

TELMA DA SILVA SANTOS

200331884

***Helicobacter pylori* e o idoso dispéptico: frequência, aspectos clínicos, endoscópicos e histológicos. Evolução da doença após tratamento clínico**

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado, apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre em Clínica Médica, área de Ciências Básicas, da médica TELMA DA SILVA SANTOS.


Prof. Dr. José Geraldo Paraiso Ferraz
Orientador

CAMPINAS
2002

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

TELMA DA SILVA SANTOS

***Helicobacter pylori* e o idoso dispéptico: frequência, aspectos clínicos, endoscópicos e histológicos. Evolução da doença após tratamento clínico**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do título de Mestre em Clínica Médica

**Área de Concentração: Clínica Médica
Orientador: José Geraldo P. Ferraz**

CAMPINAS
2002

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	UNICAMP
	1059h
V	EX
TOMBO BC	56023
PROC	16/129103
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	09/10/02
Nº CPD	

CM00190360-6

Libid 303196

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

Sa59h

Santos, Telma da Silva

Helicobacter pylori e o idoso dispéptico: frequência, aspectos clínicos endoscópicos e histológicos. Evolução da doença após tratamento clínico / Telma da Silva Santos. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

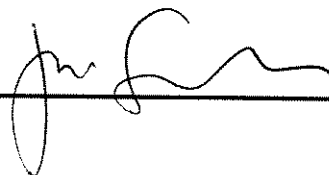
Orientador : José Geraldo Paraíso Ferraz

Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas.
Faculdade de Ciências Médicas.

1. *Helicobacter pylori*. 2. Dispepsia. 3. Idosos. I. José Geraldo Paraíso Ferraz. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

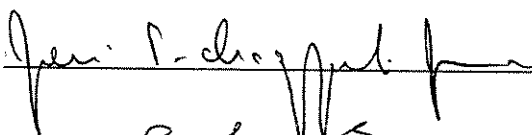
Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador(a): Prof.Dr. José Geraldo Paraíso Ferraz

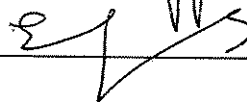


Membros:

1. Professor Doutor José Pedrazzoli Júnior



2. Professora Doutora Elza Cotrim Soares



Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, área de concentração Clínica Médica, da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 15/08/02

Dedicatória

À todas as pessoas anônimas, co-autoras deste estudo sem as quais nada disto teria sido realizado

*“Se não houver frutos,
valeu a beleza das flores.
Se não houver flores,
valeu a sombra das folhas.
Se não houver folhas,
valeu a intenção da semente.”*
(Henfil)

Agradecimentos

Muitas pessoas, me ajudaram a elaborar este trabalho, e se eu ousar a citá-las poderei cometer o erro de esquecer alguma delas. Sendo assim, faço um agradecimento geral, a todos que me ajudaram, porque ao longo do caminho, apesar das dificuldades, pude aprender com a amizade e a solidariedade de todas.

ÍNDICE

LISTA DE TABELAS	xiii
LISTA DE FIGURAS	xv
RESUMO	xvii
SUMMARY	xxi
INTRODUÇÃO	25
1. Generalidades	25
2. Conceitos	25
3. Dispepsia em idosos e <i>Helicobacter pylori</i>	30
4. Tratamento	31
OBJETIVO	35
CASUÍSTICA E MÉTODOS	36
1. Seleção de pacientes	36
2. Descrição do estudo	36
3. <i>Helicobacter pylori</i> e dispepsia no idoso	38
4. Análise estatística	40
RESULTADOS	41
1. Dados clínicos e laboratoriais	41
2. Dados endoscópicos e histopatológicos	44
3. <i>Helicobacter pylori</i> , sintomas e exames complementares	47
4. Efeito da erradicação do <i>Helicobacter pylori</i>	53
DISCUSSÃO	58
1. Efeitos clínicos e nos achados endoscópicos e histológicos, após erradicação do <i>Helicobacter pylori</i>	72
SUMÁRIO	76
CONCLUSÕES	78
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	79
ANEXOS	87

Lista de Tabelas

<i>Tabela 1- Sensibilidade e especificidade dos métodos utilizados para diagnóstico do Helicobacter pylori</i>	29
<i>Tabela 2 - Resultados cumulativos da avaliação de nove estudos clínicos com terapias dupla ou tripla anti-Helicobacter pylori em idosos</i>	33
<i>Tabela 3: Número de medicamentos utilizados para tratamento de doenças sistêmicas</i>	42
<i>Tabela 4: Associação de sintomas de acordo com ausência (n=33) ou presença(n=71) do Helicobacter pylori</i>	48
<i>Tabela 5: Protoparasitológico positivo e litíase vesicular ao ultra-som (% de pacientes) de acordo com ausência (n=33) ou presença (n=71) do Helicobacter pylori</i>	50
<i>Tabela 6: Achados endoscópicos (n e % de pacientes) de acordo com ausência ou presença do Helicobacter pylori</i>	50
<i>Tabela 7 - Lesões endoscópicas erosivas (n, % de pacientes) de acordo com ausência ou presença do Helicobacter pylori</i>	51
<i>Tabela 8: Achados histológicos (n, % de pacientes) de acordo com a ausência (n=33) ou presença (n=71) do Helicobacter pylori</i>	52
<i>Tabela 9: Presença de metaplasia intestinal e atrofia glandular (n, % de pacientes) de acordo com a ausência (n=33) ou presença (n=71) do Helicobacter pylori</i>	52
<i>Tabela 10: Evolução da endoscopia (n, % de pacientes) em idosos Helicobacter pylori positivos após erradicação (n=56)</i>	55
<i>Tabela 11: Lesões endoscópicas erosivas (n, % de pacientes) em idosos Helicobacter pylori positivos após tratamento específico (n=56)</i>	56
<i>Tabela 12: Evolução histológica dos pacientes portadores do Helicobacter pylori após tratamento específico (n=56)</i>	57
<i>Tabela 13: Evolução das lesões histológicas associadas à gastrite crônica nos pacientes portadores de Helicobacter pylori após tratamento específico (n=56)</i>	57
<i>Tabela 14: Histologia e prevalência da infecção pelo Helicobacter pylori em pacientes idosos com doença ulcerosa péptica</i>	70

Lista de Figuras

<i>Figura 1: Fluxograma de atendimento ao idoso dispéptico</i>	39
<i>Figura 2: Medicamentos mais usados por idosos dispépticos</i>	43
<i>Figura 3: Hábitos de tabagismo e etilismo (%) nos idosos estudados</i>	43
<i>Figura 4: Achados endoscópicos (gastrite endoscópica não-erosiva, % de pacientes, n=104)</i>	45
<i>Figura 5: Lesões endoscópicas erosivas (% de pacientes, n=104)</i>	45
<i>Figura 6: Achados histológicos (% de pacientes, n=104)</i>	46
<i>Figura 7: Atrofia glandular e metaplasia intestinal (% de pacientes, n=104)</i>	46
<i>Figura 8: Detecção do Helicobacter pylori em idosos (% de pacientes, n=104)</i>	47
<i>Figura 9: Principais manifestações dispépticas (% de pacientes) de acordo com a ausência (n=33) ou presença (n=71) do Helicobacter pylori</i>	48
<i>Figura 10 - Hábitos de tabagismo e etilismo (%) de acordo com ausência (n=33) ou presença (n=71) do Helicobacter pylori</i>	49
<i>Figura 11: Evolução clínica nos pacientes portadores do Helicobacter pylori após tratamento</i>	54

Resumo

Santos, T.S. *Helicobacter pylori* e o idoso dispéptico: frequência, aspectos clínicos, endoscópicos e histológicos. Evolução da doença após tratamento clínico. Campinas, 2002, 66p. Tese (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP

Objetivo: Poucos são os trabalhos na literatura que abordam a dispepsia em pacientes idosos. Os objetivos deste trabalho foram: estudar a frequência do *H. pylori* na população idosa com dispepsia funcional e ulcerosa; avaliar o comportamento clínico, aspectos endoscópicos e histológicos do idoso; e, por fim, avaliar a evolução da doença após tratamento clínico. **Métodos:** Foram estudados pacientes no Ambulatório de Medicina Interna do Hospital Universitário de Taubaté, no período de abril de 1999 e julho de 2001, por demanda espontânea. Os critérios de inclusão foram: pacientes acima de 60 anos com queixas dispépticas. Os critérios de exclusão foram: pacientes portadores de neoplasia gástrica, pancreatite crônica, doenças agudas relacionadas às vias biliares, hepatopatias crônicas e o uso de antibiótico 30 dias antes do início do estudo. Os pacientes foram submetidos a uma anamnese, e foram avaliados quanto às queixas dispépticas. Seguiram-se investigação diagnóstica por meio de exames Protoparasitológico (PPF), Ultra-som abdominal (USN) e Endoscopia digestiva alta (EDA) associada à histologia. Após diagnóstico de infecção pelo *H. pylori*, foi proposto tratamento clínico com esquema triplice (Lansoprasol, Claritromicina e Amoxicilina). Os pacientes que aceitaram fazer o tratamento foram seguidos mensalmente, para avaliação clínica, e realizaram uma segunda EDA de controle após 3 meses de tratamento, quando então se avaliou a evolução da doença do ponto de vista histológico e da erradicação da bactéria. **Resultados:** Foram avaliados 211 pacientes com sintomas dispépticos, correspondendo a 5,9 % do total de consultas do ambulatório de Medicina Interna do Hospital Universitário; 104 preencheram os critérios de inclusão. A média de idade foi de 70,7 (DP $\pm$ 7,9 anos), variando entre 60 e 93 anos. 56,7% dos pacientes eram do sexo feminino. Na anamnese observou-se que a dor epigástrica foi o principal sintoma em 66,3% do total dos casos. O PPF foi positivo em 12,5% dos idosos, e a presença do *Ascaris lumbricoides* foi de 8,7%. A colicistopatia crônica calculosa foi detectada ao USN em 13,5%. Com relação aos achados endoscópicos, observou-se que a pangastrite enantematosa foi um achado em todos os pacientes incluídos no estudo. As lesões pépticas foram vistas em 27,9%, e a úlcera gástrica, em 6,7%. Nos achados histológicos, observou-se a prevalência da gastrite crônica moderada, e a atrofia glandular, em 31,7% e metaplasia intestinal em 26%. O *H. pylori* foi detectado em 68,3%. Ao avaliarmos a presença do *H. pylori* associado aos achados da anamnese e dos exames subsidiários, observamos que a dor epigástrica continuou

sendo prevalente ao grupo, tanto com presença quanto com ausência da bactéria (63,7% e 65,7% respectivamente). Houve prevalência da associação de 3 sintomas para os dois grupos, correspondendo ao total de 31,7% e com distribuição similar. A prevalência da positividade do PPF foi maior no grupo *H. pylori* negativo, fato que não ocorreu com achados de colicistopatia crônica, cuja distribuição foi igual. Com relação aos achados endoscópicos, os dois grupos tiveram distribuição igual, quanto à presença de pangastrite enantematosa crônica, porém as lesões pépticas foram mais prevalentes no grupo *H. pylori* positivo ($p < 0,007$), com destaque para as erosões antrais, em 40,8%. Na histologia, a inflamação da mucosa foi mais intensa nos pacientes com a presença da bactéria (92,9%), e 15,2% dos pacientes com HP negativo apresentaram estudo histológico normal. Também a atrofia glandular foi mais prevalente nos pacientes portadores da bactéria (28,2%), enquanto a metaplasia teve distribuição semelhante para os dois grupos. Após tratamento, os pacientes tiveram uma melhora clínica inicial de 64,21%, que se manteve em 97,2, após 3 meses de tratamento. Na endoscopia, não houve melhora da inflamação e das lesões pépticas. Na histologia, porém, a gastrite moderada se tornou leve em 57%, e houve melhora da atrofia glandular. **Conclusões:** A frequência do *H. pylori* nos idosos estudados foi semelhante àquela que ocorre em outros países em desenvolvimento. Não houve manifestações clínicas específicas nos indivíduos com infecção pela bactéria, tampouco estes pacientes foram mais sintomáticos. Na EDA dos pacientes *H. pylori* positivo houve mais lesões pépticas, quando comparados com aqueles com ausência da bactéria. Também se constatou, nos indivíduos *H. pylori* positivo, um grau de gastrite mais intensa e prevalência de atrofia glandular do que naqueles com ausência da bactéria. O tratamento com esquema triplice permitiu uma erradicação de 83,9% da bactéria. Também possibilitou caracterizar a evolução da doença, observou-se a melhora dos sintomas e da histologia com transformação da gastrite crônica moderada ativa em gastrite crônica leve ativa, assim como da atrofia glandular.

Summary

Santos, T.S. *Helicobacter pylori* and in the elderly with dyspepsia: frequency, clinical aspects, endoscopy and histology. Evolution of the disease after clinical treatment. Campinas, 2002, 66p. Tese (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP

Objective: The investigation of dyspepsia in elderly patients is not fully explored in the medical literature. Therefore, the objective of this work was to investigate the clinical, endoscopic and histological aspects of dyspepsia on elderly patients. The frequency of *H. pylori*, as well as the effects of eradication therapy on clinical, histological and endoscopic outcome was assessed.

Methods: Consecutive, elderly patients seeking medical care in the Internal Medicine Outpatient Clinic, University of Taubaté Medical Hospital, between April 1999 and July 2001 were initially screened. The inclusion criteria were: age above 60 years and dyspeptic complaints. The exclusion criteria were: previous history of gastric cancer, chronic pancreatitis, biliary and liver diseases, and prior antibiotic use 30 days before the beginning of the study. The patients were submitted to a clinical evaluation (dyspepsia protocol), followed by laboratory tests including stool examination for ova/parasites, abdominal ultrasound scan, upper digestive endoscopy with collection of gastric samples for histology. Triple therapy *H. pylori* eradication was employed for *H. pylori*-infected patients using lansoprazole, clarithromycin and amoxicillin. The patients were then followed monthly for clinical evaluation, with a control endoscopy plus biopsy 3 months following the end of treatment. The clinical, endoscopic and histological outcome was then evaluated, including eradication success.

Results: 211 dyspeptic patients were initially screened, corresponding to 5,9% of all consultations of the Internal Medicine Outpatient Clinic. 104 patients were included in the study (age $70,7 \pm 7,9$ years, range 60 to 93 years). 56,7% of the patients were females. Epigastric pain was the main symptom in 66,3% of the total of the cases, stool examination was positive in 12,5% of the seniors, and the presence of the *Ascaris lumbricoides* was of 8,7%. Gall stones were detected in 13,5%. Enantematous gastritis was found in all patients included in the study. Peptics lesions were detected in 27,9%, including gastric ulcer in 6,7%. Moderate chronic gastritis was predominant on histology, with glandular atrophy observed in 31,7% and intestinal metaplasia in 26%. The *H. pylori* was detected in 68,3%. Epigastric pain was found to be the commonest symptom, regardless the *H. pylori* status (63,7% and 65,7% respectively). Endoscopically, enantematous gastritis was similarly distributed among both *H. pylori* positive and negative patients. However, antral erosions were more prevalent in *H. pylori* positive patients (40,8%, $p < 0,007$). Histologically, gastritis was more intense in *H. pylori* positive patients (92,9%). Normal histology was found in 15,2% *H. pylori* negative patients. The glandular atrophy was also more prevalent in the patient carriers of the bacteria (28,2%), while the metaplasia had similar distribution for the two groups. Most patients had their symptoms improved 3 months following end of

treatment (97,2%). No changes in endoscopical findings were observed. However, moderate gastritis turned mild in 57% of patients on histology, and there was improvement of the glandular atrophy.

Conclusions: The frequency of the *H. pylori* in elderly dyspeptic patients were similar to the one described for the adult population in developing countries. There were not specific clinical manifestations in the individuals with infection for the bacteria. *H. pylori* positive patients had more peptics lesions compared to those with absence of the bacteria. It was also verified that *H. pylori* positive individuals presented with a more intense gastritis and glandular atrophy than *H.pylori* negative patients. A 83,9% eradication rate was obtained with triple therapy, with symptom improvement and amelioration of histology.

INTRODUÇÃO

1. Generalidades

A população de idosos vem crescendo de maneira significativa nos países em desenvolvimento, desde a década de 50. A previsão de seu crescimento no Brasil é de 15-16 vezes até o ano 2025, o que corresponde ao aumento de 23,3 para 78,2 milhões de idosos (SCHOUERI JUNIOR et al., 1998). Isso deverá produzir grande impacto sobre os serviços de saúde, com provável aumento no número de atendimentos dedicados a esse grupo de pacientes. Trata-se de população suscetível às afecções crônicas e degenerativas (PAPALÉO NETO e PONTES, 1997; SCHOUERI JUNIOR et al., 1998). Dessa forma, a prevenção secundária é importante, pois tem por objetivo prevenir doenças em fases pré-clínicas ou assintomáticas, além de detectar doenças com manifestações clínicas atípicas (VERAS, 1997).

2. Conceitos

As doenças gástricas são comuns na população geral (BARKER et al., 1993; HARRIS e MISIEWICZ, 2001), e a síndrome dispéptica é uma desordem freqüente nos ambulatorios de medicina interna e gastroenterologia, levando muitos pacientes a alterações na qualidade de vida (TYTGAT, 1998).

O termo dispepsia deriva do grego *dís* (má, ruim) e *pepsia* (digestão). Contudo, o termo digestão pode ter interpretações variadas, podendo ser usado para descrever diferentes processos, como alterações de defecação (BARBARA et al., 1989). Assim, muitas definições têm sido propostas para definir dispepsia, há pelo menos 35 anos. Em 1987, a Associação Gastroenterológica Americana (AGA) definiu dispepsia como um conjunto de sintomas relacionados ao tubo digestório alto (MAGALHÃES, 1993, 2001).

Muitas doenças podem causar dispepsia, podendo ser divididas em dois grupos: a *dispepsia orgânica*, quando os sintomas são ocasionados por lesões específicas, como úlcera péptica, esofagite de refluxo, câncer gástrico e colelitíase; e a *dispepsia funcional*, quando não são encontradas quaisquer alterações estruturais ou bioquímicas que possam ser responsabilizadas pelos sintomas apresentados pelos pacientes (MAGALHÃES, 1993, 2001).

A definição de dispepsia funcional mais atual foi estabelecida durante o congresso de gastroenterologia realizado em 1999 na cidade de Roma. É conhecida com o nome de *Consenso ou Critérios de Roma II* (MAGALHÃES, 2001). Neste Consenso, chegou-se à conclusão de que a dispepsia funcional é caracterizada por sintomas originados no estômago e duodeno, tais como dor ou desconforto epigástrico, sensação de saciedade precoce, peso, empachamento e náuseas, presentes por pelo menos três meses, não necessariamente consecutivos, nos últimos doze meses (MAGALHÃES, 2001). A confirmação diagnóstica será feita eliminando-se a possibilidade de haver outras doenças que poderiam ocasionar

alterações anatômicas e produzir sintomas clínicos, como, por exemplo, câncer gástrico. É importante ressaltar que os especialistas responsáveis pela elaboração do Consenso de Roma II consideraram que o diagnóstico de dispepsia funcional também pode ser atribuído a pacientes sem alterações orgânicas detectáveis quando o exame histológico revelar a presença de gastrite por *Helicobacter pylori* (MAGALHÃES, 2001; BARBUTI E MORAES-FILHO, 2001).

