

DOENÇA ULCEROSA PÉPTICA: EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

PEPTIC ULCER DISEASE: RISK FACTORS, COMPLICATIONS, AND TREATMENT APPROACHES

João Gabriel Medina Denizar¹
Mariana Quirino de Oliveira²
Anna Flávia Rodrigues Mendonça³
Alice Ferreira da Rocha⁴
Victoria Braga e Fraga⁵
Evelyn Botrel Mendes⁶
Marco Vidal Assad Machado Vámszer⁷
Vitoria Novaes Portella⁸
Carolina Gonçalves Barcelos⁹
Lucas Pinheiro Costa¹⁰
Isabela Fonseca Salazar¹¹
Maria Paula Rabelo Gomes¹²

RESUMO: A Doença Ulcerosa Péptica é uma condição crônica e recorrente que afeta a mucosa do trato gastrointestinal superior, manifestando-se principalmente no estômago e no duodeno. Esta patologia resulta de um desequilíbrio entre os fatores agressivos, como a infecção pelo *Helicobacter pylori* e o uso de anti-inflamatórios não esteroides, e os mecanismos de defesa da mucosa. A Doença Ulcerosa Péptica é prevalente em 5 a 10% da população global, com uma incidência anual de 0,1 a 0,3%. Apesar da redução nas taxas de incidência, hospitalizações e mortalidade nas últimas décadas devido aos avanços no diagnóstico e tratamento, a doença ulcerosa péptica continua sendo uma importante preocupação de saúde pública, associada a complicações graves, como hemorragias e perfurações, que podem levar à hospitalização e aumento dos custos médicos. As manifestações clínicas da Doença Ulcerosa Péptica incluem dor epigástrica, dispepsia, náuseas e vômitos, sendo a confirmação diagnóstica realizada principalmente através da endoscopia digestiva alta. O tratamento envolve o uso de inibidores da bomba de prótons e a erradicação do *H. pylori*. Este artigo revisa os principais fatores de risco, complicações e abordagens de tratamento da úlcera péptica, baseando-se em uma análise de estudos científicos relevantes.

Palavras-chave: AINEs. *Helicobacter pylori*. Úlcera Péptica.

¹ Acadêmico de Medicina da Universidade Professor Edson Antônio Velano-UNIFENAS-BH.

² Acadêmica de Medicina da Universidade de Brasília-UNB.

³ Acadêmica de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda-UniFOA.

⁴ Acadêmica de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde Juiz de Fora-FCMS-JF.

⁵ Acadêmica de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG)

⁶ Acadêmica de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais-FCMMG.

⁷ Acadêmico de Medicina do Centro Universitário Presidente Antônio Carlos-UNIPAC.

⁸ Médica pela Universidade Federal de Minas Gerais-UFGM.

⁹ Médica pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais-FCMMG.

¹⁰ Médico pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais-FCMMG.

¹¹ Acadêmica de Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais-FCMMG.

¹² Médica pela Universidade de Franca-UNIFRAN.

ABSTRACT: Peptic Ulcer Disease is a chronic and recurrent condition that affects the mucosa of the upper gastrointestinal tract, primarily manifesting in the stomach and duodenum. This pathology results from an imbalance between aggressive factors, such as *Helicobacter pylori* infection and the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and the mucosal defense mechanisms. Peptic Ulcer Disease is prevalent in 5 to 10% of the global population, with an annual incidence of 0.1 to 0.3%. Despite the reduction in incidence rates, hospitalizations, and mortality over recent decades due to advances in diagnosis and treatment, peptic ulcer disease remains a significant public health concern, associated with severe complications like hemorrhage and perforation that can lead to hospitalization and increased medical costs. The clinical manifestations of Peptic Ulcer Disease include epigastric pain, dyspepsia, nausea, and vomiting, with diagnostic confirmation primarily achieved through upper gastrointestinal endoscopy. Treatment involves the use of proton pump inhibitors and the eradication of *H. pylori*. This article reviews the main risk factors, complications, and treatment approaches for peptic ulcer disease, based on an analysis of relevant scientific studies.

Keywords: Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs; *Helicobacter pylori*; Peptic Ulcer.

