14].</p>
--	---	---

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2024), adaptado de Japan Esophageal Society (2017) e Singh e Clark (2015) [13,14].

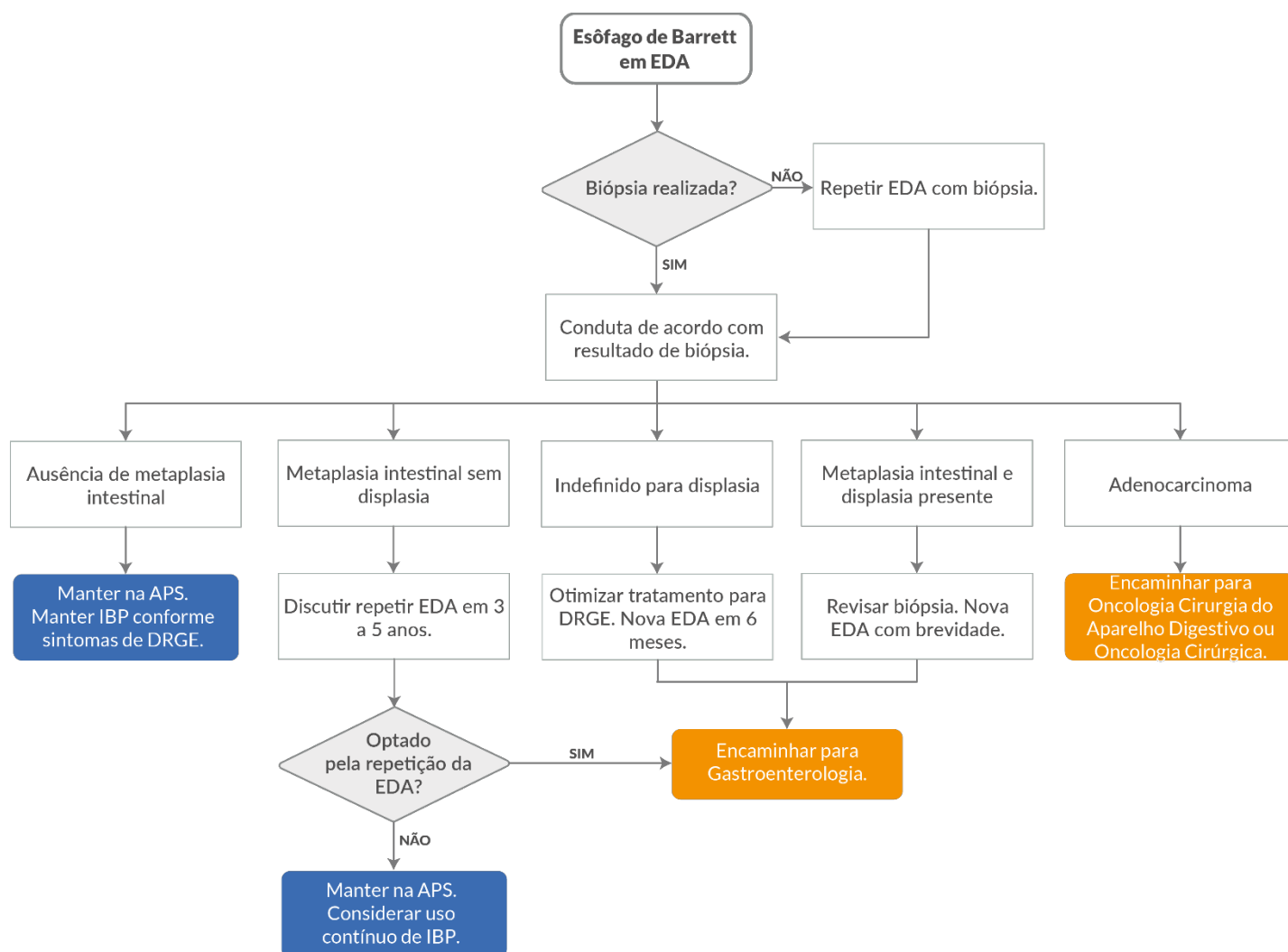
O seguimento endoscópico não é necessário a todos pacientes com Esôfago de Barrett, já que o risco de evolução para adenocarcinoma é extremamente baixo [7,8,10]. Pessoas com Barrett e sem displasia podem ou não fazer vigilância endoscópica, o que deve ser decidido em conjunto com o paciente após discussão dos riscos e benefícios [7,12]. 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 [7]. Não há indicação de vigilância em pacientes com mais de 75 anos. Recomenda-se considerar a não realização de vigilância em pacientes com comorbidades [7,12,15].