Define-se gastrite como alterações histológicas da mucosa gástrica caracterizada por lesão epitelial associada à regeneração na presença de inflamação, podendo ser diagnosticada apenas pelo exame histopatológico (ZEITUNE e MONICI, 2000). Várias classificações foram propostas, no passado, com intuito de uniformizar os critérios adotados por anátomo-patologistas. Em 1988, Corrêa propôs uma classificação para gastrite com base nos aspectos clínicos e patológicos. Já Wyatt e Dixon propuseram outra classificação, centrada na patogênese da gastrite (ZEITUNE e MONICI, 2000). A classificação mais recente e utilizada, entretanto, foi proposta em 1990, durante o congresso mundial de gastroenterologia realizado em Sydney, Austrália. Essa classificação reorientava os critérios em suas Divisões Endoscópica e Histológica (PRICE, 1991), tendo sido revisada em 1996, devido ao importante papel que o *Helicobacter pylori* viria a ter na patogenia da gastrite (DIXON et al., 1996).

As úlceras gastroduodenais são definidas como lesões circunscritas de tecido resultantes da perda da integridade do epitélio. Podem ser benignas, também chamadas "pépticas", ou malignas. Úlceras agudas podem se apresentar como

lesões superficiais, enquanto as crônicas são geralmente mais profundas. Lesões neoplásicas têm aspectos diversos (HARRIS e MISIEWIZ, 2001).

As gastrites e úlceras pépticas podem ser primárias ou secundárias. As gastrites e úlceras primárias normalmente têm evolução crônica, geralmente relacionada à colonização da mucosa gástrica pelo *Helicobacter pylori*. Já as gastrites e úlceras secundárias têm início agudo e são associadas ao uso de medicamentos (corticosteróides, antiinflamatórios não hormonais) ou mesmo a situações clínicas de estresse (MAGALHÃES, 1993, 2001; HARRIS e MISIEWIZ, 2001).

O *Helicobacter pylori* tem sido relatado na literatura desde o final da década de 70, quando Warren observou o aparecimento de bactérias espirais sobre a mucosa gástrica. Warren e Marshal cultivaram esse microrganismo em 1982, a partir de onze pacientes com gastrite, denominando-o inicialmente como *Campylobacter pyloridis*. O nome foi posteriormente modificando, à medida que as características morfológicas, estruturais e genéticas indicavam que a bactéria deveria ser definida como novo gênero, *Campylobacter pylori*, e, finalmente, *Helicobacter pylori*. Trata-se de um bacilo Gram-negativo curvo, móvel, positivo para oxidase, catalase e urease. Tem sido implicado desde 1984 como causa da gastrite crônica em até 80% dos casos e relacionado fortemente (70-90%) ao desenvolvimento de lesões pépticas gastroduodenais (LI et al., 1996; HOFFENBERG et al., 1994; PHULL et al., 1996; KAWAGUCHI et al., 1996; SATOH, 1996). A bactéria foi considerada, pela Organização Mundial de Saúde, como agente carcinogênico tipo I, devido à sua associação com o carcinoma gástrico e linfoma MALT (LISTON et al., 1996). A

infecção pode induzir, ao longo do tempo, a progressão da gastrite crônica para atrofia gástrica, desenvolvimento de metaplasia intestinal e, potencialmente, neoplasia gástrica (PHULL et al., 1996; KAWAGUCHI et al., 1996; LINDER e WILCOX, 2001).

Vários testes foram criados para a detecção da bactéria, incluindo a biópsia das regiões de antro e corpo para realização do teste rápido de urease, bem como exame histopatológico com colorações especiais e cultura bacteriana. Outros testes incluem sorologias, pesquisa de antígenos fecais, além de testes baseados na capacidade da bactéria de converter uréia através de sua enzima urease, como o teste respiratório utilizando ^{13}C -uréia e ^{14}C -uréia (BARKER et al., 1993; PHULL, 1996; SATOH et al., 1996; GRAHAM et al., 1996; CHING et al., 1996; RECHCINSKI et al., 1997; CURIATTI, 1998). A tabela 1 ilustra a sensibilidade e especificidade dos vários testes para o diagnóstico do *Helicobacter pylori*, segundo Marshall (1994).

Tabela 1- Sensibilidade e especificidade dos métodos utilizados para diagnóstico do *Helicobacter pylori*

Métodos invasivos	Sensibilidade	Especificidade
Histologia	98%	98%
Cultura da biópsia	90-95%	100%
Urease	90-95%	98%
Métodos não invasivos	Sensibilidade	Especificidade
Sorologia (ELISA)	95%	95%
Teste respiratório	95-98%	95-98%
Saliva IgC	90%	85%
Reação cadeia polimerase	95%	95%

Tabela modificada - MARSHALL, 1994

3. Dispepsia em idosos e *Helicobacter pylori*

As definições de dispepsia descritas anteriormente são aplicáveis aos idosos. Entretanto, as manifestações de dor ou desconforto no epigástrio, sensação de saciedade precoce, peso, empachamento e náuseas nem sempre são claras e podem se apresentar de forma insidiosa (PORTNOI, 1997; LINDER e WILCOX, 2001).

A prevalência de gastrites primárias aumenta com a idade, ocorrendo em paralelo a outros achados considerados normais, como alterações morfológicas, diminuição da secreção ácida e aumento do nível sérico de gastrina (CURIATTI, 1998). Contudo, estudos demonstraram a manutenção da secreção ácida gástrica em níveis normais em 80% dos idosos, além de o seu aumento ser possível em idosos do sexo masculino (LINDER e WILCOX, 2001). Especula-se que a infecção pelo *Helicobacter pylori* em idosos resulte em gastrite de corpo e fundo e com potencial desenvolvimento de atrofia, justificando a redução de secreção ácida, enquanto idosos *Helicobacter*-negativos apresentam produção de ácido normal (PILOTTO e MALFERTHEINER, 2002).

No que diz respeito às lesões pépticas, sabe-se que as úlceras têm maior morbimortalidade em pacientes com idade superior a 60 anos, com maiores riscos de recidiva, e com cicatrização potencialmente mais lenta. O uso de anti-inflamatórios não-esteróides (AINE) é também citado de forma unânime como causa de gastropatia, além de outros fatores de risco, como o fumo e o consumo de bebida alcoólica. A incidência da úlcera péptica no idoso é de 2:1 (masculino vs. feminino),

inferior ao observado em jovens, cuja relação é de 10:1 (masculino vs. feminino) (CURIATTI, 1998). O quadro clínico é insidioso e a sintomatologia, pobre e frustra. É possível que o sangramento ou perfuração sejam a primeira manifestação. Sintomas como emagrecimento, náuseas, vômitos, dor abdominal com irradiação para locais atípicos e constipação intestinal também podem ser encontrados. A investigação diagnóstica inclui a endoscopia digestiva alta, permitindo a coleta de amostras de mucosa gástrica para avaliação anatomopatológica e pesquisa do *Helicobacter pylori* (LINDER E WILCOX, 2001).

A prevalência da infecção pelo *Helicobacter pylori* aumenta com a idade, mundialmente, atingindo níveis de 40-60% em indivíduos idosos assintomáticos e acima de 70% em pacientes idosos com doenças gastroduodenais (PILOTTO e MALFERTHEINER, 2002). Wyatt et al. (1992), relatam que, ao se investigar presença do *Helicobacter pylori* na população idosa, deve-se lembrar de razões que podem fazer com que a prevalência desta bactéria decaia nesse grupo, como o uso de antibióticos por co-morbidades associadas, outras etiologias de gastrite como autoimune ou gastropatia por AINE. Também deve ser lembrado que os pacientes idosos podem ter a redução da densidade da bactéria em sua mucosa devido a possível desenvolvimento da metaplasia intestinal.

4. Tratamento

O tratamento da dispepsia não ulcerosa e da úlcera péptica consiste em orientação para mudanças de hábitos alimentares, abandono do tabagismo e etilismo,

e a exclusão de medicamentos como a aspirina, AINE não-aspirina, e corticosteróides (BARKER et al., 1993, TEPES et al., 1999; CHEHTER e GEOCZE, 2001; BARBUTI e MORAES FILHO, 2001; HARRIS e MISIEWICZ, 2001). O tratamento medicamentoso envolve o uso de inibidores da secreção ácida gástrica e/ou de agentes que estimulem a defesa gastroduodenal (CHEHTER e GEOCZE, 2001). Os agentes que atuam diminuindo a acidez incluem dois grupos importantes: bloqueadores dos receptores da histamina (bloqueadores H_2) e os bloqueadores da bomba de prótons. Os bloqueadores dos receptores da histamina atuam por antagonismo competitivo, seletivo e reversível. São potentes inibidores da secreção clorídrica e não afetam a secreção do fator intrínseco ou a motilidade. São representados pela cimetidina, ranitidina, nizatidina e famotidina (CHEHTER e GEOCZE, 2001; BRUTON, 1996). A cimetidina deve ser evitada nos pacientes idosos, devido ao fato de interferir no sistema enzimático do citocromo P450, responsável pelo metabolismo de fármacos, propiciando maiores interações medicamentosas e efeitos colaterais (CURIATTI, 1998; BRUTON, 1996). Os bloqueadores da bomba de prótons são derivados benzimidazólicos, considerados o grupo farmacológico padrão para o tratamento das doenças pépticas. Produzem 95% de cicatrização da úlcera duodenal em quatro semanas, com alívio rápido dos sintomas. No idoso, esses medicamentos têm efeitos colaterais semelhantes aos provocados pelos bloqueadores H_2 . São representados pelo omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol e esomeprazol (CHEHTER e GEOCZE, 2001; BRUTON, 1996).

A erradicação do *Helicobacter pylori* exige a utilização de vários esquemas antibióticos associados aos bloqueadores de acidez gástrica e/ou citoprotetores, como o bismuto coloidal. Os esquemas terapêuticos empregados atualmente para o idoso são descritos na Tabela 2, sendo necessária a associação de pelo menos dois antimicrobianos (PILOTTO e Malfertheiner, 2002, Penston e Mistry, 1996; Fraser et al., 1996; CONSENSO BRASILEIRO SOBRE *HELICOBACTER PYLORI*, 1995). Porém, não existe esquema terapêutico descrito com 100% de eficácia. O esquema considerado mais eficaz produz falha em torno de 5-10 % dos casos (TYTGAT, 1998).

Tabela 2 - Resultados cumulativos da avaliação de nove estudos clínicos com terapias dupla ou tripla anti-*Helicobacter pylori* em idosos

Terapia Dupla	Nº. de Pacientes	Erradicação IT(%)	Erradicação AP(%)
IBP+C	37	43,2	47,0
IBP+A	83	59,0	61,2
Terapia Tripla			
IBP+C+M ou T	296	88,2	90,9
IBP+A+C	253	84,2	89,1
IBP+A+M	154	79,8	83,7

Tabela modificada - PILOTTO e Malfertheiner, 2002

- IT - Intenção de tratamento
- AP - Análise de protocolo
- IBP - Inibidor de bomba de prótons: omeprazol 20mg/dia ou 2x/dia, lansoprazol 30mg 2x/dia ou pantoprazol 40mg /dia
- C - Claritromicina: 250mg 2x/dia
- A - Amoxicilina: 1g 2x/dia ou 500mg 3x/dia
- M - Metronidazol: 250mg 4x/dia ou 500mg 3x/dia
- T - Tinidazol: 500mg 2x/dia

Há algumas considerações a serem feitas com relação ao tratamento para cada grupo de doenças pépticas. Por exemplo, associação do *Helicobacter pylori* à dispepsia funcional causa grande discussão, uma vez que a melhora dos sintomas pode não acontecer, com o tratamento. Segundo comentários de QUEIROZ* (2001), há evidências de que subgrupos de dispépticos com sintomas úlcera “like” possam se beneficiar. Outros autores afirmam que a erradicação da bactéria é essencial nas úlceras pépticas gastroduodenais (PENSTON e MISTRY, 1996; FRASER et al., 1996), pois reduz recidivas e complicações como sangramentos e perfurações (HARRIS e MISIEWICZ, 2001; LINDER e WILCOX, 2001). Além disso, Tytgat (1998) relata que os pacientes têm melhora de qualidade de vida, requerendo menor número de endoscopias digestivas altas, menos visitas aos ambulatórios, bem como hospitalizações, e menos dias de trabalho perdidos em um período de um ano.

* Queiroz, D. Tratamento do *H. pylori* [apresentado Digestive Disease Week, Atlanta, Georgia, EUA Maio 2001]. (exposição oral)

OBJETIVO

O tema *dispepsia em idosos* tem sido pouco explorado. A pesquisa de referências ao tema, em bancos de dados como MEDLINE e LILACS, mostrou a existência de número pequeno de trabalhos, em um período de 20 anos. A abordagem clínica desse grupo de pacientes, a participação do *Helicobacter pylori* e a eficácia dos esquemas de sua erradicação não têm sido relatados na literatura. Assim, os objetivos do presente estudo de mestrado são enumerados a seguir:

1. Avaliar as características clínicas da dispepsia em idosos atendidos consecutivamente em centro único de investigação;
2. Explorar a relação entre o *Helicobacter pylori* e a dispepsia em idosos;
3. Avaliar o efeito da erradicação do *Helicobacter pylori* sobre os aspectos clínicos, endoscópicos e histopatológicos em idosos.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

1. Seleção de pacientes

Pacientes de ambos os sexos, atendidos consecutivamente no Ambulatório de Medicina Interna do Hospital Universitário de Taubaté, Fundação Universitária de Taubaté – FUST, no período entre abril de 1999 e julho de 2001, foram avaliados para participação no estudo. Os indivíduos apresentando dispepsia segundo os Critérios de Roma II e com idade igual ou superior a 60 anos foram selecionados. Pacientes com passado de hemorragia digestiva alta, portadores de neoplasia gástrica, pancreatite crônica, doenças agudas relacionadas às vias biliares, hepatopatias crônicas, bem como aqueles que utilizaram antibióticos 30 dias antes do início do estudo foram excluídos. A média anual de atendimento do Ambulatório de Medicina Interna é de 1.590 pacientes, 350 deles, idosos (22% dos atendimentos). O protocolo de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário de Taubaté – FUST, conduzido conforme a Declaração de Helsinki. Os participantes assinaram o termo de consentimento informado, antes do início do estudo.

2. Descrição do estudo

Os idosos selecionados foram submetidos a anamnese e exame físico por investigador único, com interrogatório específico para dispepsia, seguindo os

Crítérios de Roma II, conforme o protocolo anexo. Os dados referentes aos antecedentes de doenças co-existentes ou em tratamento, uso de medicamentos, e hábitos como tabagismo e etilismo foram relacionados e analisados. Todos os pacientes foram submetidos a exames laboratoriais necessários ao tratamento das doenças associadas.

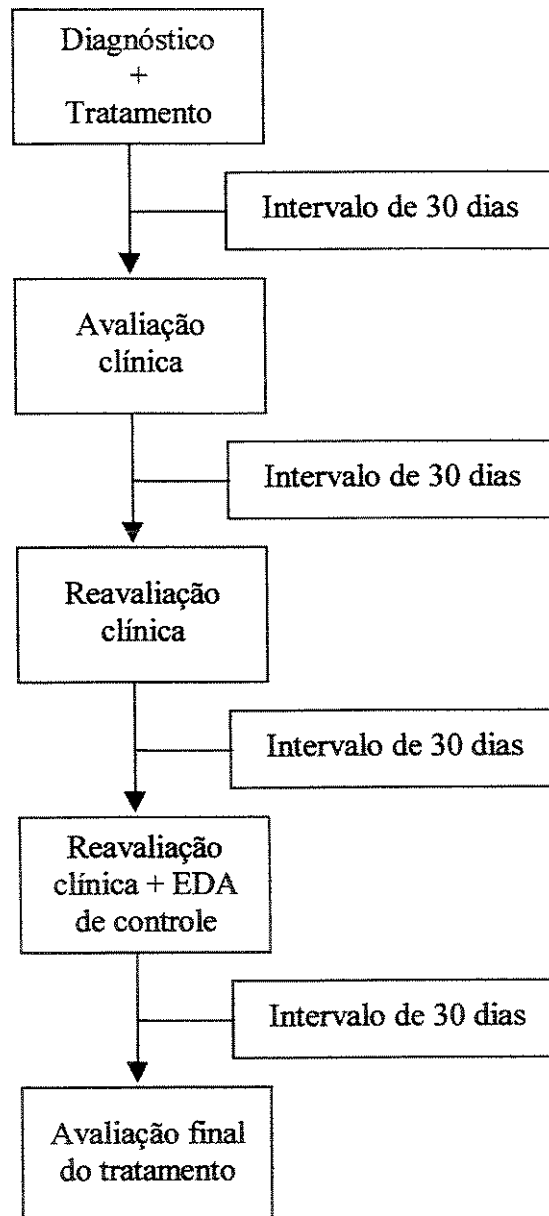
A investigação laboratorial subsidiária da dispepsia foi realizada após a primeira consulta médica, consistindo da coleta de três amostras de fezes para exame parasitológico (método de Kato, Hoffman e William), ultra-sonografia de abdome (HDI 1500 Ultrasoncend System, ATL-Philips) e endoscopia digestiva alta, junto ao Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Universitário de Taubaté – FUST. O exame foi realizado após doze horas de jejum, sob sedação leve com diazepam intravenoso (5-10 mg) e anestesia de orofaringe com lidocaína, utilizando videoendoscópio Olympus CLVE/CVE (Olympus Co., Tokio, Japão). O endoscopista desconhecia o fato de os pacientes estarem participando do estudo. Duas amostras de mucosa gástrica de antro e duas de corpo gástrico (parede anterior e posterior) foram colhidas durante a endoscopia, utilizando-se pinça FB 25K (Olympus Co., Tokio, Japão) para avaliação histológica e pesquisa de *Helicobacter pylori* (H&E e Giemsa). As gastrites foram classificadas conforme o Sistema Sydney (Divisão Endoscópica e Histológica), as esofagites foram classificadas seguindo os critérios de Savarry-Miller, e as lesões ulceradas foram descritas utilizando-se os critérios de Sakita. Medicamentos foram prescritos ou, caso o paciente já os viesse utilizando, estes não foram descontinuados, para o tratamento de doenças não diagnosticadas

previamente, definidas no primeiro retorno dos pacientes após realização dos exames subsidiários. Os pacientes com dispepsia *Helicobacter pylori*-negativa foram submetidos a tratamento sintomático e seguidos de forma rotineira, terminando sua participação no presente estudo e sendo incluídos em outro protocolo de pesquisa. Esse visa avaliar a evolução das gastrites e desenvolvimento de atrofia, metaplasia intestinal e neoplasia gástrica nesses pacientes, associados àqueles inicialmente *Helicobacter pylori*-positivos e que tiveram a bactéria erradicada.