INTRODUÇÃO

A Doença Ulcerosa Péptica (DUP) é uma condição crônica e recorrente que afeta a mucosa do trato gastrointestinal superior, particularmente a região gástrica e duodenal. Caracteriza-se pelo desequilíbrio entre os fatores agressivos e os mecanismos de defesa da mucosa, resultando em lesões ulcerativas. A DUP é uma importante preocupação de saúde pública, associada a uma redução na qualidade de vida, diminuição da produtividade laboral e aumento dos custos com tratamentos médicos.⁵

Estima-se que a prevalência de DUP na população geral varie entre 5 a 10%, com uma incidência anual de 0,1 a 0,3%. No entanto, observou-se uma queda significativa nas taxas de incidência, hospitalizações e mortalidade relacionadas à DUP nas últimas décadas, devido a avanços no diagnóstico e tratamento. A infecção pelo *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) é a principal causa de DUP, embora fatores ambientais, como o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), aspirina, tabagismo e consumo de álcool, também contribuem significativamente para o desenvolvimento da doença.⁵

O *H. pylori*, identificado em 1983 por J. Robin Warren e Barry Marshall, é um dos patógenos mais prevalentes mundialmente, com cerca de metade da população global infectada. A prevalência de *H. pylori* é maior em países em desenvolvimento, onde a infecção está associada a um aumento das complicações gastrointestinais, incluindo dispepsia, câncer gástrico e úlcera péptica. A DUP pode levar a complicações severas, como hemorragias e perfurações do trato gastrointestinal (TGI), adenocarcinoma gástrico e linfoma MALT. A hemorragia é a complicação mais frequente, ocorrendo em 15 a 20% dos

pacientes e sendo responsável por 40 a 60% dos casos de hemorragia digestiva alta (HDA) aguda. Perfurações no TGI são a segunda complicação mais comum, afetando 2 a 10% dos pacientes com úlcera péptica.⁵

As manifestações clínicas da DUP são inespecíficas, incluindo dor epigástrica, dispepsia, saciedade precoce, náuseas e vômitos. A presença de fatores de risco, como infecção por *H. pylori* e uso de AINEs, aumenta a probabilidade de diagnóstico. A confirmação diagnóstica é realizada através de exames complementares, como a endoscopia digestiva alta (EDA) e a tomografia computadorizada (TC) de abdome. O tratamento da DUP envolve o uso de inibidores da bomba de prótons (IBPs) e a erradicação do *H. pylori*.⁵

A DUP era historicamente considerada uma doença de etiologia desconhecida, com evolução crônica e surtos de ativação intercalados por períodos de remissão. A descoberta do *H. pylori* revolucionou a compreensão dessa patologia, identificando a infecção bacteriana como a causa predominante das úlceras duodenais e gástricas. O uso de anti-inflamatórios é a segunda causa mais comum, especialmente entre os idosos, e outras etiologias, como o gastrinoma (Síndrome de Zollinger-Ellison) e a doença de Crohn duodenal, são menos frequentes.⁵

Os mecanismos de lesão induzidos pelo *H. pylori* envolvem a hipersecreção ácida gástrica e a metaplasia gástrica no duodeno, facilitando a colonização bacteriana e o desenvolvimento de úlceras duodenais. Fatores genéticos, ambientais e relacionados à virulência do *H. pylori* também influenciam a fisiopatologia da DUP e o desfecho clínico dos pacientes.⁵

Este artigo tem como objetivo descrever os principais fatores de risco para o desenvolvimento da DUP e identificar suas principais complicações, com base na análise de estudos científicos sobre o tema.

METODOLOGIA

Trata-se de uma síntese integrativa com abordagem qualitativa, que busca estabelecer conexões entre as referências bibliográficas provenientes de fontes teóricas de renomados autores que discutem o tema em questão. A coleta de dados foi realizada por meio de revisão bibliográfica para análise secundária nos bancos de dados online PUBMED, SCIELO e LILACS, utilizando os descritores “*H.pylori*” e “Doença Ulcerosa Péptica”. Essas publicações foram selecionadas por sua relevância e importância para o estudo.

Os critérios de exclusão incluíram artigos que apresentavam apenas o resumo disponível e aqueles que não se alinhavam aos objetivos propostos. Após a seleção da bibliografia, suas principais características foram agrupadas, com foco nas variáveis relacionadas à doença investigada.