Pacientes com displasia de baixo grau têm incidência também baixa de adenocarcinoma de esôfago (cerca de 0,5% ao ano) [8,16], 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 [17]. 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 [6,7,12,17]. 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 [6,7,12,17].

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**



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

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2024), adaptado de Spechler (2021) [12].

### Esófagite 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 [18,19]. Pacientes com esófagite 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 [7,20]. Pacientes com esofagite acentuada podem necessitar de doses maiores ou cursos mais prolongados de IBP ([Apêndice A](#)) [7].

Pacientes sintomáticos com esofagite leve (graus A ou B) não necessitam repetir endoscopia [19,20], 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 [18,20].

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 [19–21].

Pacientes com DRGE também podem cursar com estenose benigna secundária à esofagite [18,20]. Esses pacientes costumam apresentar disfagia, devendo-se excluir neoplasia com realização de biópsias e avaliar a extensão da estenose com radiografia contrastada de esôfago [18,20,22].

### **Hérnia de hiato**

Fator predisponente de refluxo gastroesofágico [1], a hérnia de hiato pode ser diagnosticada ocasionalmente na endoscopia digestiva [20,23]. Hérnias pequenas geralmente são assintomáticas [23]. Os sintomas da hérnia de hiato são principalmente pirose e regurgitação, podendo ainda haver disfagia, desconforto torácico ou abdominal [23]. Hérnias por deslizamento (tipo I, o mais comum) simples não necessitam de tratamento [23]. Deve-se considerar correção cirúrgica para pacientes com sintomas refratários ao tratamento clínico ou com hérnias por deslizamento volumosas ou hérnias paraesofágicas [23].

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 [23,24]. 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 [24,25].

## **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 [26,27]. 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) [28].

Em pacientes que mantêm sintomas dispépticos (sem sinais de alarme), apesar do tratamento otimizado e de 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 [26,28,29].

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 [28,29]:

- 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**

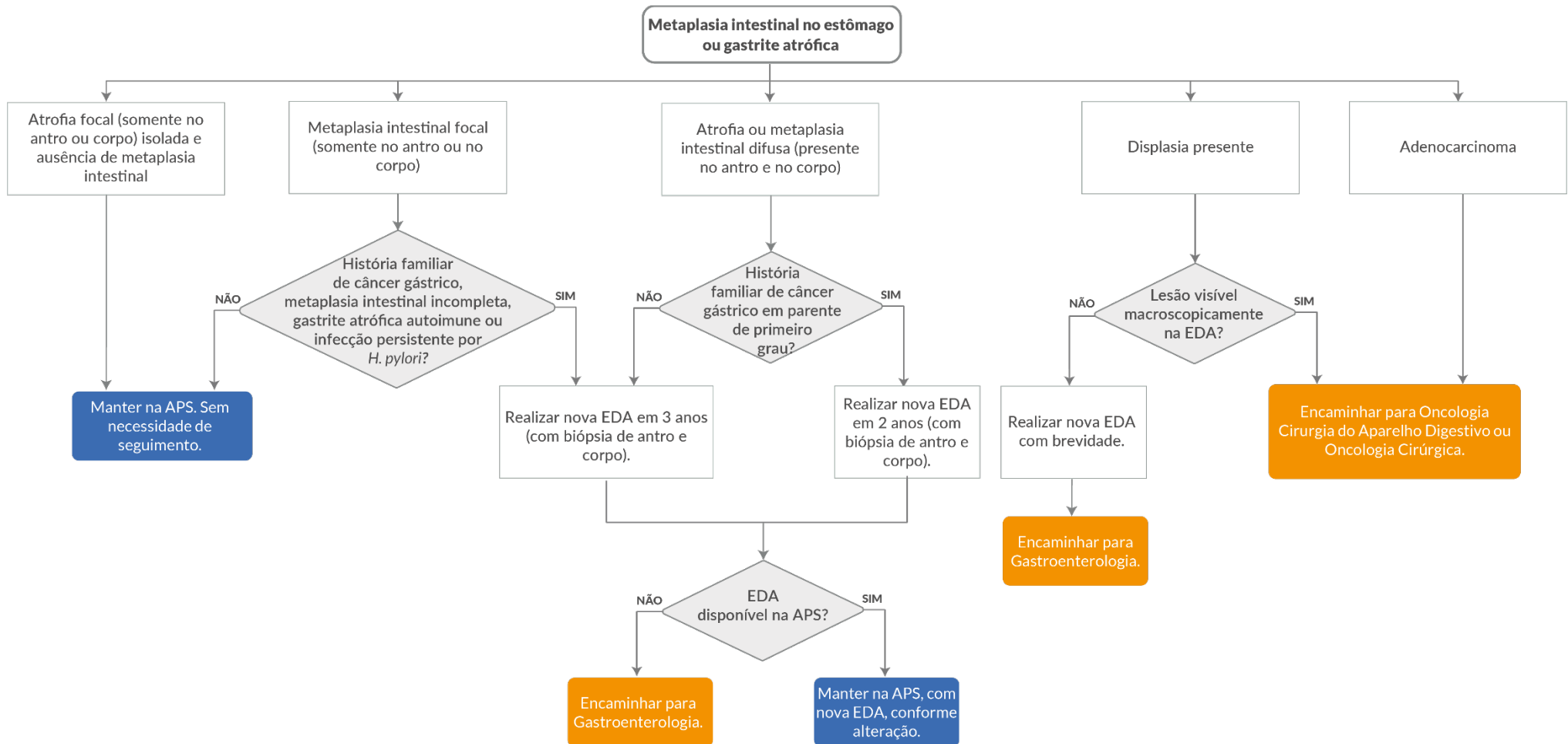
A metaplasia intestinal e a atrofia gástrica são consideradas condições pré-neoplásicas [3,11,30,31]. O aumento de risco é bem estabelecido quando pelo menos uma dessas alterações está presente difusamente no estômago (no antro e no corpo gástricos), ou em pacientes com outros marcadores de risco (história familiar de câncer gástrico, metaplasia intestinal incompleta, gastrite atrófica autoimune ou *H. pylori* persistente) [3,11,30,31]. Nesses casos, indica-se vigilância endoscópica em um intervalo de 3 anos [3,30,31].

Quando essas alterações são restritas ao antro, não há aumento de risco definido de câncer [3,30,31]. 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 [3,30,31].

A erradicação do *H. pylori* está indicada nos pacientes com metaplasia intestinal ou atrofia, por reduzir a evolução dessas lesões para adenocarcinoma [28,30–32]. 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 [3,30–32].

O acompanhamento de pacientes com metaplasia intestinal no estômago ou da gastrite atrófica à endoscopia é sugerido na [Figura 2](#).

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



APS: Atenção Primária à Saúde; EDA: endoscopia digestiva alta.

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2024), adaptado de Pimentel-Nunes (2019) [30].

### Pâncreas ectópico

Tecido pancreático ectópico pode ser encontrado de forma ocasional em exame endoscópico. Usualmente apresenta-se como lesão umbilicada na grande curvatura do antro gástrico [1,24,33,34]. Nos casos de aparência típica, como na [Figura 3](#), o diagnóstico é estabelecido sem a necessidade de biópsia ou ecoendoscopia [33]. Exceto por raríssimos casos anedóticos de complicações relatados na literatura, o pâncreas ectópico não causa sintomas e não necessita de qualquer tratamento ou acompanhamento [24,33,35].