3. *Helicobacter pylori* e dispepsia no idoso

Os pacientes que tiveram pesquisa inicial positiva para *Helicobacter pylori* continuaram no estudo, tendo sido submetidos à terapêutica de erradicação, que consistiu da administração diária de lansoprazol 30 mg, claritromicina 500 mg e amoxicilina 1g em duas tomadas diárias 30 minutos antes do café e da refeição noturna por 7 dias (PyloriPac[®], gentilmente cedido por Medley Indústria Farmacêutica, São Paulo, Brasil). O sucesso da erradicação foi investigado pelo menos 12 semanas após o término do tratamento, por meio de endoscopia digestiva e coleta de amostras gástricas para estudo histopatológico, conforme descrito anteriormente. Os pacientes foram seguidos em consultas mensais, por período máximo de doze meses (Figura 1). O efeito da terapêutica sobre os dados clínicos, endoscópicos e histológicos foi avaliado após todos os pacientes terem completado a verificação histológica da presença do *Helicobacter pylori*, sem que o investigador soubesse o resultado do exame histopatológico.

Figura 1: Fluxograma de atendimento ao idoso dispéptico



4. Análise estatística

Os dados coletados foram submetidos a tratamento estatístico, com utilização do software EPI-INFO. A análise dos dados foi realizada com utilização dos testes do Qui-Quadrado, Qui-Quadrado de Pearson e MacNemar com nível de significância de $p < 0,05$ e Razão de proporção.

RESULTADOS

1. Dados clínicos e laboratoriais

A expectativa do número de pacientes idosos atendidos ambulatorialmente durante o período de estudo (27 meses) era de 787 pacientes, de um total esperado de 3.577 atendimentos. Nesse período, foram avaliados 211 pacientes com sintomas dispépticos, por procura espontânea, indicando que a dispepsia em idosos foi encontrada em 5,9% do total de consultas do Ambulatório de Medicina Interna do Hospital Universitário de Taubaté, e em 26,8% dos pacientes idosos que procuraram por atendimento médico no serviço. Cento e quatro pacientes preencheram os critérios e foram incluídos no estudo. Cinquenta e nove pacientes eram do sexo feminino (56,7%), e a média de idade foi $70,7 \pm 7,9$ anos, variando entre 60 e 93 anos.

A avaliação dos dados coletados na anamnese dos idosos dispépticos revelou que a dor epigástrica foi o sintoma principal referido por 66,3% dos pacientes, enquanto 49% e 25,7% dos indivíduos apresentavam plenitude pós-prandial e náuseas, respectivamente.

Cinquenta e quatro pacientes (52%, 32 femininos) referiram antecedente de hipertensão arterial sistêmica, 18 (17,3%, 10 femininos) contavam ser portadores de insuficiência cardíaca congestiva, 18 (17,3%, 10 femininos) eram diabéticos e 3 pacientes referiram antecedente de hemorragia digestiva alta (2,9%, 1 feminino).

O uso de medicamentos para as doenças sistêmicas, das quais os pacientes eram portadores, foi referido por 72 idosos (69,2%). Vinte pacientes (19,2%, 12 femininos) utilizavam pelo menos 1 medicamento para tratamento de doenças pré-existentes, 31 pacientes utilizavam associação de 2 medicamentos (29,8%, 21 femininos), e 21 pacientes utilizavam 3 ou mais medicamentos (20,1%, 11 femininos, Tabela 3).

Tabela 3: Número de medicamentos utilizados para tratamento de doenças sistêmicas

Número de medicamentos usados pelos pacientes	Sexo (n, %)		Total (n, %)
	Masculino	Feminino	
1	8 (11,1)	12 (16,7)	20 (27,8)
2	10 (13,9)	21 (29,1)	31 (43,0)
3 ou mais	10 (13,9)	11 (15,3)	21 (29,1)
Total	28 (38,9)	44 (61,1)	72 (100,0)

Os medicamentos mais usados eram antihipertensivos, drogas cardiológicas, hipoglicemiantes e antiinflamatórios não-esteróides em 44, 19, 15 e 15 idosos, respectivamente (Figura 2). Onze pacientes (1 feminino) referiram hábito de tabagismo, enquanto 7 (todos masculinos) referiram etilismo (Figura 3).

Figura 2: Medicamentos mais usados por idosos dispépticos

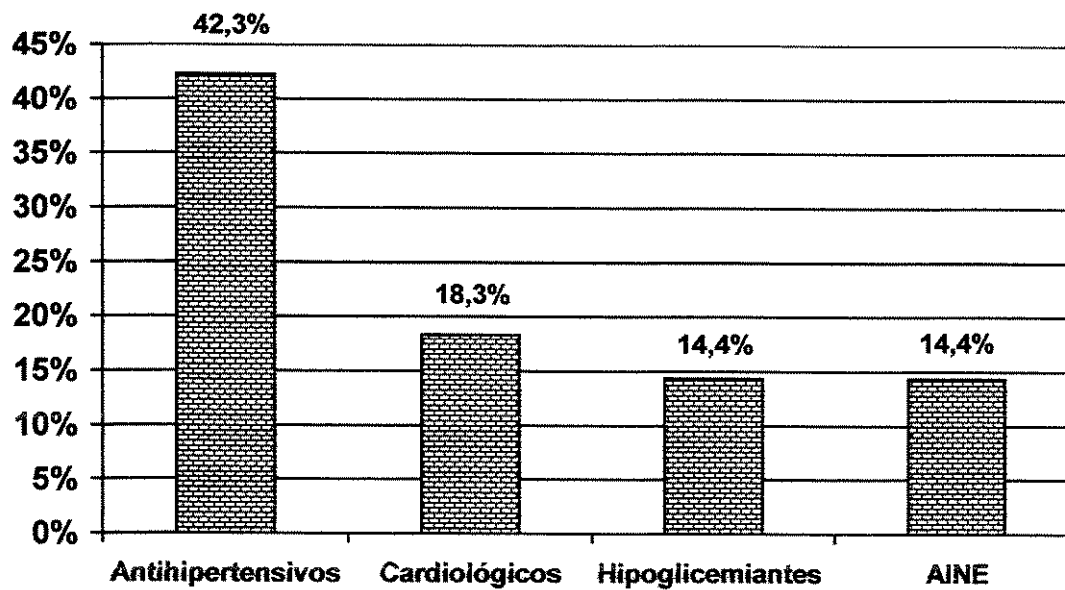
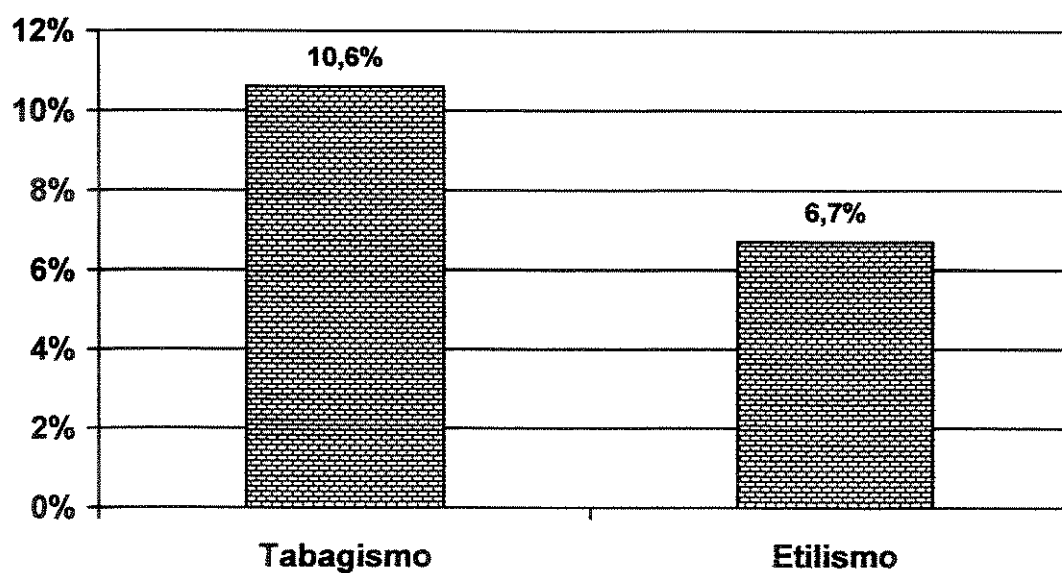


Figura 3: Hábitos de tabagismo e etilismo (%) nos idosos estudados



O exame físico revelou dor à palpação de região epigástrica em 69 pacientes (66,3%, 39 femininos), e hipertensão arterial sistêmica em 45 pacientes (43,2%, 22 femininos). O exame parasitológico de fezes foi positivo em 13 pacientes (12,5%), tendo sido detectado *Ascaris lumbricoides* em 9 deles (8,7%). Colecistopatia crônica calculosa foi detectada ao ultra-som em 14 pacientes (13,5%, 11 femininos).

2. Dados endoscópicos e histopatológicos

A avaliação endoscópica dos 104 pacientes estudados revelou a presença de esofagite em 12 pacientes (11,5%); 3 deles apresentavam esofagite erosiva (2,4%). A pangastrite enantematosa moderada foi observada em 44 pacientes (42,3%), e a leve, em 60 pacientes (57,7%), além de erosões gástricas em 29 pacientes (27,9%). A presença de erosões da mucosa foi sempre descrita em associação à presença de enanema. Úlcera gástrica foi detectada em 7 pacientes (6,7%). Bulboduodenite foi encontrada em 7 pacientes (6,7%), enquanto duodenite erosiva foi diagnosticada em 2 pacientes (1,9%). Nenhuma úlcera duodenal ativa foi detectada na população estudada (Figuras 4 e 5). É interessante observar que os pacientes que usavam AINE e aspirina apresentaram na EDA mais lesões pépticas: 6 pacientes apresentaram lesões antrais, e 3, úlceras gástricas.

Figura 4: Achados endoscópicos (gastrite endoscópica não-erosiva, % de pacientes, n=104)

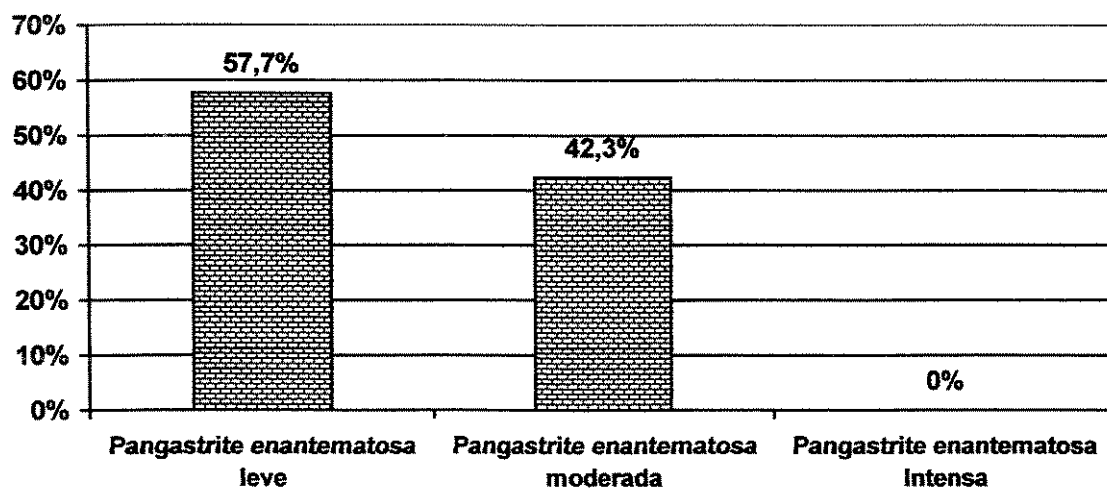
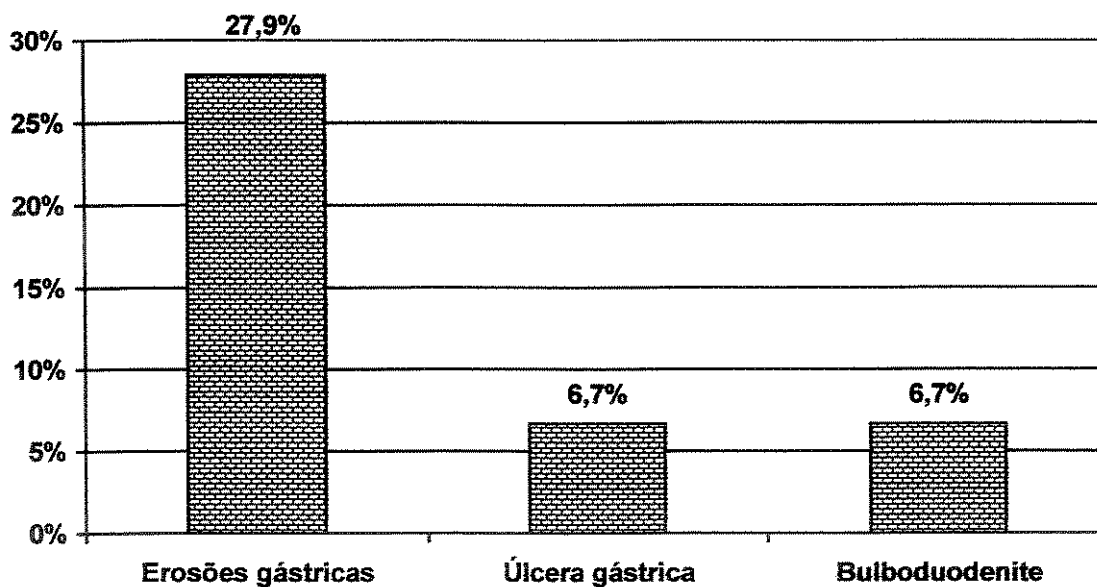


Figura 5: Lesões endoscópicas erosivas (% de pacientes, n=104)



A avaliação histopatológica revelou estudo normal em 5 pacientes (4,8%), gastrite crônica leve em 16 pacientes (15,4%), gastrite crônica moderada em 77

pacientes (74%), gastrite crônica intensa em 5 pacientes (4,8%), metaplasia intestinal em 27 pacientes (26,7%) e atrofia glandular em 32 pacientes (31,7%) (Figuras 6 e 7). Ainda há a ressaltar que, dos 14 pacientes que utilizaram AINE e aspirina, 10 tinham gastrite crônica moderada ativa, e 6, atrofia glandular.

Figura 6: Achados histológicos (% de pacientes, n=104)

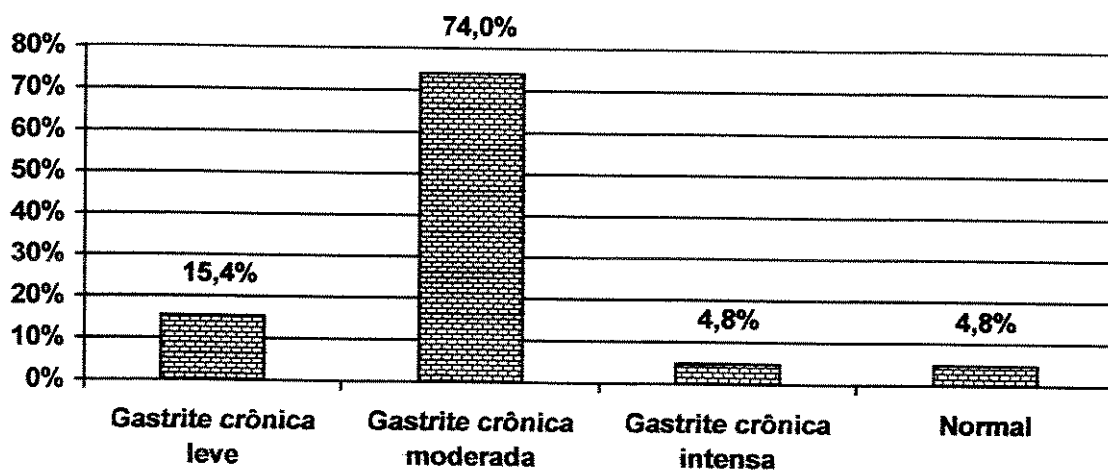
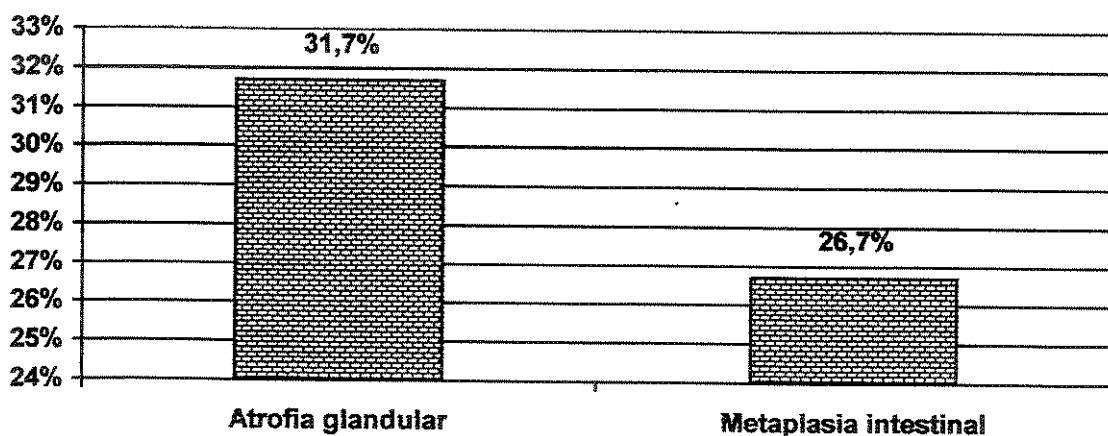
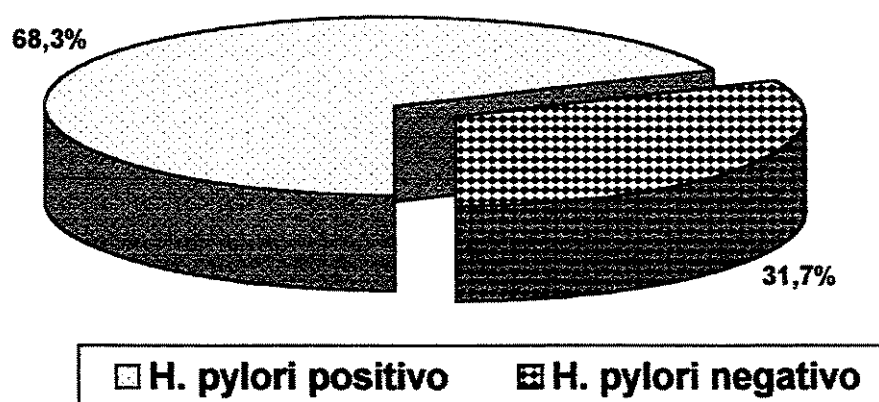


Figura 7: Atrofia glandular e metaplasia intestinal (% de pacientes, n=104)



O *Helicobacter pylori* foi detectado em 71 dos 104 pacientes dispépticos incluídos no estudo (68,3%, Figura 8).