DISCUSSÃO EPIDEMIOLOGIA

A DUP é uma doença caracterizada pela ação contínua do ácido clorídrico (HCl) sobre a mucosa gastrointestinal, especialmente no duodeno e no estômago. Essa condição resulta da diminuição das defesas da mucosa, podendo variar desde a cicatrização espontânea até complicações graves, como perfuração e sangramento. Antigamente, acreditava-se que a DUP era causada principalmente pelo excesso de acidez, dieta inadequada e estresse. No entanto, estudos recentes identificaram que fatores que comprometem a resistência da mucosa, como o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e a infecção pelo *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), são as principais causas da doença. O *H. pylori* está presente em 60% a 80% dos casos de úlcera gástrica e em 90% dos casos de úlcera duodenal.⁴

3007

A DUP afeta até 10% da população mundial, com uma incidência anual de 0,1% a 0,3%, e uma prevalência ao longo da vida de 5% a 10%. O uso prolongado de AINEs aumenta a incidência da doença, e o envelhecimento da população, com múltiplas comorbidades e uso de múltiplos medicamentos, contribui para um alto índice de complicações. Uma dessas complicações é a úlcera péptica perforativa, uma emergência cirúrgica com incidência aproximada de 1,5% a 3% em pacientes com UP, apresentando taxas de morbidade e mortalidade de 35% e 5% a 16%, respectivamente. Portanto, o diagnóstico precoce e a prevenção da DUP são medidas cruciais para a saúde pública.⁴

FISIOPATOLOGIA

Como mencionado anteriormente, os principais fatores que predisõem ao desenvolvimento de úlceras pépticas (UP) são a infecção por *Helicobacter pylori* (HP) e o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). Essas condições são bastante comuns atualmente. O HP é uma bactéria que coloniza quase metade da população mundial e frequentemente afeta pessoas de níveis socioeconômicos mais baixos, vivendo em condições

precárias e ambientes aglomerados. A infecção pelo HP provoca uma intensa resposta inflamatória mediada por macrófagos, neutrófilos, linfócitos e células plasmáticas devido à degeneração e lesão epitelial. Contudo, o mecanismo pelo qual essa bactéria causa diferentes lesões na mucosa do trato gastrointestinal (TGI) ainda não é completamente compreendido, podendo resultar em distintos tipos de úlceras associadas a hipo ou hipercloridria.⁶

A resposta inflamatória causada pelo HP envolve a secreção de citocinas pelas células de defesa, que inibem a secreção de HCl pelas células parietais do estômago, a produção de gastrina e afetam diretamente a bomba de H/K ATPase na sua subunidade alfa. Isso gera a ativação dos neurônios sensoriais relacionados aos genes da calcitonina e somatostatina. Na região gástrica, as úlceras associadas à hipocloridria são mais comuns e se acompanham de atrofia da mucosa. Cerca de 10-15% das úlceras surgem com aumento da secreção devido ao excesso de gastrina e ao baixo teor de somatostatina antral. Adicionalmente, as úlceras podem ocorrer devido ao aumento da secreção de histamina, pepsina ou ácido pelas células parietais e gástricas. Portanto, todo paciente com UP deve ser testado para HP.⁶

Além disso, o uso de AINEs, que atuam como inibidores da ciclooxigenase (COX), tanto seletivos quanto não seletivos, é responsável por mais de 90% das úlceras, afetando cerca de 25% dos usuários dessa classe de medicamentos. O risco de desenvolvimento da UP varia de acordo com a seletividade dos AINEs. O risco é considerado baixo com o uso de aceclofenaco, celecoxibe e ibuprofeno; moderado com diclofenaco, meloxicam e cetoprofeno; e alto com piroxicam e cetorolaco. Além disso, o risco de desenvolvimento da doença é diretamente proporcional à duração do tratamento, sendo as complicações mais comuns no uso prolongado dos medicamentos.⁶