**Figura 3 – Pâncreas ectópico**



Fonte: Bain et al. (2011) [34].

### Pólipos gástricos

A maioria dos pólipos gástricos é benigna [1,24,36–38]. 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](#)) [1,20,24,36–39].

Os pólipos hiperplásicos são o segundo tipo mais frequentemente encontrados nos exames endoscópicos e, ao contrário do que o nome sugere, podem conter displasia [1,39]. Felizmente, isso raramente ocorre, estando associado a pólipos maiores que 1 cm [37,39]. Eles geralmente surgem quando há outras alterações gástricas, como gastrite, atrofia e/ou metaplasia [1,38]. Deve-se realizar polipectomia (e não apenas biópsia) nos pólipos com mais de 1 cm e naqueles com displasia (independentemente do tamanho) [20,37,39,40].




Já os pólipos adenomatosos, embora raros, podem ser encontrados no estômago [1,3,36–39]. 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 [3,36–39,41]. 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 [1,3,20,36–39,41]. 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 [1,3,36–39,41].

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 [42].

### Quadro 3 – Tipos de pólipos gástricos e manejo específico

	Pólipos de glândulas fúndicas	Pólipos hiperplásicos	Pólipos adenomatosos
Descrição	Tipo mais comum de pólipo gástrico, sendo achado ocasional, sem risco de evolução neoplásica e não causa sintomas.	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).	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.
Diagnóstico	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.	O diagnóstico é sugerido pela endoscopia e confirmado pelo anatomopatológico.	O diagnóstico de adenoma é confirmado por biópsia em lesão suspeita à endoscopia.
Indicação de polipectomia	Apenas se: - maior que 10 mm; ou - localizado no antro; ou - paciente portador de PAF.	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).	Indicada em todos os casos.
Seguimento	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.	Pacientes com <i>H. pylori</i> devem ser tratados com esquema de erradicação da infecção ( <a href="#">Apêndice B</a> ). Pacientes com pólipos hiperplásicos, 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).	Pacientes com <i>H. pylori</i> devem ser tratados com esquema de erradicação da infecção ( <a href="#">Apêndice B</a> ). 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 Gastroenterologia ou centro especializado de endoscopia para acompanhamento com imagem de alta resolução.
Aspecto endoscópico	 Cheesman et al. (2017) [37].	 Han et al. (2009) [41].	 Islam et al. (2013)[36].

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2024), adaptado de Islam et al. (2013), Cheesman et al. (2017), Mahachai et al. (2021), Castro et al. (2017), Banks et al. (2019) e Han et al. (2009) [36–41].



## Úlcera gástrica

Úlceras gástricas, como a apresentada na [Figura 4](#), podem ser assintomáticas e podem ser encontradas ao acaso, ou causar sintomas que vão desde dispepsia, até hemorragia digestiva e perfuração [24,43,44]. A maioria das úlceras é péptica, sendo causada por uso de AINE ou infecção por *H. pylori* [24,43,44]. O diagnóstico diferencial com úlcera neoplásica pode ser difícil, sendo usualmente realizadas biópsias para descartar neoplasia [24,43,44].

**Figura 4 – Úlcera gástrica em antro**



Fonte: Kavitt et al. (2019) [45].

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 [2,3,32,44–46]:

- 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 4 semanas após o término da antibioticoterapia [44–46].

## Duodeno

### Úlcera duodenal

Úlceras duodenais têm a mesma etiologia das úlceras gástricas – predominantemente por uso de AINE e infecção por *H. pylori* [1,2,24,45,47]. 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](#)) [1,2,24,45].

### **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 [1,48,49]. Pacientes com doença celíaca leve podem ter linfocitose duodenal sem atrofia [48,49]. O diagnóstico diferencial é com infecção por *H. pylori*, que também pode causar linfocitose – nesse caso, sempre sem atrofia [48,49].