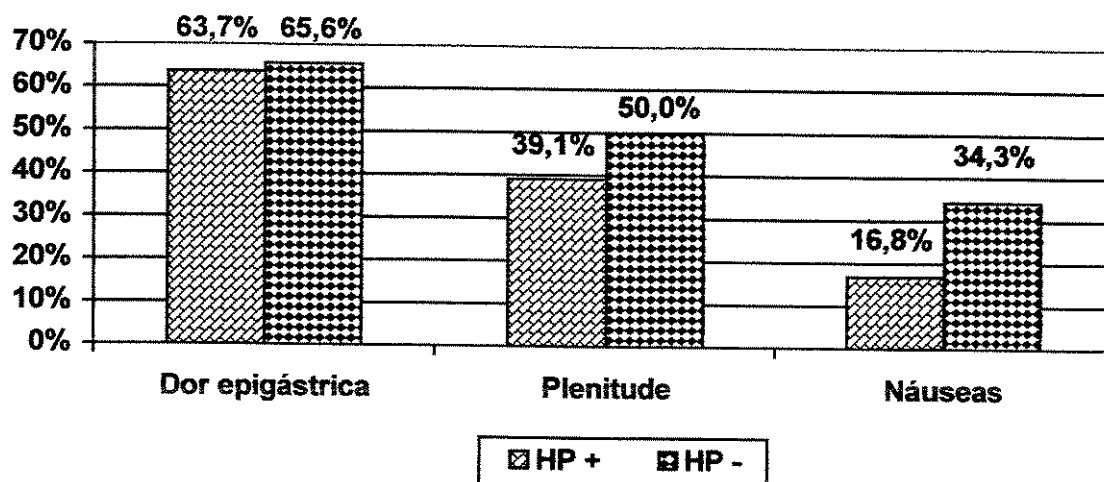
Figura 8: Detecção do *Helicobacter pylori* em idosos (% de pacientes, n=104)



3. *Helicobacter pylori*, sintomas e exames complementares

A distribuição dos dados referentes aos sintomas referidos pelos pacientes, estratificados quanto à presença do *Helicobacter pylori*, foi semelhante, na maioria das vezes. A dor epigástrica foi queixa predominante nos dois grupos, seguida de plenitude. No entanto, o sintoma náuseas foi significativamente mais frequente ($p < 0,05$) nos idosos *Helicobacter pylori*-negativos (Figura 9).

Figura 9: Principais manifestações dispépticas (% de pacientes) de acordo com a ausência (n=33) ou presença (n=71) do *Helicobacter pylori*



A presença de associação de sintomas, ou seja, de mais de uma queixa em cada paciente, foi semelhante entre pacientes infectados pela bactéria ou não (Tabela 4).

Tabela 4: Associação de sintomas de acordo com ausência (n=33) ou presença(n=71) do *Helicobacter pylori*

Sintomas associados	HP – (n, %)	HP + (n, %)	Total (n, %)
1	5 (15,2)	7 (9,9)	12 (11,5)
2	8 (24,2)	24 (33,9)	32 (30,8)
3	11 (33,3)	22 (30,9)	33 (31,7)
4 ou mais	9 (27,3)	18 (25,4)	27 (26,0)
Total	33 (100,0)	71 (100,0)	104 (100,0)

Diferenças entre a associação de outras doenças e a presença da infecção pelo *Helicobacter pylori* não foram detectadas. É interessante notar, entretanto, que hábitos de tabagismo e etilismo foram observados em frequência superior a duas vezes ($p>0,05$) em pacientes *Helicobacter pylori* positivos comparados aos negativos (14,4% vs. 6,2% e 10,1% vs. 3,1%, respectivamente, Figura 10). Já o achado de parasitas no exame das fezes foi mais freqüente em pacientes *Helicobacter pylori* negativos (Tabela 5). O achado de colecistopatia crônica calculosa ao exame ultrassonográfico teve distribuição semelhante entre pacientes com ausência ou presença da bactéria.

Figura 10 - Hábitos de tabagismo e etilismo (%) de acordo com ausência (n=33) ou presença (n=71) do *Helicobacter pylori*

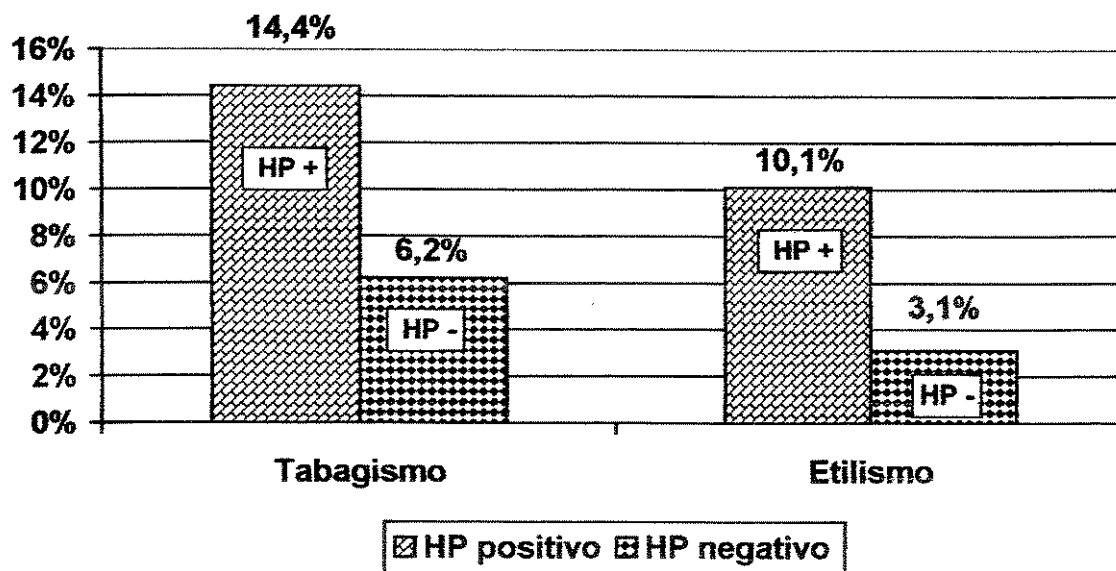


Tabela 5: Protoparasitológico positivo e litíase vesicular ao ultra-som (% de pacientes) de acordo com ausência (n=33) ou presença (n=71) do *Helicobacter pylori*

Exames	Número de pacientes	
	HP - (n, %)	HP + (n, %)
Protoparasitológico	7 (21,2)	6 (8,4)
Litíase vesicular	5 (15,1)	9 (12,6)
Total	12 (36,3)	15 (21,0)

p > 0,05

A avaliação endoscópica mostrou distribuição semelhante de achados relacionados à presença de gastrite em pacientes *Helicobacter pylori* positivos e negativos (Tabela 6). No entanto, as lesões pépticas foram significativamente mais freqüentes ($p < 0,01$), no que diz respeito às erosões antrais, no grupo portador da bactéria (Tabela 7). Com relação ao uso de AINE e aspirina, nove pacientes eram *Helicobacter pylori* negativo, e três indivíduos tinham lesões antrais, e dois, úlcera bulbar crônica ativa. Fato semelhante ao do *Helicobacter pylori* positivo, em que, dos seis pacientes, três tinham lesões antrais e um possuía úlcera gástrica em atividade.

Tabela 6: Achados endoscópicos (n e % de pacientes) de acordo com ausência ou presença do *Helicobacter pylori*

EDA	HP - (N = 33)	HP + (N = 71)
Pangastrite leve	19 (57,6)	41 (57,8)
Pangastrite moderada	14 (42,4)	30 (42,2)
Total	33 (100,0)	71 (100,0)

p > 0,05

Tabela 7 - Lesões endoscópicas erosivas (n, % de pacientes) de acordo com ausência ou presença do *Helicobacter pylori*

Associações	HP – (n=22)	HP + (n=48)	
Erosões antrais	7 (31,8)	29 (60,4)	p < 0,01
Úlcera gástrica	2 (9,1)	5 (10,4)	
Úlcera bulbar cicatrizada	1 (4,5)	8 (16,7)	
Bulboduodenite	2 (9,1)	4 (8,3)	
Úlcera duodenal	0 (0,0)	0 (0,0)	
Esofagite	8 (36,4)	1 (2,1)	
Esofagite erosiva	2 (9,1)	1 (2,1)	p < 0,01
Total	22 (100,0)	46 (100,0)	

Os exames histopatológicos mostraram que 100% dos pacientes *Helicobacter pylori* positivos apresentavam gastrite crônica, enquanto 84,4% dos pacientes negativos apresentavam esse achado. É interessante notar que a inflamação gástrica, preferencialmente localizada no antro (92,9%), foi mais intensa nos pacientes positivos ($p < 0,001$). Além disso, estudo histológico normal foi encontrado na região antral em 15,2% dos pacientes negativos e em nenhum paciente portador do estômago colonizado pela bactéria, dado altamente significativo ($p < 0,001$). Da mesma forma, histologia normal foi obtida com frequência três vezes superior em idosos *Helicobacter pylori* negativos, quando comparados aos positivos (Tabela 8). No que diz respeito ao uso de AINE e das lesões histológicas associadas à bactéria, dos nove pacientes *Helicobacter pylori* negativos, cinco apresentaram gastrite crônica moderada ativa, e a associação da atrofia glandular ocorreu em quatro pacientes. Já nos seis pacientes *Helicobacter pylori* positivo, cinco apresentaram gastrite crônica moderada ativa, e ocorreu associação da atrofia glandular em dois deles.

Tabela 8: Achados histológicos (n, % de pacientes) de acordo com a ausência (n=33) ou presença (n=71) do *Helicobacter pylori*

	Histologia			
	Antro		Corpo	
	HP –	HP +	HP –	HP +
Gastrite crônica leve ativa	12 (36,4)*	5 (7,1)	13 (39,4)	28 (39,4)
Gastrite crônica moderada ativa	15 (45,4)	62 (87,3)*	11 (33,3)	34 (47,9)
Gastrite crônica intensa ativa	1 (3,0)	4 (5,6)	1 (3,0)	3 (4,2)
Mucosa normal	5 (15,2)	0 (0,0)	8 (24,3)	6 (8,5)
Total	33 (100)	71 (100)	33 (100)	71 (100)

p < 0,001

A atrofia glandular do antro foi mais encontrada ($p > 0,05$) nos pacientes portadores da bactéria, o mesmo acontecendo com a metaplasia intestinal, que foi observada com frequência aproximadamente duas vezes superior, quando se estabeleceu comparação com os idosos *Helicobacter pylori* negativos (Tabela 9).

Tabela 9: Presença de metaplasia intestinal e atrofia glandular (n, % de pacientes) de acordo com a ausência (n=33) ou presença (n=71) do *Helicobacter pylori*

	Histologia			
	Antro		Corpo	
	HP – (n=33)	HP +(n=71)	HP – (n=33)	HP + (n=71)
Metaplasia intestinal	6 (18,1)	18 (25,3)	3 (9,1)	12 (16,9)
Atrofia glandular	6 (18,1)	20 (28,2)	7 (21,2)	11 (15,5)
Total	12 (36,2)	38 (53,5)	10 (30,3)	23 (32,4)

p > 0,05

4. Efeito da erradicação do *Helicobacter pylori*

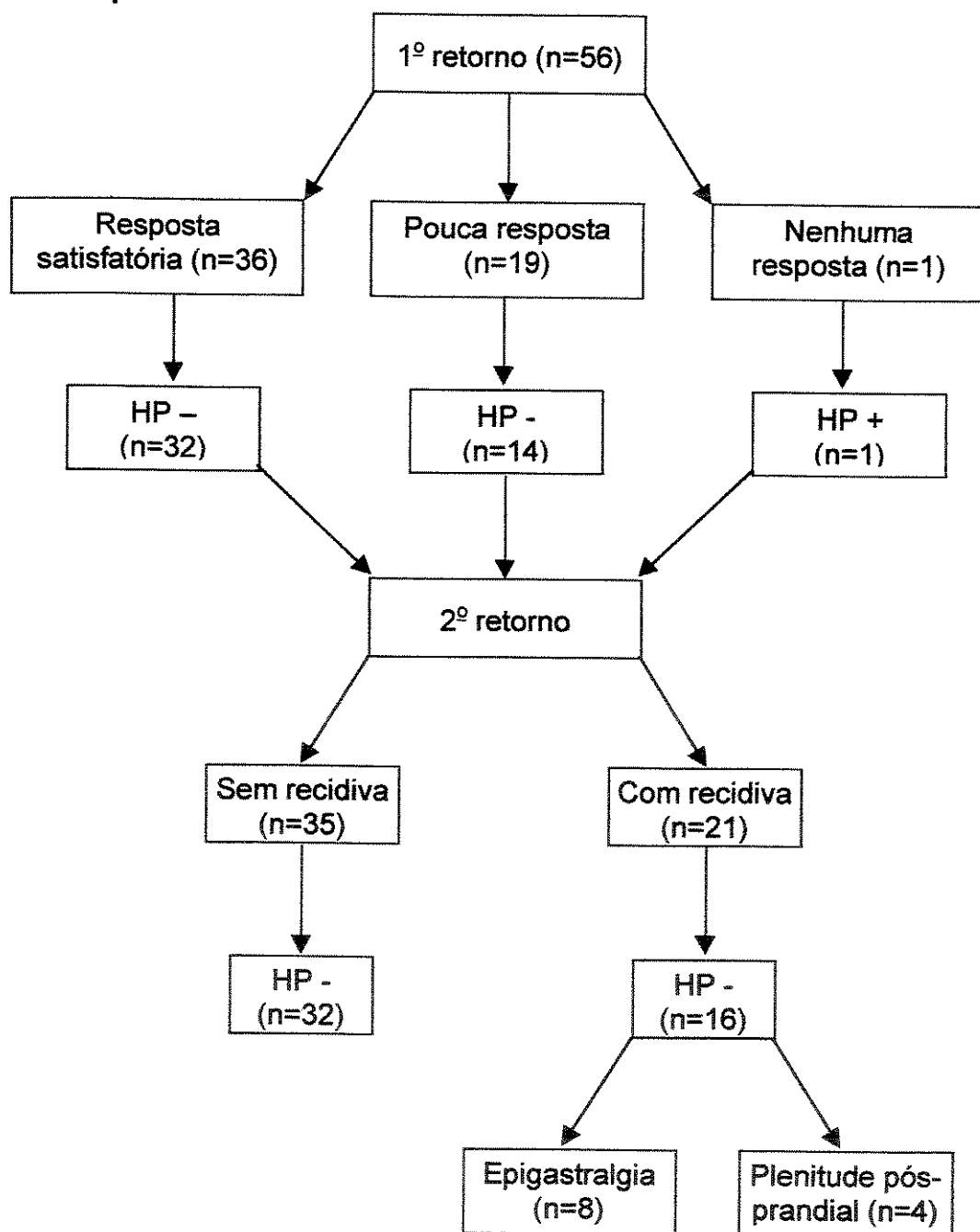
Onze pacientes abandonaram seguimento após a realização do exame endoscópico e comprovação da presença da bactéria, por se recusarem a se comprometer a comparecer periodicamente para reavaliação, conforme o protocolo de estudo. Esses pacientes foram então encaminhados para seguimento médico, tendo sido orientados quanto à necessidade de erradicação da bactéria. Assim, 60 pacientes receberam o tratamento medicamentoso de erradicação. O correto uso da medicação foi verificado por meio de pergunta direta ao paciente, sobre o consumo dos medicamentos, e também pela contagem dos comprimidos consumidos.

Efeitos colaterais foram observados em 5 pacientes, todos com distúrbios gastrointestinais (meteorismos, diarreia e inapetência). Destes, 3 apresentaram estomatite. Cinquenta e seis pacientes (93,3%) retornaram às consultas de controle para realização da endoscopia digestiva alta e exame histológico. Três pacientes faleceram e um abandonou o estudo, por se recusar a repetir a endoscopia. Dessa forma, os efeitos da terapêutica de erradicação puderam ser analisados em 56 pacientes.

O *Helicobacter pylori* foi erradicado em 83,9% (47/56) e 78,3% (47/60) dos pacientes (por protocolo e intenção de tratamento). Trinta e nove pacientes experimentaram melhora completa dos sintomas imediatamente após o término do tratamento de erradicação (69,6% e 65%, por protocolo e intenção de tratamento, respectivamente). Desses, 35 pacientes mantiveram-se sem sintomas dispépticos até o momento do segundo retorno de seguimento (65% e 62%, por protocolo e intenção de tratamento, respectivamente), e 32 deles (57,1%) tornaram-se *Helicobacter pylori*

negativos. Assim, aproximadamente 90% dos pacientes que estavam assintomáticos até o segundo retorno tiveram o *Helicobacter pylori* erradicado. A figura 11 ilustra a evolução clínica dos idosos após tratamento.

Figura 11: Evolução clínica nos pacientes portadores do *Helicobacter pylori* após tratamento



As tabelas 10 e 11 resumem a evolução endoscópica dos 56 pacientes estudados, após o tratamento. Observou-se que, com relação aos achados de gastrite, não houve melhora quanto ao grau de inflamação, do ponto de vista macroscópico ($p>0,05$). Também, quando observamos as lesões pépticas, constatamos que existiu melhora apenas para úlcera péptica, visto que as lesões erosivas se mantiveram. Além disso, houve aumento no número de úlceras bulbares cicatrizadas, nos pacientes erradicados (Tabela 11).

A despeito dos nove pacientes que usavam AINE, dos três pacientes com lesões antrais, um persistiu com a lesão, e o único caso do subgrupo com úlcera gástrica em atividade obteve cura após tratamento.

Tabela 10: Evolução da endoscopia (n, % de pacientes) em idosos *Helicobacter pylori* positivos após erradicação (n=56)

EDA	HP+(=56)/Pré-Tratamento	HP+ (=56)/Pós-Tratamento	
		Pacientes que se tornaram HP-(=47)	Pacientes que se mantiveram HP+(=9)
Pangastrite leve	31 (55,3)	32 (57,1)	6 (10,7)
Pangastrite moderada	25 (44,6)	15 (26,8)	3 (5,4)
Total	56 (100,0)	47 (83,9)	9 (16,1)

$p > 0,05$

Tabela 11: Lesões endoscópicas erosivas (n, % de pacientes) em idosos *Helicobacter pylori* positivos após tratamento específico (n=56)

Associações	HP+(=56)/Pré-Tratamento	HP+(=56)/Pós-Tratamento	
		Pacientes que se tornaram HP- (n=21)	Pacientes que se mantiveram HP+(n=7)
Erosões antrais	15 (26,7)	9 (16,1)	3 (5,4)
Úlcera gástrica	5 (8,9)	1 (1,8)	0 (0,0)
Úlcera bulbar cicatrizada	8 (14,2)	10 (17,8)	3 (5,4)
Bulboduodenite	3 (5,3)	1 (1,8)	1 (1,8)
Úlcera duodenal	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Esofagite	1 (1,8)	0 (0,0)	1 (1,8)
Esofagite erosiva	1 (1,8)	0 (0,0)	0 (0,0)
Total	33 (58,9)	21 (37,5)	8 (14,2)

p > 0,05

As tabelas 12 e 13 apresentam a evolução histológica dos 56 pacientes submetidos ao tratamento de erradicação. Foi observada transformação da gastrite crônica moderada ativa em gastrite crônica leve ativa em 32 casos (57,2%), e 5 tornaram-se inativas, demonstrando que houve melhora da mucosa do ponto de vista microscópico ($p < 0,001$). Com relação a atrofia glandular, houve remissão da lesão em 56,6%, porém não houve melhora da metaplasia intestinal, permanecendo as lesões em 68,7%.

Tabela 12: Evolução histológica dos pacientes portadores do *Helicobacter pylori* após tratamento específico (n=56)

	Histologia					
	Antro			Corpo		
	HP-(=56)/Pré-tratamento	HP+(=56)/Pós-Tratamento		HP-(=56)/Pré-tratamento	HP+(=56)/Pós - Tratamento	
		Tornou-se HP-	Manteve-se HP+		Tornou-se HP-	Manteve-se HP+
Gastrite crônica leve ativa	5(9,0)	31*** (55,3)	1 (1,8)	25(44,6)	19 (33,9)	8 (14,3)
Gastrite crônica moderada ativa	49(87,5)***	15 (26,8)	8 (14,2)	23(41,1)	7 (12,5)	8 (14,3)
Gastrite crônica intensa ativa	2(3,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	3(5,3)	0 (0,0)	0 (0,0)
Mucosa normal	0(0,0)	1 (1,8)	0 (0,0)	5(9,0)	14 (25,0)	0 (0,0)
Sub-Total		47 (83,9)	9 (16,1)		40 (71,4)	16 (28,6)
Total	56(100,0)	56(100,0)		56(100,0)	56(100,0)	

p < 0,001

Tabela 13: Evolução das lesões histológicas associadas à gastrite crônica nos pacientes portadores de *Helicobacter pylori* após tratamento específico (n=56)

	Histologia					
	Antro			Corpo		
	HP-(=56)/Pré-tratamento	HP+(=56)/Pós-tratamento		HP-(=56)/Pré-tratamento	HP+(=56)/Pós-tratamento	
		Tornou-se HP-	Manteve-se HP+		Tornou-se HP-	Manteve-se HP+
Metaplasia intestinal	24 (42,8)	11 (19,6)	0 (0,0)	10(17,8)	4 (7,1)	0 (0,0)
Atrofia glandular	16 (28,6)	10 (17,9)	0 (0,0)	8(14,3)	9 (16,1)	1 (1,8)
Total	40(71,4)	21(37,5)		18(32,1)	14(25,0)	

p > 0,05

DISCUSSÃO

A prevalência de atendimento a pacientes dispépticos, nos ambulatórios de medicina interna, é de 7%, na população dos Estados Unidos, e muitos desses pacientes raramente procuram atendimento médico (KATZ, 1992). Ratificando este estudo, dados similares, em outro trabalho, confirmam que os sintomas dispépticos prestam contas de aproximadamente 5% de todas as consultas do médico internista, indicando que a dispepsia tem uma média baixa de consultas por pacientes. Esse fato seria em decorrência de a maioria dos sintomas dispépticos serem de curta duração ou leve intensidade, levando a população a se automedicar (POUND e HEADING, 1995). Entretanto, conforme a literatura internacional, a dispepsia contribui com cerca de 50% de todos os diagnósticos estabelecidos nos serviços de gastroenterologia (BARBUTH e MORAES-FILHO, 2001).

Ao estudar a população idosa, observa-se que existem poucos trabalhos na literatura mostrando percentuais de atendimento ao idoso dispéptico. A prevalência de sintomas dispépticos parece ter uma relação inversa com a idade, especialmente nos homens, com a prevalência caindo de 44%, em homens com idades entre 20 e 39 anos, para 15%, naqueles com idade acima de 80 anos, atendidos em ambulatório específico (POUND e HEADING, 1995).

Neste trabalho, observou-se que 5,9% do total de consultas no Ambulatório de Medicina Interna no Hospital Universitário de Taubaté corresponderam ao

atendimento a pacientes dispépticos e que 26,8% dos idosos procuraram ambulatório específico para atendimento da dispepsia, portanto coincidindo com dados da literatura.

A idade média dos idosos atendidos no nosso trabalho foi de 70,8 (DP $\pm$ 7,9 anos), sem diferença estatística, quando comparada à de outros estudos realizados neste grupo, em específico na literatura.

A literatura mostra que, após os 60 anos de idade, as mulheres atingem idades mais avançadas do que os homens, devido a vários fatores (CARVALHO FILHO e ALENCAR, 1996). Neste trabalho, observou-se que a frequência para o sexo feminino foi discreta, coincidindo com a literatura, porém sem diferença estatística, principalmente ao se comparar a distribuição entre sexo vs doenças prévias.

As manifestações clínicas da dispepsia funcional é caracterizada como um conjunto de sintomas do trato gastrointestinal alto (MAGALHÃES, 2001). Vale lembrar, ainda, que os sintomas predominam no período diurno, que os pacientes têm peso estável, estado geral conservado e que não há alterações do exame físico (CHEHTER e PRICOLI, 1996).

THÜMER et al. (1996), ao estudarem pacientes com dispepsia ulcerosa e funcional, apresentaram resultados baseados em uma escala de graduação de 0 a 100 de intensidade. A dor epigástrica recebeu maior pontuação (63 para ulcerosos e 63 para não ulcerosos), vindo em primeiro lugar, seguida de sintomas como

plenitude e azia. Dados semelhantes foram constatados por ALCADE et al. (1995), ao estudarem 126 indivíduos com idade entre 15 e 82 anos, com dispepsia funcional. Encontraram como sintomas mais frequentes: episgastralgia, em 85%; distensão abdominal, em 47%; plenitude, em 39%; e náuseas, em 32%.

Com relação à dispepsia ulcerosa, o principal sintoma é a dor epigástrica, mais marcante e específica na úlcera duodenal. Perda de peso pode ocorrer em 50%, no caso de úlcera gástrica (KATZ, 1993). O exame físico pouco acrescenta ao diagnóstico (CHEHTER e PRICOLI, 1996).

Ao fazer a abordagem da dispepsia no idoso, convém frisar que os sintomas podem ser frustos (CURIATTI, 1998). Na literatura encontramos que 535 idosos com úlcera péptica apresentavam ausência de dor epigástrica, documentada na endoscopia digestiva alta. Pacientes acima de 80 anos com úlcera péptica sangrante não tinham dor em 65%. Esses dados são relevantes, visto que 35% dos pacientes idosos podem apresentar dispepsia ulcerosa sem dor, o que acontece em apenas 8% dos pacientes jovens (LINDER e WILCOX, 2001).

Em nosso trabalho, houve maior frequência do sintoma, dor epigástrica nos idosos estudados, tanto para dispepsia funcional como para ulcerosa, dado interessante, quando o comparamos com os da literatura, para este grupo em especial, em que ocorre um decréscimo da dor; no entanto, é coincidente com os dados da literatura para a população geral. Também é importante observar que a

freqüência do sintoma plenitude pós-prandial, coincidiu com o apresentado literatura geral.

Com relação às doenças mais prevalentes na população idosa, Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e Diabetes Mellitus são as mais comuns. Indivíduos idosos são predispostos a desenvolver HAS com taxa de prevalência de 45 a 65% (BODANESE, 1998). O Diabetes Mellitus, pode chegar a 20%, após 75 anos (NERI, 1999). A insuficiência cardíaca, embora menos prevalente, beira 10% nos indivíduos acima de 80 anos, e tem sua incidência aumentada nos pacientes acima dos 65 anos (BODANESE e DOHMANN, 1998).

Esses dados da literatura coincidem com os referentes à prevalência das doenças na população estudada deste trabalho.

Devido à presença de co-morbidades no grupo estudado, foi comum a prevalência do uso de dois medicamentos, porém sem significado estatístico. Ainda, com relação à associação das doenças mais freqüentes, o uso de medicamentos específicos correspondeu às doenças em questão. Destaque para o uso de AINE, que era usado, na maioria das vezes, como automedicação.

Não se encontraram dados epidemiológicos na literatura com referência a tabagismo e etilismo na população idosa.

O tabagismo e etilismo, no nosso trabalho, foram pouco prevalentes, porém é importante observar que estes hábitos foram evidentes, em sua totalidade, na população masculina.

Embora o achado de exame físico não seja valorizado no paciente com dispepsia funcional ou úlcera, conforme dados da literatura (CHEHTER e PRICOLI,1996; GEOCZE e CHEHTER, 1996), observou-se uma grande frequência da presença de dor epigástrica à palpação de abdome. Há de se questionar o porquê de este grupo ter sensibilidade aumentada, visto que os dados da literatura se mostram diferentes.

Na população estudada, houve pequena prevalência de parasitoses intestinais, e a colicistopatia crônica foi coincidente com as referências da literatura, no que diz respeito à sua maior incidência em mulheres.

O teste ouro ("gold standard") para o diagnóstico de úlceras pépticas é a endoscopia digestiva alta (LINDER e WILCOX,2001). Assim, ao analisar trabalhos referentes a achados endoscópicos, THUMER et al. (1996), por exemplo, em estudo realizado em indivíduos de várias idades, observaram que 276 pacientes eram portadores de úlcera péptica, e que, destes pacientes, 128 tinham idade acima de 65 anos. Ainda neste estudo, 311 pacientes apresentavam dispepsia funcional, e 90 tinham idade acima de 65 anos. KEMPPAINEN et al. (1997), ao estudarem idosos portadores de úlcera péptica, constataram que, conforme endoscopia, 41,7% tinham úlcera duodenal e 39% apresentavam úlcera gástrica de localização atípica e com tamanho acima de 10 mm. Em um estudo controle realizado por PILOTTO et al. (1997), em idosos com mais de 80 anos, os quais apresentavam quadro de hemorragia digestiva alta, os achados mais frequentes na endoscopia foram: úlcera gástrica em 46,5%, úlcera duodenal em 36,9% e gastrite erosiva em 16,4%.

Em nosso trabalho, observou-se que, nos achados endoscópicos dos idosos estudados, houve frequência da gastrite enantematosa em 100% dos casos, e que as lesões pépticas guardavam associação com a gastrite. Dessas lesões, as mais frequentes foram a presença das erosões da mucosa antral e úlcera gástrica. É interessante observar que não houve nenhum caso de úlcera duodenal. Estes dados diferem dos da literatura, já que poucos trabalhos descrevem a prevalência da gastrite enantematosa no idoso de maneira específica, pois são trabalhos em que a população idosa estava inserida na população geral. Em contrapartida, os poucos trabalhos existentes, com idosos, são referentes à úlcera péptica, cuja prevalência é alta, talvez por serem serviços específicos e de referência em gastroenterologia. O nosso trabalho mostrou que a pequena frequência de úlcera gástrica deu-se provavelmente por ser um serviço geral e por haver outro fator associado, como o fato de alguns desses pacientes se automedicarem para o quadro dispéptico. Este resultado coincide com relato da literatura (CURIATTI, 1998), em que se constatou menor prevalência de úlcera péptica em idosos em ambulatório de geriatria.

Na literatura não há dúvidas de que a histologia é muito importante para estabelecer o diagnóstico de gastrite, assim como as características das úlceras pépticas e a identificação do *Helicobacter pylori*, visto ser um método com boa sensibilidade e alta especificidade (ZEITUNE e MONICI, 2000; LAHEIJ et al., 2000). WYATT et al. (1992), ao estudarem pacientes acima de 70 anos, observaram que a prevalência de gastrite crônica foi de 77,7%, enquanto a da úlcera péptica foi de 36%. Nesse mesmo trabalho, a normalidade da mucosa gástrica foi de 10,7%, e não

houve caso de gastrite aguda. ALCADE et al. (1995) observaram que, em indivíduos com dispepsia funcional, com idade entre 15 e 82 anos, a prevalência da gastrite crônica foi de 85,6%. LISTON et al. (1996), ao estudarem em um grupo de idosos a correlação da atrofia glandular e metaplasia intestinal com a presença do *Helicobacter pylori*, observaram que, dos 105 pacientes estudados, 76,2% tinham gastrite crônica, que 20 pacientes apresentavam atrofia glandular, e 24, metaplasia intestinal.

Com relação a úlcera péptica, à histologia, como relatado anteriormente, é importante não só como confirmação diagnóstica, mas também para avaliação das características e diferenciação com a lesão maligna (MAGALHÃES, 1993; ZATERKA, 1998). SPINELA e AHVENAINEN (2000), ao estudarem a úlcera péptica em pacientes muito idosos (acima de 80 anos), observaram que, dos 65 pacientes, 48% tinham úlcera duodenal; 32%, úlcera pré-pilórica; e 20%, úlcera gástrica. Prescreveram nove casos em que os pacientes tinham associação com atrofia gástrica.

Em nosso estudo, a avaliação histológica demonstrou uma porcentagem elevada (94,2%) de pacientes com gastrite crônica, assim como uma frequência significativa da atrofia glandular e metaplasia intestinal, fato interessante, pois há de se ressaltar os dados da literatura, segundo os quais a gastrite crônica não tratada pode evoluir para atrofia glandular e metaplasia intestinal. Em nosso trabalho, não houve diferença entre as características da úlcera gástrica nos idosos estudados e os dados da literatura, da população em geral.

Estima-se que pelo menos 50% da população esteja infectada pelo *Helicobacter pylori*. Nos países mais desenvolvidos, tal cifra varia de 40 a 60% nas faixas etárias acima de 50 anos. Nos países em desenvolvimento, constata-se uma alta prevalência do *Helicobacter pylori*, chegando a 80% (MAGALHÃES, 2001; ZEITUNE e MONICI, 2000). A prevalência da infecção em pacientes acima de 60 anos é de 50%, quando comparada à de pacientes na faixa de 20 anos, que chega a 20%. Em nosso estudo, houve coincidência entre a frequência da infecção do *Helicobacter pylori* nos idosos estudados e os dados da literatura.

Helicobacter pylori e sua relação com sintomas e exames complementares.

THÜMER et al. (1996), ao avaliarem a dispepsia ulcerosa e funcional na população de um hospital geral, observaram que, na dispepsia funcional, os pacientes *Helicobacter pylori* positivos tiveram mais sintomas do que os *Helicobacter pylori* negativo, fato que se correlacionou com o aumento da idade, pois as manifestações clínicas foram mais evidentes nos pacientes acima de 60 anos. O grupo *Helicobacter pylori* positivo obteve altas taxas na escala adotada para avaliação de sintomas, quando comparadas às do grupo com ausência da bactéria. SPINELA e ALVENAINEN (2000), ao compararem grupos *Helicobacter pylori* negativo e positivo, em portadores de úlcera péptica e com dor epigástrica, observaram que os pacientes portadores da bactéria foram mais sintomáticos, fato também comprovado por estudo realizado por KEMPPAINEN et al. (1997).

Ao analisarmos as principais manifestações dispépticas e a associação de sintomas entre os pacientes *Helicobacter pylori* negativo e positivo, em nosso trabalho, observamos que não houve diferença entre os grupos estudados. O principal sintoma observado foi a dor epigástrica para ambos os grupos. Este sintoma foi avaliado considerando-se todas as variedades de dor localizada em região epigástrica, isto devido à presença da atipia de sintomas que podem ocorrer em pessoas idosas. Sensação de plenitude e náuseas foram, em seguida, os sintomas mais observados; porém, há de se ressaltar que o sintoma náuseas foi mais comum no grupo com ausência da bactéria, sem correlação clínica para o fato. É interessante notar que a associação dos sintomas teve distribuição similar entre os grupos *Helicobacter pylori* negativo e positivo, e em ambos os grupos predominou a associação de dois ou três sintomas.

A relação entre o *Helicobacter pylori* e hábitos de fumar e beber é controversa. OGIHARA et al. (2000), ao estudarem indivíduos tabagistas, observaram que estas pessoas corriam o mesmo risco de ter infecção pelo *Helicobacter pylori* que os indivíduos que nunca haviam fumado. Nesse estudo demonstrou-se que o hábito de fumar foi negativamente associado ao *Helicobacter pylori*. Ainda nesse estudo, os autores citam a controvérsia entre a associação da infecção pelo *Helicobacter pylori* e o tabagismo em outros trabalhos, realizados por KIKUCHI et al. (1998) e MURRAY et al. (1997) apud OGIHARA et al. (2000), que demonstraram que o tabagismo é negativamente relacionado à infecção por *Helicobacter pylori*. Já outros trabalhos, como de HAMAGIMA et al. (1997) e

TSUGAME et al. (1994), apud OGIHARA et al. (2000), encontraram relação entre este hábito e a bactéria.

O etilismo não guardaria relação com a infecção pelo *Helicobacter pylori*, segundo OGIHARA et al. (1997), em trabalho realizado. Ainda nesse mesmo estudo, HAMAJIMA et al. (1997) e SHINCHI et al. (1997) apud OGIHARA et al. (2000), citam esta mesma conclusão. Em contraste com estas conclusões, autores de um estudo irlandês encontraram relação entre o hábito de beber e a infecção pelo *Helicobacter pylori* (MURRAY et al., 1997). Trabalho curioso, porém criticado, foi o estudo realizado por BRENNER et al. (1997), em que o uso do álcool teria efeito preventivo contra a ação do *Helicobacter pylori*.

Em nosso estudo, tabagismo e etilismo tiveram baixa prevalência na população estudada, e o fato de esta população ter outras co-morbidades associadas talvez explique esta baixa prevalência. Ao estudarmos separadamente a prevalência destes hábitos na população sem e com a presença da bactéria, observamos maior associação dos hábitos de tabagismo e etilismo naquele grupo que se apresentava infectado pela bactéria. Se considerarmos as hipóteses que levam à proteção da mucosa ao *Helicobacter pylori* para os indivíduos com hábitos de tabagismo e etilismo, estes fatores predisporiam à menor prevalência da bactéria no grupo estudado. As razões para tal fato seriam: maior prevalência de gastrite atrófica causada pelo cigarro e álcool, que aumentaria com a idade. Haveria maior secreção de ácido e pepsina, pelo uso do álcool, o que diminuiria a população da bactéria. Além disso, o efeito do álcool teria ação bactericida e evitaria novas

infecções pela bactéria (OGIHARA et al., 2000). Neste estudo, não houve prevalência da bactéria com a associação dos hábitos em questão, fato discordante dos da literatura. Assim, fica um questionamento: se haveria outros comemorativos que estariam intervindo para a associação da infecção pelo *Helicobacter pylori*.

Em nosso trabalho, o uso de AINE determinou maiores lesões na mucosa gástrica, tanto do ponto de vista macroscópico, quanto do microscópico, porém não houve associação com a presença da bactéria, fato coincidente com os da literatura (PILOTTO e MALFERTHEINER, 2002).

A positividade do protoparasitológico teve baixa frequência no grupo estudo, não havendo diferença estatística, ao compararmos os indivíduos com ou sem a presença da bactéria. Fato semelhante ao do achado de colicistopatia crônica, em que também houve baixa prevalência e sem diferença estatística entre os grupos infectados ou não pela bactéria. Não foram encontrados trabalhos em idosos que correlacionem a infecção pelo *Helicobacter pylori* e achados no protoparasitológico e presença ou ausência de litíase vesicular.

Na literatura há vários trabalhos que correlacionam achados endoscópicos com o *Helicobacter pylori*, porém poucos dão ênfase à população idosa. ALCADE et al. (1995) observaram que 83% dos pacientes estudados, na faixa etária de 15 a 82 anos, tinham presença de gastrite, e que 32 pacientes tinham idade acima de 60 anos.