Quando há suspeita de doença celíaca, deve-se solicitar antitransglutaminase IgA e IgA total [49,50]. Na impossibilidade desses exames, solicitar antiendomísio e, se possível, antigliadina deaminada [49,50]. Não é recomendado solicitação de antigliadina convencional, que é pouco eficaz para o diagnóstico [50]. Caso haja suspeita de giardíase, realizar tratamento antiparasitário ([Apêndice D](#)) [20,49,51]. Pacientes em que há dúvida diagnóstica e presença de *H. pylori*, este deve ser erradicado [49].

### **Encaminhamento para o serviço especializado**

**Algumas condições clínicas podem ser acompanhadas na APS, se houver disponibilidade de EDA** [5,42]:

- 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** [5,42]:

- 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 HJ, Yang SK, Choi MG. Clinical Gastrointestinal Endoscopy: a comprehensive atlas. Berlin: Springer; 2014.
2. Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, Baron TH, Anderson MA, Ben-Menachem T, et al. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. abril de 2010 [citado 30 de outubro de 2023];71(4):663–8. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510709027515>.
3. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Early DS, Fisher DA, et al. The role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach. *Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. julho de 2015 [citado 30 de outubro de 2023];82(1):1–8. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510715022774>.
4. Ford AC, Mahadeva S, Carbone MF, Lacy BE, Talley NJ. Functional dyspepsia. *The Lancet* [Internet]. novembro de 2020 [citado 30 de outubro de 2023];396(10263):1689–702. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673620304694>.
5. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, TelessaúdeRS-UFRGS, Rio Grande do Sul, Secretaria da Saúde. Protocolos de encaminhamento para Gastroenterologia Adulto [Internet]. Porto Alegre, RS: TelessaúdeRS-UFRGS; 2023 [citado 30 de outubro de 2023]. 39 p. Disponível em: [https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/protocolos\\_resumos/Gastroenterologia.pdf](https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/protocolos_resumos/Gastroenterologia.pdf).
6. Spechler SJ. Barrett's esophagus: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/barretts-esophagus-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
7. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, Gerson LB. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus. *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. janeiro de 2016 [citado 30 de outubro de 2023];111(1):30–50. Disponível em: <https://journals.lww.com/00000434-201601000-00017>.
8. Hvid-Jensen F, Pedersen L, Drewes AM, Sørensen HT, Funch-Jensen P. Incidence of Adenocarcinoma among Patients with Barrett's Esophagus. *N Engl J Med* [Internet]. 13 de outubro de 2011 [citado 30 de outubro de 2023];365(15):1375–83. Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1103042>.
9. Desai TK, Krishnan K, Samala N, Singh J, Cluley J, Perla S, et al. The incidence of oesophageal adenocarcinoma in non-dysplastic Barrett's oesophagus: a meta-analysis. *Gut* [Internet]. julho de 2012 [citado 30 de outubro de 2023];61(7):970–6. Disponível em: <https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gutjnl-2011-300730>.
10. Wani S, Falk G, Hall M, Gaddam S, Wang A, Gupta N, et al. Patients With Nondysplastic Barrett's Esophagus Have Low Risks for Developing Dysplasia or Esophageal Adenocarcinoma. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* [Internet]. março de 2011 [citado 30 de outubro de 2023];9(3):220-227.e1. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542356510011882>.
11. Berr F, Oyama T, Ponchon T, Yahagi N, organizadores. Early Neoplasias of the Gastrointestinal Tract: Endoscopic Diagnosis and Therapeutic Decisions [Internet]. Boston, MA: Springer US; 2014 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://link.springer.com/10.1007/978-1-4614-8292-5>.