A maioria dos trabalhos, no entanto, concentra-se na relação do *Helicobacter pylori* e úlcera péptica, principalmente no que se refere à população

idosa, variando a prevalência conforme o grupo estudado. KEMPPAINEN et al. (1997) observaram a associação do *Helicobacter pylori* em 64,7% dos pacientes portadores de úlcera duodenal e em 47% nos de úlcera gástrica, com idade acima de 65 anos. PILOTTO et al. (1997), ao estudarem 73 indivíduos com presença do *Helicobacter pylori*, observaram que 24 tiveram lesões gástricas e 15, úlceras duodenais. A média de idade foi de 80.4 anos. SHEINELA e AHVENAINEN (2000) observaram que a associação da bactéria e lesões pépticas, em pacientes acima de 80 anos, ocorreu em 20% dos pacientes com úlcera duodenal, em 11% dos com úlcera pré-pilórica, e em 5% dos com úlcera gástrica.

A histologia é um exame essencial para o diagnóstico das gastrites e lesões pépticas, com boa especificidade e sensibilidade para detecção do *Helicobacter pylori*. Vários trabalhos da literatura também demonstram esta correlação entre lesão péptica e a bactéria.

ALCADE et al. (1995) demonstraram que, em pacientes com dispepsia funcional, a presença de gastrite crônica foi de 85,6%, podendo se estabelecer a existência da infecção pelo *Helicobacter pylori* em 89,8% desses indivíduos. Ainda neste trabalho, 94% dos pacientes acima de 60 anos tinham gastrite crônica associada à bactéria. WYATT et al. (1992), ao estudarem indivíduos acima de 70 anos, constataram que a gastrite crônica esteve associada à bactéria em 50,9% dos casos. KEMPPAINEN et al. (1997), ao estudarem pacientes acima de 60 anos com dispepsia, constataram que a gastrite crônica ativa foi vista em 88%, e que a associação da metaplasia intestinal, neste grupo, foi de 42%. A atrofia glandular

também foi comum. Em 1996, LISTON et al., ao estudarem 105 pacientes, com média de idade de 78,9 anos, constataram que, do ponto de vista histológico, 76,2% tinham gastrite crônica e eram portadores do *Helicobacter pylori*. Nos indivíduos estudados, a presença da atrofia glandular foi vista em 10 pacientes, e a metaplasia intestinal, em 25. Os autores concluíram não haver associação entre a bactéria e a atrofia glandular e metaplasia intestinal.

PILOTTO et al. (1999), ilustraram, na tabela 14, um resumo dos achados histológicos e associação do *Helicobacter pylori*, em trabalhos realizados em idosos, nos últimos 10 anos.

Tabela 14: Histologia e prevalência da infecção pelo *Helicobacter pylori* em pacientes idosos com doença ulcerosa péptica

Pacientes			Infecção prevalente por tipo de úlcera		
Referência:	n	Idade	Gástrica	Duodenal	Ambas
Wyatt, 1992	30	> 70	NC	NC	15/30 (50%)
Safe, 1993	30	72 (63-87)	22/30 (73,3%)	NC	NC
Pilotto, 1996	142	> 65	43/55 (78,0%)	60/87 (68,5%)	103/142 (72,5%)
Kemppainen, 1996	40	> 70 a	NC	NC	5/7 (71,4%)
Pilotto, 1997	73	80,4 (70-96) b	35/46 (76,0%)	18/27 (66,6%)	53/73 (72,6%)
Pilotto, 1997	81	79,5 (67-95) c	26/38 (68,4%)	29/43 (67,4%)	55/81 (67,9%)
Kemppainen, 1997	52	> 62	NC (47,0%)	NC (64,7%)	30/52 (57,6%)

Tabela modificada

PILOTTO et al. 1999

NC - não citado no texto ou tabelas

a - pacientes com úlcera péptica com hemorragia

b - pacientes com úlcera péptica sem hemorragia

c - pacientes com úlcera péptica em uso de anti-inflamatório não esteróide

Em nosso estudo, com relação aos achados endoscópicos, todos os pacientes tinham gastrite enantematosa, e 68,3% tiveram associação com o *Helicobacter pylori*. Ao estratificarmos a intensidade da inflamação, observamos que não houve diferença entre os indivíduos com ausência ou presença da bactéria. Apesar da associação do *Helicobacter pylori* com a gastrite coincidir com os dados da literatura, a bactéria não foi determinante quanto à intensidade da inflamação da mucosa gástrica, na endoscopia digestiva alta do grupo estudado. Porém, a ocorrência das lesões pépticas foram superiores, naqueles pacientes com infecção. Estes dados foram significativos, principalmente no que diz à faixa etária do grupo estudado, que teria uma mucosa mais fragilizada (LINDER e WILCOX, 2001), e também coincidentes com outros estudos referentes aos idosos, conforme descrito anteriormente.

A histologia foi utilizada unicamente como diagnóstico da infecção pelo *Helicobacter pylori*. Este fato em nada comprometeu o estudo, visto que LAJEIJ et al. (2000), concluíram que a cultura, histologia e teste respiratório usados isoladamente não são estaticamente diferentes, e que todos têm boa sensibilidade e especificidade. Além disso, há relato na literatura indicando que o teste rápido da urease aplicado a pacientes idosos tem sensibilidade e especificidade diminuídas (PILOTTO e MALFERTHEINER, 2002).

A frequência do *Helicobacter pylori* em nosso trabalho foi semelhante à apresentado na literatura, coincidindo com os índices de países em desenvolvimento, como o nosso. Com relação às lesões encontradas, foi nítida a maior frequência da

gastrite crônica moderada ativa nos pacientes portadores da bactéria, enquanto a presença de normalidade da mucosa ocorreu com maior prevalência no grupo com ausência da bactéria. Dentre os pacientes que tinham infecção *pelo Helicobacter pylori*, 100% tinham gastrite crônica ativa. No entanto, ao analisarmos a presença da atrofia glandular e metaplasia intestinal, constatamos que houve discreta prevalência da atrofia glandular para o grupo portador da bactéria, entre os grupos estudados. Porém, observamos que não houve associação da bactéria com as lesões encontradas. Tal fato pode ser comparado com o trabalho de LISTON et al. (1996), que não correlacionaram estes achados com a presença da bactéria.

1. Efeitos clínicos e nos achados endoscópicos e histológicos, após erradicação do *Helicobacter pylori*

O questionamento sobre as vantagens de erradicar-se o *Helicobacter pylori* no paciente com dispesia funcional, principalmente no paciente idoso, ainda não foi respondido.

Com relação à melhora dos sintomas clínicos nos indivíduos dispépticos, após erradicação da bactéria, ainda existem controvérsias. Em um estudo de revisão bibliográfica, realizado por XIA e TALLEY (1999), foram citados vários trabalhos correlacionando as manifestações clínicas e a presença do *Helicobacter pylori*. Dentre eles, dois estudos prospectivos, randomizados, duplo-cegos e multicêntricos, um deles chamado OCAY (Omeprazole plus Clarithromycin and Amoxicillin effect one Year), e outro, ORCHID (Optimal Regimen Cures Helicobacter – Induced Dyspepsia),

os quais observaram que não houve diferença significativa nas escalas que avaliaram os sintomas dispépticos, entre os indivíduos que eram portadores e aqueles que não tinham a bactéria. Ainda nesses estudos, os indivíduos mantiveram-se com escalas semelhantes em diferentes períodos de seguimento, após tratamento. Em contraste, foi citado um estudo irlandês, mostrando que, a curto prazo, pós-tratamento, os sintomas aumentaram em indivíduos com e sem a bactéria. Porém, os indivíduos que tiveram erradicação da bactéria, após um ano da erradicação, tiveram uma redução das manifestações clínicas. Outros estudos foram citados, porém, além de controversos, foram também criticados devido às metodologias utilizadas (XIA e TALLEY, 1999).

No que se diz respeito às alterações histológicas encontradas após erradicação do *Helicobacter pylori*, Tepes et al. (1999) demonstraram que, ao se erradicar a infecção pela bactéria em indivíduos com média de 45 anos de idade (variação de 19 a 78 anos), houve reversão da gastrite crônica em um período de 2 a 4 anos, tornando-se normal. A atrofia glandular, após 1 a 3 anos, declinou, porém a metaplasia intestinal permaneceu inalterada.

As conclusões apresentadas na 9ª Semana Européia de Gastroenterologia, segundo comentário de MAGALHÃES* (2001), endossam o guia de tratamento, desenvolvido pelas Sociedades de Gastroenterologia da Europa, definidas na 2ª. Reunião de Consenso Europeu, realizada em Maastricht, em 2000, e enfatizam que

* Magalhães, AF. *Helicobacter pylori*: aspectos atuais [apresentado na 9ª Semana Européia de Gastroenterologia. Amsterdã, Holanda. Outubro 2001] (exposição oral)

a erradicação do *Helicobacter pylori* deve ser feita em todos os casos de doença péptica ulcerosa comprovada, linfoma gástrico MALT, gastrite atrófica e parentes de primeiro grau de pacientes com câncer gástrico. Além destas indicações, com base no consenso de Maastricht II, indica-se que a terapia contra *Helicobacter pylori* pode ser igualmente utilizada na dispepsia funcional e doença do refluxo gastroesofágico com necessidade de inibição ácida mais acentuada e por tempo prolongado.

Um estudo mais recente, de revisão bibliográfica, realizado por Pilotto e Malfertheiner (2002), sobre tratamento em idosos, mostrou várias controvérsias no tratamento da dispepsia não ulcerosa, pois existem estudos que mostram que existe piora dos sintomas clínicos e estudos que referem melhora, após erradicação da bactéria em um período de 2 meses. Ainda não existem estudos realizados a longo prazo. No entanto, com relação à úlcera péptica, um estudo demonstrou que os indivíduos com erradicação, após um ano, apresentaram melhores resultados clínicos, com diminuição da sintomatologia, da atividade da gastrite e da recorrência ulcerosa.

Em nosso trabalho, observamos que, com relação às manifestações clínicas, após tratamento, os pacientes apresentaram melhora clínica inicial (após um mês) em 64,2% dos casos, e mantiveram-se assintomáticos (após 3 meses) em 97,2%. Apesar de a amostra ser pequena e de não ter havido comparação com um grupo controle, observamos uma melhora significativa após o tratamento, principalmente no que diz respeito ao seguimento dos pacientes que permaneceram assintomáticos.

No que se refere aos achados macroscópicos, observamos que não houve melhora após erradicação da bactéria. Inclusive, constatamos que as erosões antrais mantiveram-se prevalentes, após erradicação. Não foram achados trabalhos com idosos, na literatura, que pudessem ser comparados com estes achados macroscópicos.

Em contrapartida, com relação aos achados microscópicos, observamos uma melhora significativa da inflamação da mucosa gástrica, que se tornou menos intensa, após erradicação da bactéria. Também observamos melhora acentuada da atrofia glandular, após tratamento. Embora não tenham sido encontrados na literatura trabalhos com população idosa que pudessem ser comparados com os estudos gerais, este trabalho pode ser comparado ao realizado por TEPES et al. (1999), que abordou uma população com faixa etária média de 45 anos e um seguimento mais prolongado com relação ao acompanhamento histológico. Os autores apresentaram resultados com achados histológicos próximos aos apresentados neste trabalho.

SUMÁRIO

A dispepsia nos idosos estudados foi de 5,9% e:

1 - A frequência do *Helicobacter pylori* nestes indivíduos foi de 68,3%. Esta porcentagem é semelhante à citada na literatura e àquela que ocorre em países em desenvolvimento.

2 - A idade média do grupo estudado, assim como a distribuição do sexo, foi semelhante nos portadores e não portadores da bactéria.

3 - Não houve manifestações clínicas específicas nos indivíduos com infecção pelo *Helicobacter pylori*, tampouco os dois grupos analisados tiveram diferença quanto ao quadro de sintomas, como dor epigástrica, plenitude e náuseas, que foram os mais freqüentes nessa ordem, nos dois grupos.

4 - As doenças preexistentes e o uso de medicamentos não interferiram para aumentar a infecção pela bactéria. A Hipertensão Arterial, Diabetes Mellitus e a Insuficiência Cardíaca foram, nessa ordem, as doenças mais comuns. Os anti-hipertensivos foram os medicamentos mais utilizados pelos indivíduos estudados.

5 - Hábitos como o tabagismo e etilismo foram pouco prevalentes nos indivíduos estudados, porém os pacientes portadores do *Helicobacter pylori* apresentaram maior prevalência destes hábitos.

6 - Na endoscopia digestiva alta, o diagnóstico da gastrite enantematosa foi constatado em 100% dos indivíduos estudados; porém, os pacientes portadores do *Helicobacter pylori* apresentaram mais lesões pépticas, quando comparados àqueles com ausência da bactéria.

7 - No exame histológico, ficou evidente que a intensidade da inflamação foi maior no grupo com positividade para o *Helicobacter pylori*, em que prevaleceu a gastrite crônica moderada ativa, enquanto nos pacientes com ausência da bactéria prevaleceu a gastrite crônica leve ativa.

8 - O uso de AINE determinou maior frequência de alterações na endoscopia e histologia, porém não teve associação com a bactéria.

9 - O tratamento com esquema triplice permitiu uma erradicação da bactéria em 84%. O tratamento também possibilitou caracterizar a evolução da doença, com melhora dos sintomas clínicos e histológicos. Na histologia, observou-se a transformação de gastrite crônica moderada ativa em gastrite crônica leve em 57,2%, e 8,9% se tornaram inativas.

CONCLUSÕES

1 - As características clínicas do grupo de idosos estudados, mostrou-se semelhante à população adulta.

2 - O *Helicobacter pylori* nestes indivíduos determinou maior frequência de lesões pépticas na EDA e intensidade maior das gastrite na histologia.

3 - A erradicação do *Helicobacter pylori* propiciou melhora das manifestações clínicas e histológicas nos idosos avaliados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALCADE, M. et al. Gastritis crônica y *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia no ulcerosa. Papel e importância de la idade. **An. Méd. Intern**, v.+12, n.7, p.317-20, 1995.
- BARBARA, L. et al. Definition and Investigation of Dyspepsia. **Dig. Dis. Sciences**, v.34, n.8, p.127-76, 1989.
- BARBUTI, R.C.; MORAES-FILHO, J.P.P. Dispepsia Funcional. In: PRADO, F.C.; RAMOS, J.; VALLE, J.R. **Atualização Terapêutica**. 20.ed. São Paulo, Artes Médicas, 2001. p.405-08.
- BLUM, A.L. et al. Lack of Effect of Treating *Helicobacter pylori* Infection in Patients With Non-Ulcer Dyspepsia. **Engl. J. Med.**, v.339, p. 1875-81, 1998. apud XIA, H.H.X.; TALLEY, N.J. p.785-792, 1999
- BODANESE, L.C. Hipertensão Arterial no Idoso. **Clínica & Terapêutica**. v.24, n.5, p.194-205, 1998.
- BODANESE, L.C.; DOHMANN, H.J.F. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Diagnóstico e Tratamento da Insuficiência Cardíaca. **Arq. Bras. Cardiol.**, v.72, n.1, p.4-30, 1998.
- BRENNER, H. et al. Relation of Smoking and Alcohol and Coffee Consumption to Active *Helicobacter pylori* Infection: Cross Sectional Study. **BJM**, v.315, p.1489-92, 1997.

- BRUTON, L.L. Fármacos que Controlam a Acidez Gástrica e o Tratamento das Úlceras Pépticas. In: GILMAN, G. et al. **Bases Farmacológicas da Terapêutica** 9.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996. p.563-74.
- CASTELL, C.O. Distúrbios do Trato Gastrointestinal Alto. In: ABRAMS, W.R. **Manual Merck de Geriatria**. São Paulo, Rocca, 1995. p.530-8.
- CHING, C.K.; et al. Prevalence of Cag A - bearing *Helicobacter pylori* strains Detected by the Anti-Cag A Assay in Patients with Ulcer Disease and in Controls. **Am. J. Gastroenterol.**, v.91, n.5, p.949-53, 1996.
- CHEHTER, L.; GEOCZE, S. Úlcera Péptica Gastroduodenal não Complicada. In: PRADO, F.C.; RAMOS, J.; VALLE, J.R. **Atualização Terapêutica**. 20. ed. São Paulo, Artes Médicas, 2001, p.420-23.
- Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori***. 1995.
- Consenso Asiático sobre *Helicobacter pylori***, 1997.
- CURIATTI, J.A.E. Principais Afecções do Aparelho Digestivo. In: JUNIOR, R.C.; RAMOS, L.C.; NETTO, M.P. **Geriatria, Fundamentos, Clínica e Terapêutica**. 2.ed. São Paulo, Atheneu, 1998. p.209-19.
- DIXON, M.F. et al. Classification and Grading of Gastritis. **Am. J. Surg. Pathol.**, v.20, p.1161, 1996
- FRASER, A.G. et al. Eradication Treatment for *Helicobacter pylori* in General. **N. Z. Med. J.**, v.109, n.1033, p.422-4, 1996.

- GRAHAM, D.Y. et al. Comparison of Rapid Serological Tests (Flex Sure H. P. and Quick Vue) with conventional ELISA for Detection of *Helicobacter pylori* Infection. **Am. J. Gastroenterol.**, v.91, n.5, p.942-48, 1996.
- HAMAJIMA, H. et al. Life style and anti- *Helicobacter pylori* immunoglobulin G antibody among outpatients. **JPN. J. Cancer Res.** v.88, p.1038-43, 1997 apud OGIHARA, A. et al. p.271-76, 2000.
- HARRIS, A.; MISIEWICZ, J.J. ABC of the Upper Gastrointestinal tract . Management of *Helicobacter pylori* Infection. **BMJ**, v.323, p.1047-1050, 2001.
- HOFFENBERG, P.I. et al. Non- Ulcer Dyspepsia: Relationship Between Symptomatology, Gastritis and *Helicobacter pylori*. **Rev. Med. Chile**, v.122, p.777-81, 1994.
- JUNIOR, R.C.; RAMOS. L.C.; NETO, M.P. Crescimento Populacional: Aspectos Demográficos e Sociais. In: FILHO, E.T.C.; NETTO, M.P. **Geriatría, Fundamentos, Clínica e Terapêutica** 2.ed. São Paulo, Atheneu, 1998. p.9-29.
- KATZ, P.O. Doença Ulcerosa Péptica. In: BARKER, L.R. et al. **Princípios de Medicina Ambulatorial**. 3.ed. Porto alegre, Artes Médicas, 1993. p.390-401.
- KAWAGUCHI, H. et al. *Helicobacter pylori* Infection is Major Risk Factor for Atrophic Gastritis. **Am. J. Gastroenterol.**, v.91, n.5, p.959-62, 1996.
- KEMPPAINEN, H. et al. Clinical Presentation of Peptic Ulcer in the Elderly. **Gerontology**, v.43, p.283-88, 1997.

KEMPPAINEN, H. et al. Characteristics of *Helicobacter pylori* - Negative and - Positive Peptic Ulcer Disease. p.427-431.

LAHEIJ, R.J.F.; et al. Diagnostic Performance of Biopsy - based Methods for Determinant *Helicobacter pylori* Infection Without a Reference Standard. **Journal of Clinical Epidemiology**. v.53, p.742-46, 2000.

LI, E.K.M. et al. *Helicobacter pylori* Infection Increases the Risk of Peptic Ulcers in Chronic users of Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs. **Scand. J. Rheumatol.**, v.25, p.42-6, 1996.

LINDER, J.D.; WILCOX, C.M. Acid Peptic Disease in the Elderly. Gastrointestinal Disorders in the Elderly. **Gastroenterology Clinics North America**, v.30, n.2, p.363-73, 2001.

LISTON, R.; BANERJEE, PITT. Lack of Association between *Helicobacter pylori* and Gastric Atrophic or Intestinal Metaplasia in Elderly Patients. **Gerontology**, v.42, p.97-103, 1996.

MAGALHÃES, A.F.N. **Terapêutica em Gastroenterologia**. 2.ed. São Paulo, Rocca, 1993. p.75-8: Dispepsia não-ulcerosa.

MAGALHÃES, A.F.N. **Terapêutica em Gastroenterologia**. 2.ed. São Paulo, Rocca, 1993. p.67-73: Gastrite.

MAGALHÃES, A.F.N. Gastrite e Dispepsia. **Gastroenterologia Contemporânea**, v.5, n.1, p.15-16, 2001.

MARSHALL, B.J. *Helicobacter pylori*. **Am. J. Gastroenterol.**, v.89, n.8, p.116-28, 1994. Supplement.

MATEUS FILHO, J.S.; ANDRÉ, E.A. Gastrites. **Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva**. São Paulo, Medsi, 1994. p.115-25.

MURRAY, L.J. et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection among randomly selected subjects from Northern Ireland. **Int. J. Epidemiol.**, v.26, p.880-7, 1997 apud OGIHARA, A. et al. p.271-76, 2000.

NASRI, F. Diabetes Mellitus no Idoso. **Atualidades em Geriatria**, 22:22, 1999.

NETTO, M.P.; PONTES, J.R. Envelhecimento: Desafio na Transição do Século. In: NETTO, M.P. – **Gerontologia**. São Paulo, Atheneu, 1997. p. 3-12.

OGIHARA, A. et al. Relationship between *Helicobacter pylori* Infection and Smoking and Drinking Habits. **J. Gastroenterol. Hepat.**, v.15, p.271-76, 2000.

PILOTTO, A. et al. Role of *Helicobacter pylori* Infection on Upper Gastrointestinal Bleeding in the Elderly. A Case - Control Study. **Dig. Dis. Sciences**, v.42, n.3, p.586-91, 1997.

PILOTTO, A. et al. *Helicobacter pylori* Infection in Elderly Patients with Peptic Ulcer. **Age and Ageing**, v.28, n.4, p.412-13, 1999.

PILOTTO, A.; MALFERTHEINER, P. Review Article : an approach to *Helicobacter pylori* In the Elderly. **Aliment. Pharmacol. Therap.**, v.16, p:683-691, 2002.

- PENSTON, J.G.; MISTRY, K.R. Eradication of *Helicobacter pylori* in General Practice. **Aliment. Pharmacol. Therap.**, v.10, p.139-45, 1996.
- PHULL, P.S. et al. Histology of Chronic Gastritis with and without Duodenitis in Patients with *Helicobacter pylori* Infection. **J. Clin. Pathol.**, v.49, p.377-80, 1996.
- POUND, S.E.; HEADING, R.C. Diagnosis and Treatment of Dyspepsia in the Elderly. **Drugs and Aging**, v.7, n.5, p.347-54, 1995.
- PORTNOI, V. *Helicobacter pylori* Infection and Anorexia of aging. **Arch. Intern. Med.**, v.157, p.269-72, 1997.
- PLEBANI, M. et al. *Helicobacter pylori* Serology in Patients with Chronic Gastritis. **Am. J. Gastroenterol.**, v.91, n.5, p.954-58, 1996.
- PRICE, A.B. The Sydney System : Histological Division. **J. Gastroenterol. Hepatol.**, v.6, p.209, 1991.
- RECHCINSKI, T. et al. Serological Indicators of *Helicobacter pylori* Infection in Adult Dyspeptic Patients and Healthy Blood Donors. **Microbiol. Immunol.**, v.41, n.5, p.387-93, 1997.
- SATOH, K. et al. Distribution of Inflammation and Atrophy in the Stomach of *Helicobacter pylori* - Positive and - Negative Patients with Chronic Gastritis. **Am. J. Gastroenterol.**, v.91, n.5, p.963-69, 1996.
- SEINELÄ, L.; AHVENAINEN, J. Peptic in the Very Old Patients. **Gerontology**, v.46, p.271-75, 2000.

- SCHILLER, L.R. Úlcera Péptica: Epidemiologia, Manifestações Clínicas e Diagnóstico. In: WYNGAARDEN, J.B.; SMITH, L.H.; BENNETT, J.C. **Tratado de Medicina Interna** 20.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1997. p.667-72.
- SHINCHI, K. et al. Relationship of cigarette smoking, alcohol use, and dietary habits with *Helicobacter pylori* infection in Japanese men. **Scand. J. Gastroenterol.** v.32, p.651-5, 1997 apud OGIHARA, A. et al. p.271-76, 2000.
- TALLEY, N.J. et al. Eradication of *H. pylori* in functional dyspepsia: randomised double-blind placebo controlled trial with 12 months follow-up. **BMJ** v. 318, p.833-3, 1999 apud XIA, H.H.X., TALLEY, N.J. p.785-792, 1999.
- TEPES, B. et al. Two to Four Histological Follow-Up of Gastric Mucosa After *Helicobacter pylori* Eradication. **J. Pathol.**, v.188, p.24-29, 1999.
- THÜMER, H.L. et al. *Helicobacter pylori* Infection in non-ulcer Dyspeptic and Ulcer Patients. **Scand. J. Gastroenterol.**, v.31, p.744-48, 1996.
- TOLENTINO, M.M.; FAIFER, J.G. Úlcera Péptica. **Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva**. São Paulo, Medsi, 1994. p.179-215.
- TYTGAT, G.N.J. Treatment of Peptic Ulcer. **Digestion**, v.59, p.446-52, 1998.
- VERAS, R.P. Atenção Preventiva ao Idoso - Uma abordagem de saúde coletiva. In: PAPALETTO NETTO, M. **Gerontologia**, São Paulo, Atheneu, 1997, p.383-93.
- WYATT, J.I. et al. *Helicobacter pylori*, gastritis, and peptic ulceration in the elderly. **J. Clin. Pathol.**, v.45, p.1070-74, 1992.

XIA, H.H.X.; TALLEY, N.J. *Helicobacter pylori* Eradication in Patients with Non - Ulcer Dyspepsia. **Drugs**, v.58 n.5, p.785-792, 1999.

ZATERKA, S. Úlcera Péptica. **Rev. Bras. Méd.**, v.55, p.127-138, 1998.

ZEITUNE, J.M.R.; MONICI, L.T. Gastrites. **Rev. Bras. Méd.**, v.57, p.33-43, 2000.

ANEXOS

TABELA HP POSITIVO

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	PPF	USN	1a EDA	1a Histo	2a EDA	2a Histo
1. AG	82 a	Masc.	HAS+DM	N	N	Neg	Litíase vesicular	PGM + bulbooduodenite erosiva 03/04/00	GCMA de antro +++ A /C	PGL + úlcera bulbar crônica cicatrizada 18/12/00	GCL + atrofia glandular de antro e corpo HP neg
2. AP	78 a	Fem.	Labirintite	N	N	Neg	nl	PGM + úlcera bulbar cicatrizada 25/09/00	Antro-GCM com atrofia glandular corpo - GCL + /C ++ /A	PGM + úlcera bulbar cicatrizada 05/03/01	Antro - GCL meta intestinal corpo GCL HP neg
3. AIQ	64 a	Fem.	HAS + bronquite	N	N	E. coli	nl	PGL 06/12/99	GCM com meta intestinal e atrofia mod. Antro e corpo ++ A/C	PGL 17/04/00	Antro GMC com atividade intensa corpo GCL HP neg corpo HP + / A
4. AST	73 a	Fem.	não	N	N	Neg	nl	PGM hérnia hiatal 02/08/99	Antro-GCMA atrofia mod. corpo - GCLA +++ /A +/C	PGL hérnia hiatal 06/12/99	Antro-PGL com hiperplasia faveolar leve corpo - nl HP neg
5. BVV	83 a	Masc.	arritmia cardíaca	N	N	Neg	nl	PGM 03/06/00	Antro-GCMA com atrofia L e moderada meta intestinal corpo - GCMA +++ antro e corpo	Morreu	
6. ASD	67 a	Masc.	HAS	N	N	Endolima x nana	Cisto renal	PGL 19/02/01	Antro-GMCA + meta moderada corpo - GMCA + meta leve +/A	PGM c/ erosões antrais + úlcera bulbar crônica cicatrizada 26/08/01	Corpo - GCM Antro GCM c/ fibrose estromal e rarefação glandular sugestiva de úlcera cicatrizada HP neg

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etílimo	PPF	USN	1a EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
7. AVS	67 a	Masc.	DM	N	N	Neg	Litíase renal	PGM 08/11/99	Antro-GCMA corpo - GCIA com meta intestinal + atrofia glandular +/A e C	PGL 24/04/00	Antro GCL Inativa corpo GCL Inativa HP neg
8. DCO	70 a	Masc.	HAS, depressão, HAS seqüela AVC	N	N	Ascaries	nl	Hérnia hiatal PGL com erosões planas antrais 25/10/99	Antro-GCMA com atrofia glandular corpo - GCLA ++ corpo +++ antro	Hérnia hiatal PGL com erosões planas antrais 17/04/00	Antro GCL com focos hemorragia subepiteliais corpo: GCLA HP neg
9. CM	64 a	Masc.	HAS	S	S	E. coli	nl	PGM	Antro e corpo +++ A e C. GCMA + meta intestinal	PGM com erosões antrais	GCM em antro. GCL em corpo HP negativo
10. DAP	88 a	Fem.	DPOC	N	N	Neg	Litíase vesicular	PGL + úlcera bulbar cicatrizada 11/03/01	GCMA antro e corpo ++/A/C	PGL + úlcera bulbar cicatrizada 01/10/01	Corpo - GCMA + rarefação glandular antro - GCMA + rarefação glandular e fibrose estromal HP neg
11. EMSF	62 a	Fem.	HAS	N	N	Neg	Litíase vesicular	PGL com erosões planas de antro 23/08/99	GCMA antro e corpo atrofia glandular focal moderada ++/A e C	PGL 14/02/00	GCMA de antro e corpo atrofia leve metaplasia int. HP neg
12. GCS	73 a	Fem.	HAS, DM, artrose	N	N	Neg	Cisto renal	PGM 25/07/99	GCMA de antro e corpo com atrofia glandular mod. Focal +++/A e C	PGL 24/04/00	Antro GCM com atividade intensa corpo GCM AL HP antro ++ corpo +
13. HCC	61 a	Fem.	HAS cardiopatia hipertensiva	N	N	Neg	nl	PGM 18/05/99	GCMA antro e corpo ++	PGL + úlcera bulbar cicatrizada 28/02/00	GCM ativo + A/C HP +

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	PPF	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
14. HRR	61 a	Fem.	Anemia	N	N	Neg	Discreta esplenomegalia	PGM com erosões antro e corpo 10/05/99	GCMA com atrofia e meta moderada difusa antro GCLA +++ A e C	PGL 29/11/99	GCL antro e corpo com meta focal em antro HP neg
15. HPS	66 a	Fem.	HAS	N	N	Neg	Nefropatia crônica	PGL 08/05/00	Antro GCMA com meta moderada e atrofia gl. Leve corpo GCMA com atrofia gl. Leve +/-C ++/-antro	PGM com erosões antrais 09/04/01	Antro GMCA com úlcera reepitelizada corpo GCLA HP + em antro
16. ERD	60 a	Masc.	não	S	N	Neg	Diminui seqüela medular dos rins	Hérnia hiatal PGM com erosões planas 10/09/99	GCMA - antro GCLA - corpo com meta int. focal rarefação glandular	Hérnia hiatal PGM com bile e erosões planas 02/04/01	Antro GCLA com displasia leve focal meta incompleta e úlcera cicatrizada corpo GCL c/ focos memoriápicos subepiteliais HP neg
17. FTB	64 a	Fem.	HAS	N	N	E. coli	Litíase vesicular	PGL com lesões antrais + úlcera bulbar cicatrizada	Antro - GCMA atrofia gland. E meta intestinal moderada corpo - GCLA ++ antro + corpo	PGL c/ erosões antrais + úlcera bulbar crônica cicatrizada	Antro GC inativa com fibrose sugestiva de úlcera cicatrizada, corpo ni HP neg.
18. ISB	88 a	Fem.	Depressão, DM	N	N	Neg	Litíase vesicular	Hérnia hiatal PGM com erosões planas antrais 25/10/99	Antro - GCM com atividade intensa e atrofia glandular corpo - GCL +++ antro + corpo	Hérnia hiatal PGL com úlcera bulbar crônica cicatrizada 19/06/00	GCMA - antro e corpo HP (+)

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	PFF	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
19. GO	71 a	Masc.	HAS	N	N	Neg	nl	PGL 02/04/01	Antro - GCMA corpo GCLA ++ A e C	PGL com bile 24/09/01	Antro e corpo GCMA HP neg
20. JBS	70 a	Masc.	DPOC, HAS	S	S	Neg	Esteatose hepática? Nefropatia crônica	PGL 24/04/00	Antro - GMCA com meta moderada e atrofia leve corpo GCLA +/C +++/A	PGL com erosões antrais 04/09/00	Antro GCLA corpo GCMA hiperplasia faveolar HP neg
21. JDS	65 a	Masc.	não	N	S	Neg	nl	PGM 18/02/00	Antro - GCM corpo GCL ++/antro +/corpo	PGM 03/06/00	Antro GCL corpo GCL HP neg
22. JB	71 a	Masc.	HAS	N	N	E. coli	Esteatose hepática, distensão vesicular, litíase renal	PGM 08/05/00	Antro - GCMA meta e atrofia leve corpo - GCMA +/A e C	morreu	
23. JAR	63 a	Masc.	HAS + ICO	S	N	Neg	nl	PGM úlcera bulbar crônica 19/02/01	Antro - GCMA corpo - nl +/corpo ++/antro	PGM com erosões planas + úlcera bulbar cicatrizada 03/09/01	GCM inativa em antro e corpo HP + A/C
24. JBM	70 a	Masc.	Seqüela AVC, anemia	S	N	Ascaries	Aumento dos gases intestinais	Hérnia hiatal, úlcera bulbar crônica ativa PGM 19/06/00	GCMA antro e corpo rarefação glandular fibrose estromal focal +++ A/C	Hérnia hiatal, úlcera bulbar crônica ativa PGM 02/10/00	Corpo nl antro GCLA fibrose estromal discreta HP neg
25. JCA	79 a	Fem.	DM, IC	N	N	Neg	nl	DGL	Antro GCLA com atrofia leve corpo nl +/A e C	PGL 17/09/01	Corpo nl antro GCL inativa HP neg

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Étilismo	PPF	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
26. JQC	71 a	Fem.	HAS, DM, cardiopatia hipertensiva	N	N	Antro - GCMA com rarefação glandular corpo GCLA +/-corpo +/-antro	nl	PGM com erosões antrais 12/03/01	PGL 20/08/01	Corpo nl antro GCMA HP neg	Corpo nl, antro GCMA, HP neg.
27. JDR	74 a	Masc.	HAS, hipotireoidismo, cardiopatia hipertensiva	N	N	Neg	Aumento dos gases intestinais	PGL 29/02/00	Antro - GCMA corpo ++/corpo +++/antro	PGM 24/07/00	Corpo GCLA e antro GCLA HP neg
28. JSO	65 a	Masc.	não	S	N	Neg	nl	PGM com erosões antrais bulboduo-denite 31/01/00	GCMA com meta e atrofia mod. Antral e corpo ++/A e C	PGM 10/07/00	Corpo GCLI com rarefação glandular antro GCLI HP neg
29. JMI	72 a	Masc.	não	N	S	Neg	Sugestivo de cirrose, nefropatia crônica	PGL 02/11/99	Antro - GMCA com meta incompleta com lesão polipóide gástrica hiperplasia ++ A e C		
30. JVF	60 a	Masc.	não	N	N	E. coli	nl	PGL com erosões antrais, com úlcera bulbar cicatrizada 10/09/99	Antro - GCMA corpo - nl		
31. LRC	67 a	Masc.	Divericulose, verminose	N	N	Neg	Litíase renal	PGM 02/08/99	GCMA com acentuada atrofia gl + A e C	PGL 01/10/01	Corpo GCL com discreta atividade antro GCLA com rarefação glandular e metaplasia intestinal modificada HP neg

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	PPF	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
32. LGV	69 a	Fem.	DPOC, ICC	N	N		Giardia	Hérnia hiatal + PGL esofágica erosiva, úlcera bulbar crônica ativa 28/08/00	Antro - PGM corpo PGL ++ A e C	Hérnia hiatal, úlcera bulbar cicatrizada GL 08/06/01	Corpo: GCL inativa antro: GCMA c/ atrofia glandular lac HP neg
33. LGF	71 a	Fem.	dislipidemia	N	N		Neg	PGL com bulboduodenite erosiva 31/05/99	Antro GCLA com meta incompleta e corpo ++/A e C	PGL 10/01/00	GCLA antro e corpo HP neg
34. MAA	65 a	Fem.	dislipidemia	N	N		E. histolítica	PGL 31/07/00	Antro - GCMA corpo nl	PGL 11/12/00	Antro GCLA corpo: nl HP neg
35. MAT	76 a	Fem.	cardiopatia hipertensiva	N	N		Neg	PGL com erosões planas antrais 29/11/99	Antro - GCMA corpo - GCLA	PGL 10/04/00	Antro GCL nativa corpo nl HP neg
36. MBDC	67 a	Fem.	HAS	N	N		Neg	PGL úlcera bulbar cicatrizada 02/08/99	Antro - GCAM com atrofia corpo GCL +++/antro +/corpo	PGL 10/01/00	GCL A e C HP neg
37. MCFB	81 a	Fem.	HAS	N	N		E. coli	PGL com erosões antrais, úlcera bulbar cicatrizada 02/03/00	Antro e corpo GCLA com erosões e atrofia leve	PGL úlcera bulbar cicatrizada 04/09/00	GCL antro e corpo HP neg
38. MDO	75 a	Fem.	HAS, depressão	N	N		Neg	PGM 29/11/99	Antro e corpo GCMA ++/A e C	PGL 31/07/00	Antro GCLA com meta mod. corpo hiperplasia focal, neuroendocrídic o HP neg
39. MIM	70 a	Fem.	cardiopatia isquêmica, úlcera gástrica	N	N		Neg	PGL úlcera gástrica em atividade	Antro - GCMA com erosão ativa corpo - GCMA ++ antro + corpo	PGL, úlcera cicatrizada 18/12/00	Antro GCL, meta e fibrose de úlcera, corpo GCL, atrofia leve HP neg