12. Spechler SJ. Barrett's esophagus: surveillance and management [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/barretts-esophagus-surveillance-and-management>.
13. Japan Esophageal Society. Japanese Classification of Esophageal Cancer, 11th Edition: part I. Esophagus [Internet]. janeiro de 2017 [citado 30 de outubro de 2023];14(1):1–36. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/s10388-016-0551-7>.
14. Singh A, Chak A. Advances in the management of Barrett's esophagus and early esophageal adenocarcinoma. Gastroenterol Rep [Internet]. 19 de outubro de 2015 [citado 30 de outubro de 2023];gov048. Disponível em: <https://academic.oup.com/gastro/article-lookup/doi/10.1093/gastro/gov048>.
15. Weusten B, Bisschops R, Coron E, Dinis-Ribeiro M, Dumonceau JM, Esteban JM, et al. Endoscopic management of Barrett's esophagus: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. Endoscopy [Internet]. 25 de janeiro de 2017 [citado 30 de outubro de 2023];49(02):191–8. Disponível em: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0042-122140>.
16. Singh S, Manickam P, Amin AV, Samala N, Schouten LJ, Iyer PG, et al. Incidence of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus with low-grade dysplasia: a systematic review and meta-analysis. Gastrointestinal Endoscopy [Internet]. junho de 2014 [citado 30 de outubro de 2023];79(6):897-909.e4. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510714000339>.
17. Sharma P, Shaheen NJ, Katzka D, Bergman JJGHM. AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Treatment of Barrett's Esophagus With Dysplasia and/or Early Cancer: Expert Review. Gastroenterology [Internet]. fevereiro de 2020 [citado 30 de outubro de 2023];158(3):760–9. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508519415370>.
18. Kahrilas PJ. Clinical manifestations and diagnosis of gastroesophageal reflux in adults [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gastroesophageal-reflux-in-adults>.
19. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM, et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. Gut [Internet]. julho de 2018 [citado 31 de outubro de 2023];67(7):1351–62. Disponível em: <https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gutjnl-2017-314722>
20. Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani ERJ, Duncan MS, Giugliani C. Medicina Ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 5º ed. Porto Alegre: Artmed; 2022. 2424 p.
21. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol [Internet]. janeiro de 2022 [citado 30 de outubro de 2023];117(1):27–56. Disponível em: <https://journals.lww.com/10.14309/ajg.0000000000001538>.
22. Guelrud M. Endoscopic interventions for nonmalignant esophageal strictures in adults [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2023 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/endoscopic-interventions-for-nonmalignant-esophageal-strictures-in-adults>.

23. Kahrilas PJ. Hiatus hernia [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2023 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/hiatus-hernia>.
24. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, organizadores. Sleisenger and fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 11º ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
25. Fass R. Approach to refractory gastroesophageal reflux disease in adults [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-refractory-gastroesophageal-reflux-disease-in-adults>.
26. Feldman M, Jensen PJ. Gastritis: etiology and diagnosis [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/gastritis-etiology-and-diagnosis>.
27. Redéen S, Petersson F, Jönsson KA, Borch K. Relationship of gastroscopic features to histological findings in gastritis and Helicobacter pylori infection in a general population sample. Endoscopy [Internet]. novembro de 2003 [citado 30 de outubro de 2023];35(11):946–50. Disponível em: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-2003-43479>.
28. Longstreth GF, Lacy BE. Approach to the adult with dyspepsia [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-dyspepsia>.
29. Longstreth GF. Functional dyspepsia in adults [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/functional-dyspepsia-in-adults>.
30. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, Areia M, Leja M, Esposito G, 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 [Internet]. abril de 2019 [citado 30 de outubro de 2023];51(04):365–88. Disponível em: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/a-0859-1883>.
31. Morgan D. Gastric intestinal metaplasia [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/gastric-intestinal-metaplasia>.
32. Coelho LGV, Marinho JR, Genta R, Ribeiro LT, Passos MDCF, Zaterka S, et al. IVth Brazilian Consensus Conference on Helicobacter pylori Infection. Arq Gastroenterol [Internet]. 16 de abril de 2018 [citado 30 de outubro de 2023];55(2):97–121. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-28032018000200097&lng=en&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032018000200097&lng=en&tlng=en).
33. Faulx AL, Kothari S, Acosta RD, Agrawal D, Bruining DH, Chandrasekhara V, et al. The role of endoscopy in subepithelial lesions of the GI tract. Gastrointestinal Endoscopy [Internet]. junho de 2017 [citado 30 de outubro de 2023];85(6):1117–32. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510717301244>.
34. Bain AJ, Owens DJ, Tang RS, Peterson MR, Savides TJ. Pancreatic Rest Resection Using Band Ligation Snare Polypectomy. Dig Dis Sci [Internet]. junho de 2011 [citado 30 de outubro de 2023];56(6):1884–8. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/s10620-011-1669-z>.
35. Krinsky ML, Binmoeller KF. Endoscopic ultrasound for the characterization of subepithelial lesions of the upper gastrointestinal tract [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023].

Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/endoscopic-ultrasound-for-the-characterization-of-subepithelial-lesions-of-the-upper-gastrointestinal-tract>.

36. Islam RS, Patel NC, Lam-Himlin D, Nguyen CC. Gastric polyps: a review of clinical, endoscopic, and histopathologic features and management decisions. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. outubro de 2013;9(10):640–51. .
37. Cheesman AR, Greenwald DA, Shah SC. Current Management of Benign Epithelial Gastric Polyps. *Curr Treat Options Gastro* [Internet]. dezembro de 2017 [citado 30 de outubro de 2023];15(4):676–90. Disponível em: <http://link.springer.com/10.1007/s11938-017-0159-6>.
38. Mahachai V, Graham DY, Odze RD. Gastric polyps [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2023 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/gastric-polyps>.
39. Castro R, Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M. Evaluation and management of gastric epithelial polyps. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* [Internet]. agosto de 2017 [citado 31 de outubro de 2023];31(4):381–7. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521691817300604>.
40. Banks M, Graham D, Jansen M, Gotoda T, Coda S, Di Pietro M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut* [Internet]. setembro de 2019 [citado 30 de outubro de 2023];68(9):1545–75. Disponível em: <https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gutjnl-2018-318126>.
41. Han AR, Sung CO, Kim KM, Park CK, Min BH, Lee JH, et al. The Clinicopathological Features of Gastric Hyperplastic Polyps with Neoplastic Transformations: A Suggestion of Indication for Endoscopic Polypectomy. *Gut Liver* [Internet]. 30 de dezembro de 2009 [citado 30 de outubro de 2023];3(4):271–5. Disponível em: <http://www.gutnliver.org/journal/DOIx.php?id=10.5009/gnl.2009.3.4.271>.
42. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, TelessaúdeRS-UFRGS. Qual conduta frente a um paciente com pólipos gástricos em endoscopia? [Internet]. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS; 2020 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/perguntas/qual-conduta-frente-um-paciente-com-polipo-gastrico-em-endoscopia/>.
43. Vakil NB. Peptic ulcer disease: clinical manifestations and diagnosis [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/peptic-ulcer-disease-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
44. Fashner J, Gitu AC. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease and H. pylori Infection. *Am Fam Physician*. 15 de fevereiro de 2015;91(4):236–42.
45. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboa A, Gralnek IM. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *The American Journal of Medicine* [Internet]. abril de 2019 [citado 30 de outubro de 2023];132(4):447–56. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000293431930004X>.
46. Vakil NB. Peptic ulcer disease: treatment and secondary prevention [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/peptic-ulcer-disease-treatment-and-secondary-prevention>.
47. Trindade LMDF, Menezes LBDO, Souza Neta AMD, Leite Rolemberg PC, Souza LD, Barreto IDDC, et al. Prevalence of Helicobacter pylori Infection in Samples of Gastric Biopsies. *Gastroenterol Res* [Internet]. 2017 [citado 30 de outubro de 2023];10(1):33–41. Disponível em: <http://www.gastrores.org/index.php/Gastrores/article/view/785>.