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	RPP	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
40. MP	77 a	Fem.		S	N	Neg	nl	PGL úlcera bulbar crônica ativa 13/11/00	GCMA antro e corpo +++ A e C	PGM, úlcera bulbar crônica cicatrizada 16/04/00	Antro GL com meta intestinal completa e sugestivo de úlcera reepitelizada HP neg
41. MAS	74 a	Fem.	HAS, depressão	N	N	Antro - GCLA corpo - GCLA ++ corpo + antro	Pólipo vesicular	Hérnia hiatal PGL bulboduodenite	Esofagite leve hérnia hiatal pna + PGL + bulboduodenite		Antro e corpo CGM inativa HP neg
42. MBPO	72 a	fem.	dislipidemia	N	N	Neg	Litíase renal	PGM 25/05/99	Antro GCMA corpo GCLA + A e C	PGM 08/11/99	Antro GCL corpo nl HP neg
43. MFP	68 a	Fem.	demência senil, hipotireoidismo	N	N	Neg	Litíase vesicular	PGL 10/01/99	GCMA antro e corpo +++ A e C	PGL 26/06/00	Antro GCL corpo HP neg
44. MAM	82 a	Fem.	hipotireoidismo	N	N	Neg	Nefropatia crônica	PGL 10/01/00	GCMA antro e corpo +		
45. MTS	72 a	Fem.	HAS	N	N	Neg	Vesícula de parede espessa-da com litíase	Hérnia hiatal PGL - + erosões antrais	Antro GCMA + meta incompleta corpo GCLA ++ corpo +++ antro	Hérnia hiatal com ERA + PAM com erosões antrais 07/05/01	Corpo: GCMA com atrofia gl leve antro GCLA hiperplasia faveolar M HP ++
46. PM	65 a	Masc.		N	N	Neg	nl	PGL 22/11/99	Antro GCMA corpo GCLA +++ A e C	PGL com erosões antrais 17/04/00	Antro hiperplasia faveolar corpo nl HP neg
47. PPS	82 a	Masc.	HAS, IC	N	N	Neg	Litíase vesicular, bile espessa, cistos renais	PGM com erosões antrais, úlcera bulbar crônica cicatrizada 10/05/99	Antro e corpo GC intensa com atrofia antral +++ A e C	PGM e úlcera bulbar crônica cicatrizada 20/09/99	Antro e corpo GCM, em antro com meta int. focal HP neg

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etílimo	PPF	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
48. RBS	75 a	Fem.	Hipotireoidismo osteoartrite	N	N	Neg	Nefropatia crônica	Hérnia hiatal PGL 26/08/00	Antro PGMA corpo sem alteração + antro	PGL + cardio incontinente 06/11/00	Antro GCL corpo sem alt. HP neg
49. RRO	61 a	Fem.	parasitose, anemia	N	N	Ascaries	Nefropatia crônica processo aderencial	PGL 21/08/99	GCMA antro e corpo ++ A e C		
50. SRP	89 a	Masc.	HAS	N	N	Neg	Nefropatia crônica	PGL com erosões antrais	GCMA com componente linfóide em corpo + A e C		
51. PNS	72 a	Masc.	HAS	N	N	Neg	nl	Hérnia hiatal PGM com erosões antrais bulboduodenite 10/01/00	Antro - GCMA corpo - GCL +++ A e C	Hérnia hiatal PGM com erosões antrais 22/05/00	Antro GCL corpo nl HP neg
52. PNB	93 a	Masc.	cardiopatia isquêmica	N	N	Neg	nl	PGL + estenose pilórica 14/08/00	GCMA com meia completa A e C ++ A e C		
53. TD	69 a	Fem.	HAS, artrose	N	N	Neg	Esteatose hepática	Hérnia hiatal, PGM com úlcera bulbar crônica cicatrizada 06/12/99	Antro e corpo GCMA +++ A/C	PGM cardíaca incontinente 26/06/00	Corpo nl antro GCL HP neg
54. ZSM	69 a	Fem.	Úlcera duodenal	N	N	Neg	nl	PGL 18/10/99	Antro e corpo GCMA A/C	PGL 27/03/00	Corpo nl antro GCL HP neg
55. YS	62 a	Fem.	HAS, diverticulose	N	N	Neg	nl	Hérnia hiatal, PGL com bile 10/05/99	Antro e corpo GCMA ++ A/C	Hérnia hiatal PGL bile bulboduodenit e 08/11/99	Antro e corpo PGN HP (+)

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	PFF	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
56. RBC	83 a	Fem.	Frenlogeniil	N	N	Neg	Nefropatia crônica com cistos renais	PGL 20/11/00	Antro GCMA, com atrofia, glandular, corpo GCIA + A/C	PGL com escara cicatricial em antro 08/11/00	Corpo GCL inativa antro GCL com rarefação glandular + fibrose estromal HP neg
57. WPS	74 a	Fem.	HAS	N	N	Neg	nl	Hérnia hiatal Incipiente PGM 21/08/00	Antro - GCMA corpo GCLA + corpo ++ antro	Hérnia moderada PGM com erosões antrais 11/06/01	Corpo nls antro nls presença de fibrose estromal com rarefação gl HP neg
58. ZPJ	82 a	Fem.	Depressão	N	N	Neg	nl	PGL com erosões antrais 28/02/00	Antro e corpo GMCA meta int. leve em antro ++ corpo e antro	PGL 18/09/00	Corpo GCL inativa antro GCMA HP (+)
59. BOA	70 a	Fem.	HAS	N	N	Neg	Cisto renal	Hérnia hiatal com RGE PGM com erosões antrais 11/05/01	Corpo GCLA antro GCL com necrose focal de epitélio +/C ++/A	Hérnia hiatal Pna esofagite erosiva II PGM com bile erosões antrais 24/09/01	Corpo GCL c/ discreta atividade antro GC c/ fibrose estromal sugestiva de lesões ulceradas cicatrizadas c/ discreta atividade HP neg
60. BSP	61 a	Fem.	HAS + asma	N	N	E. coli	nl	PGL 16/04/01	Corpo GCMA meta int. focal incomp. antro GC displasia leve, meta int. comp. A/C O/A	Hérnia hiatal PGL com bile 24/09/01	Corpo GCL inativa c/ rarefação glandular antro GCMA c/ rarefação glandular moderada fibrose compatível c/ úlcera cicatrizada e meta intestinal completa HP neg

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	ETilismo	PPF	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
61. BRS	62 a	Masc.		N	N	Neg	Aumento dos gases intestinais	PGM c/ calosidade em Pna curvatura pré pilórica 09/04/01	Antro: GCMA glandular moderada e meta intestinal completa Corpo: GCLA ++A	PGL 24/09/01	Corpo GCLA c/atrofia glandular antro GCM c/atrofia glandular moderada e meta intestinal completa HP neg
62. GMO	67 a	Fem.	DM + HAS	N	N	Ascaris	Não fez	Esofagite distal PGL c/ erosões antrais + úlcera bulbar crônica cicatrizada 16/04/01	Corpo: GCMA antro: GC intensa c/ atrofia glandular moderada ++/A	HP +	
63. GSN	73 a	Masc.		N	N	Neg	ni	Hérnia hiatal PGL 25/04/01	Corpo GCLA antro GCMA c/ atrofia glandular moderada	Hérnia hiatal PGL 01/10/01	Antro GCM Inativa c/fibrose sugestiva de úlcera cicatrizada corpo GC Inativa c/ área de gastrite aguda HP neg
64. LSP	73 a	Fem.	DM + IC	N	N	Neg	Litíase vesicular	Cárdio incontinente PGM 11/06/01	Corpo GCMA antro GCMA ++/C e A	CI PGL 24/09/01	Corpo GCLA antro GCM c/discreta atividade c/ fibrose sugestiva de lesão ulcerada cicatrizada HP neg
65. MAS	69 a	Fem.	HAS	N	N	Ascares	Litíase renal bilateral	PGL c/ erosões antrais 28/05/01	Corpo GCLA antro GCMA úlcera reepitelizada ++/A		

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	PPF	USN	1a. EDA	1a. Histo	2a. EDA	2a. Histo
66. ZB	62 a	Fem.	HAS	N	N	Neg	Aneurisma de aorta abdominal	PGL 21/05/01	Corpo: GCMA c/ atrofia glandular leve antro: GC intensa a c/ rarefação glandular moderada	PGL c/ erosões antrais 17/09/01	Corpo: GCLA antro: GCLA c/ rarefação glandular moderada HP neg
67. SRP	89 a	Masc.	HAS	N	N	Neg	Nefropatia crônica	PGM bulboduodenite	Antro e corpo GCMA c/ componente linfóide em corpo		
68. MAS		Fem.	HAS	N	N	Ascaries	Hepatomegalia moderada	PGL cardia incontinente PGL c/ úlcera pilórica cicatrizada em face anti, pólipos em face anti do bulbo	Antro: GCMA corpo: GCLA HP ++ A e C meta int. focal em antro		
69. DM	78 a	Masc.	HAS	N	N	Neg	Cisto renal aumento do conteúdo medicinal	CI PGM c/ erosões antrais bulboduodenite erosiva	GCMA c/ sinais de cicatrização ++ A/C		
70. SCS	61 a	Masc.	HAS + DM	N	N	Neg	nl	CI PGL bulboduodenite erosiva	GCMA em corpo e antro ++ AC		
71. LS	73 a	Fem.	HAS + DM	N	N	Neg	nl	PGM + erosões antrais, bulboduodenite esofagite	GCMA em antro, corpo nl com A+++		

TABELA HP NEGATIVO

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Estilo de vida	PPF	USN	EDA	Histo
1. ABN	68 a	Masc.	HAS, DM obesidade	N	N	E. coli	Litíase vesicular c/ diminuição córtico medular do rim direito	PGL c/ escara cicatricial + bulbooduodenite erosiva	Corpo: nl antro: GCLA HP neg
2. ADS	66 a	Masc.		N	S	Neg	Discreta ecoginidade hepática	Cárdio incontinente PGL c/ bile e erosões antrais	Corpo e antro: GCM c/ meta intestinal mod. e parcial
3. AVS	74 a	Masc.	anemia	N	N	E. hystolítica	Redução do rim	PGN	Corpo: GCMA c/ hiperplasia linfóide antro: GCLA
4. BS	83 a	Masc.		N	N	Neg	Aumento dos gases intestinais	Esofagite leve Pna hérnia hiatal c/ RGE PGL	Corpo: GCLA antro: GCMA
5. BFS	89 a	Masc.	IC	N	N	Neg	nl	Esofagite leve Pna hérnia hiatal c/ RaE úlcera bular cicatrizada PGL	Corpo: GCL inativa hiperplasia faveolar antro: GCL inativa c/ hiperplasia faveolar
6. DAP	61 a	Fem.	DM IC	N	N	Neg		PGL c/ erosões antrais	Corpo: GCLA antro: GCMA c/ rarefação glandular focal leve
7. FN	65 a	Masc.		N	N	Antro e corpo: GCLA c/ hiperplasia faveolar		Esofagite erosiva grau II + hérnia hiatal mediana + PGL	
8. GPA	75 a	Fem.	IC	N	N	Giardia lamblia	Litíase vesicular	PGM c/ lesão ulcerada ativa antral	Corpo: GCLA antro: GCM + úlcera em reepitelização c/ meta intestinal mod. e completa

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	PPF	USN	EDA	Histo
9. JBM	72 a	Masc.	DM HAS dislipidemia	N	N	Neg	nl	PGL + bulboodenite	nl
10. IMRF	60 a	Masc.	DM IC HAS	N	N	Neg	nl	Esofagite erosiva grau I Pna hérnia hiatal c/ RGE + PGL c/ erosões antrais	GCLA antro e corpo
11. GCJ	64 a	Masc.	HAS IC	N	N	Neg	nl	Cardia incontinente + PGM c/ lesões antrais	Corpo: GCMA c/ atrofia glandular moderada antro: GCLA
12. JGB	61 a	Fem.	hipotireoidismo	N	N	Neg	nl	Cardia incontinente PGL	Corpo e antro: GCMA c/ atrofia glandular leve e meta intestinal
13. JC	70 a	Masc.	IC arritmia cardíaca	N	N	Neg	nl	PGM c/ lesões antrais cardia inc.	Corpo e antro c/ GCMA c/ rarefação glandular em antro
14. JAO	67 a	Masc.		N	N	Neg	Litíase vesicular	PGL	GCA c/ displasia leve e meta int. mod. compl. hiperplasia faveolar
15. JCO	62 a	Masc.		N	N	Ascaris lumbricoides	nl	Esofagite leve + cardia incontinente GM de coto III	GC de corpo leve, A, c/ hiperplasia faveolar
16. LS	65 a	Masc.	anemia epilepsia dislipidemia	S	N	Neg	nl	Gastrite moderada coto III	Corpo e antro GCMLA
17. LAS	67 a	Fem.	AR anemia	N	N	Ascaris lumbricoides	Hidronefrose D	Esofagite leve cardia incont. PGL	Corpo e antro PGC int. A c/ rarefação gland. leve e difusa
18. PCA	62 a	Fem.		N	N	Ascaris lumbricoides	nl	Esofagite leve + Pna hérnia hiatal c/ RGE + PGM c/ bile	Corpo: nl antro: GCAL
19. JM	72 a	Masc.	Anorexia, perda de peso, plenitude	S	S	Neg	Dilatação da veia porta	Placas esbranquiçadas no 1/3 médio do esôfago c/ gastrectomia III e gastrite mod. por reflexo gastro entérico + ectasia vascular gástrica	GMA em antro e corpo c/ meta int. comp. em antro

Nome	Idade	Sexo	Doenças associadas	Tabagismo	Etilismo	PPF	USN	EDA	Histo
20. MAG	86 a	Fem.	HAS IC DM	N	N	Neg	Cisto renal	PGL	Corpo: GC c/ atrofia gl. leve inativa e meta pirórica Antro: GCMA c/ atrofia gl. mod.
21. MFAM	86 a	Fem.	HAS AR	N	N	Neg		PGL c/ lesão ulcerada ativa em antro	GCMA em antro e corpo
22. MCMH	65 a	Fem.	HAS	N	N	Neg	nl	PGL c/ bile	Corpo GCL inativa antro: GCLA c/ hiperplasia faveolar e rarefação gland. mod. c/ fibrose associada a úlcera cicatrizada
23. MNH	70 a	Fem.	HAS DM	N	N	Neg	nl	PGM	GCMA c/ atrofia gland. leve A e C
24. NB	70 a	Masc.	HAS IC DM	S	N	Giardia lamblia	nl	Pna hérnia hiatal com RGE + PGL + bulboduodenite	Corpo GCMA c/ atrofia gland. leve antro: nl
25. NP	70 a	Masc.	HAS dislipidemia	N	S	Neg	Dor epigástrica	PGM + bulboduodenite	Antro GCMA + meta int. difusa corpo: GCLA
26. OS	72 a	Masc.	HAS	S	N	E. coli	nl	PGL	Antro e corpo nls
27. SR	73 a	Fem.	DM HAS artrose.	N	N	Neg	Litíase renal	Esofagite leve Pna hérnia hiatal c/ RGE PGM c/ bile	GCMA c/ meta int. difusa em antro e corpo
28. SN	60 a	Fem.	HAS	N	N	Neg	nl	PGL c/ erosões antrais leves	Corpo nl antro GCLA
29. RCS	63 a	Fem.	Hipotireoidismo	N	N	Giardia lamblia	nl	Esofagite leve, hérnia hiatal Pna + GM	Mucosa nl
30. TL	74 a	Fem.	HAS DM	N	N	Neg	Cisto anexial c/ septo espesso	Cardia incontinente PGM c/ erosões antrais	Corpo nl antro GCMA
31. ZTC	67 a	Fem.	HAS ansiedade	N	N	Neg	nl	PGL	nl
32. MLSN	70	Fem.	HAS	N	N	Neg	Litíase vesicular, nefropatia crônica discreta	Pna hérnia hiatal com RGE PGM c/ erosões de corpo e antro	Antro GCMA c/ rarefação glandular corpo: GCLA
33. MACS	60 a	Fem.		N	N	Neg.	nl	Esofagite moderada, hérnia hiatal PGL	GCLA antro e corpo

Protocolo 1

Nome: _____ Data de admissão: ____/____/____
Idade: _____ Data de nascimento: ____/____/____ Sexo: () F () M
Nº do Registro geral do hospital _____

A) História

1 - Queixas dispépticas:

- dor epigástrica ()
- náuseas ()
- vômitos ()
- anorexia ()
- perda ponderal () N () S - quantos quilos _____
- período _____
- dores abdominais vagas ()
- meteorismo ()
- pirose ()
- azia ()
- hemorragia digestiva alta ()
- outros () _____

2 - Doenças associadas (CID) _____

3 - Uso de medicamentos () Não () Sim Nº _____ Tipo: _____

4 - Tabagismo () Não () Sim tempo _____ quantidade _____

5 - Etilismo () Não () Sim tempo _____ quantidade _____

6 - Peso habitual relatado _____

B) Exame físico:

1 - Peso _____ Altura _____ Índice de massa corporal (IMC) _____

2 - Pressão arterial (PA) | | | | |---|---------|--------------------------------| | [| sentado | supina | | | _____ | _____ membro superior direito | | | _____ | _____ membro superior esquerdo |

3 - Pulso _____

4 - Exame geral - alterações () Não () Sim () Quais _____

5 - Abdome - palpação: dor epigástrica () Não () Sim

- outras alterações _____

Protocolo 2

Nome: _____ Data de admissão: ____/____/____

Registro geral do hospital _____

Data de retorno 1: ____/____/____

Data de retorno 2: ____/____/____

A) HISTÓRIA - ALTERAÇÕES DOS SINTOMAS PREVIAMENTE ANALISADOS

1 - Queixas dispépticas

	Melhora S / N / I	Tempo D / Sem
• dor epigástrica	()	()
• náuseas	()	()
• vômitos	()	()
• anorexia	()	()
• perda ponderal	()	recuperação de _____ kg tempo _____
• dores abdominais vagas	()	()
• meteorismo	()	()
• pirose	()	()
• azia	()	()
• hemorragia digestiva	()	novo episódio () Não () Sim
• outros	()	()

Nota: abreviações - S = sim - N = não - I = indeterminado - D = dias
- Sem = semanas

2 - Doenças de início após a admissão _____

3 - Medicações adicionais no período () Não () Sim

Nº _____

Tipo _____

4 - Tabagismo - redução de quantidade () Não () Sim Nº _____

- abandono () Não () Sim

5 - Etilismo - redução de quantidade () Não () Sim Nº de doses _____

- abandono () Não () Sim

6 - Peso relatado no retorno _____

B) Exame físico

1 - Peso - retorno (após 3 meses) _____ IMC _____
- retorno (após exames) _____

2 - PA _____ Pulso _____

3 - Exame geral - intercorrências () Não () Sim

- Qual _____

Protocolo 3

Nome: _____ Data admissão ____/____/____
Idade: _____ Data de Nascimento ____/____/____ Sexo () F () M
Nº do Registro geral do hospital _____

A) Exames subsidiários

1- Endoscopia digestiva alta

1.1 - Achados macroscópicos

1º exame

Pós-tratamento

_____	_____
_____	_____
_____	_____

1.2 - Achados histológicos

1º exame

Pós-tratamento

_____	_____
_____	_____
_____	_____

2 - Pesquisa do H. pylori

1º exame

Pós-tratamento

() Negativo

() negativo

() Positivo () +

() positivo () +

() ++

() ++

() +++

() +++

3 - Outros exames

3.1 - Protoparasitológico () negativo

() positivo _____

3.2 - Ultra-sonografia (USN) abdominal () sem alterações

() com alterações

Quais _____

B) Resposta terapêutica aos sintomas dispépticos

no 1º retorno () não ocorreu () pouca resposta () satisfatória

C) Recidiva dos sintomas após 3 meses () Não () Sim

Quais _____