48. Sergi C, Shen F, Bouma G. Intraepithelial lymphocytes, scores, mimickers and challenges in diagnosing gluten-sensitive enteropathy (celiac disease). WJG [Internet]. 2017 [citado 30 de outubro de 2023];23(4):573. Disponível em: <http://www.wjnet.com/1007-9327/full/v23/i4/573.htm>.
49. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, Castillejo G, Sanders DS, Cellier C, et al. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. UEG Journal [Internet]. junho de 2019 [citado 30 de outubro de 2023];7(5):583–613. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1177/2050640619844125>.
50. Kelly CP. Diagnosis of celiac disease in adults [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2023 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-celiac-disease-in-adults>.
51. Bartelt LA. Giardiasis: treatment and prevention [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/giardiasis-treatment-and-prevention>.
52. Dynamed. Overview of antiulcer medications [Internet]. Ipswich (MA): EBSCO Information Services; 2022 [citado 30 de outubro de 2023]. Disponível em: <https://www.dynamed.com/drug-review/overview-of-antiulcer-medications>.



## Apêndices

### Apêndice A – Doses orais padrão, alta e máxima de inibidores de bomba de prótons

A escolha do inibidor de bomba de prótons 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 <sup>1</sup>
<b>Omeprazol</b>	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.
<b>Esomeprazol</b>	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.
<b>Lansoprazol</b>	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.
<b>Dexlansoprazol</b>	30 mg, 1x/dia.	30 mg, 1x/ dia.	60 mg, 1x/ dia.
<b>Pantoprazol</b>	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.

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2024), adaptado de Dynamed (2022) [52].

<sup>1</sup> Doses maiores podem ser necessárias para o tratamento de síndrome de hipersecreção (síndrome de Zollinger-Ellison).

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

Esquema terapêutico	Duração do tratamento
<b>Esquema padrão de 1ª linha – inibidor de bomba de prótons (IBP)<sup>1</sup>, 12/12 h, associado a:</b>	
Amoxicilina 1 g, 12 em 12 horas + Claritromicina 500 mg, 12 em 12 horas.	14 dias
<b>Esquemas alternativos ou de 2ª linha – IBP<sup>1</sup>, 12/12 h, associado a:</b>	
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 <sup>2</sup> .	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 <sup>2</sup> .	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 <sup>2</sup> .	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 <sup>2</sup> .	10 dias
<b>Observações:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● esquemas com metronidazol podem ser prescritos com 400 mg, 8/8 h, quando a dose de 500 mg não estiver disponível;</li> <li>● 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.</li> </ul>	

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2024), adaptado de Coelho et al. (2018) [32].

<sup>1</sup> IBP: omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg, esomeprazol 20 mg ou dexlansoprazol 60 mg.

<sup>2</sup> Podem ser usados em alérgicos à penicilina.

## 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)<sup>1</sup>.
- Linfoma gástrico primário de tecido linfóide 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.
- 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<sup>2</sup>.

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2024), adaptado de Ford et al. (2020), Longstreth e Lacy (2022) e Coelho et al. (2018) [4,28,32].

<sup>1</sup> Em pacientes com dispepsia não investigada e sem complicações ou sinais de alarme, encaminhar para testagem de *H. pylori* somente 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.

<sup>2</sup> Em pacientes com dispepsia não ulcerosa e sem história familiar de neoplasia gástrica, o tratamento de manutenção com IBP é apropriado e muitas vezes suficiente.

**Apêndice D – Opções terapêuticas para giardíase**

Fármaco <sup>1</sup>	Apresentação	Posologia e duração do tratamento		Disponibilidade no SUS
		Adultos	Crianças	
Tinidazol <sup>2</sup>	- Drágeas de 500 mg	- 2 g, dose única.	- ≥ 3 anos: 50 mg/kg/dia, dose única (máximo de 2 g).	Indisponível.
Secnidazol <sup>2</sup>	- 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 <sup>2</sup>	- 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, 1x/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.

Fonte: TelessaúdeRS-UFRGS (2024), adaptado de Duncan et al. (2022) e Bartelt (2022) [20,51].

<sup>1</sup> 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.

<sup>2</sup> 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.

Secretaria Estadual da Saúde-RS  
[www.saude.rs.gov.br](http://www.saude.rs.gov.br)

---

Atendimento para médicos, enfermeiros e dentistas da APS do Brasil.  
Para esclarecer dúvidas, ligue:



**0800 644 6543**