As lesões na mucosa causadas pelos AINEs ocorrem por diversos mecanismos. Os AINEs não seletivos inibem a COX-1 e a COX-2. A COX-1 é responsável pela síntese de prostaglandinas, que protegem a mucosa ao estimular a secreção de bicarbonato e muco, aumentar o fluxo sanguíneo e inibir a proliferação celular. Quando penetram na célula epitelial, os AINEs ionizam, liberando íons hidrogênio que não conseguem atravessar a membrana lipídica e retornar ao meio extracelular. Isso leva a uma fosforilação oxidativa, reduzindo a produção de energia pela mitocôndria e comprometendo a integridade celular. Como consequência, podem surgir lesões erosivas na mucosa gastroduodenal e hemorragias.⁶

FATORES DE VIRULÊNCIA DO HELICOBACTER PYLORI

Diversos marcadores de virulência do *H. pylori* são reconhecidos como fatores associados ao surgimento de doenças graves relacionadas à infecção. O gene *cagA* é um indicador da presença da ilha de patogenicidade (*cag*-PAI), onde os genes codificam proteínas que desempenham várias funções, incluindo a translocação da proteína CagA, de 120 kDa, para dentro das células epiteliais gástricas. Após ser fosforilada pelas quinases *c-src* e *Lyn*, CagA se liga e ativa a fosfatase celular SHP-2, resultando em rearranjos no citoesqueleto e formação de pedestais que aumentam a aderência bacteriana. Outros genes na ilha estão envolvidos na estimulação da produção de IL-8 pelas células epiteliais gástricas, um potente fator quimiotático e ativador de leucócitos polimorfonucleares e macrófagos. Pacientes infectados por cepas *cagA*-positivas apresentam maior densidade bacteriana na mucosa gástrica, lesões epiteliais mais graves, infiltrado de leucócitos polimorfonucleares mais intenso e níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias. Isso explica a associação frequente entre infecções por cepas *cagA*-positivas e doenças ulcerosas pépticas ou carcinoma gástrico.¹

O gene vacuolating cytotoxin A (*vacA*), presente em todas as cepas de *H. pylori*, codifica a proteína VacA, uma exotoxina que induz a formação de vacúolos intracitoplasmáticos e apoptose das células epiteliais. A toxina também aumenta a permeabilidade epitelial, facilitando a passagem de substâncias tóxicas para o epitélio e a difusão de nutrientes para a camada mucosa, beneficiando a sobrevivência do *H. pylori*. O *vacA* possui função imunomoduladora, ora estimulando a resposta inflamatória da mucosa gástrica, ora inibindo a resposta de células T mediada por IL-2. Cepas de *H. pylori* do tipo *vacA* s1 são mais virulentas que as do tipo s2 e estão frequentemente associadas a úlceras pépticas e carcinoma gástrico.¹

A adesina blood-group antigen-binding adhesin A (BabA) do *H. pylori* se liga aos antígenos Lewis b e H-1 na mucosa gástrica. Essa aderência bacteriana mediada por BabA desempenha um papel crucial na transferência de fatores de virulência bacterianos, lesando a mucosa gástrica diretamente ou em consequência da resposta inflamatória e/ou autoimune. Além disso, bactérias firmemente aderidas ficam menos expostas à acidez gástrica e não são eliminadas pelos movimentos peristálticos. A presença do gene *babA2*, que codifica BabA, está associada à úlcera duodenal.¹

A proteína sialic acid-binding adhesin A (SabA) media a aderência da bactéria à mucosa gástrica ao se ligar a resíduos glicoconjugados de ácido siálico, expressos na superfície das células epiteliais durante processos inflamatórios ou neoplásicos. A expressão de ácido siálico, rara na mucosa gástrica normal, é induzida pela infecção por *H. pylori*, contribuindo para a cronicidade da infecção. SabA também participa da ativação de neutrófilos por mecanismos independentes da opsonização bacteriana.¹

Genes que codificam proteínas de membrana externa, como outer inflammatory protein A (OipA) e adhering lipoprotein AB (AlpAB), estão associados a uma maior virulência das cepas, embora as funções específicas desses produtos ainda não sejam totalmente compreendidas. Recentemente, o gene duodenal ulcer promoting gene A (dupA) foi identificado como um possível fator de virulência de *H. pylori*. Este gene, localizado na região do genoma que codifica proteínas de superfície, foi associado à úlcera duodenal em adultos. No entanto, esses achados não foram confirmados em estudos com crianças e adultos brasileiros, sugerindo possíveis diferenças geográficas.¹

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da doença ulcerosa péptica variam conforme a localização das lesões e a idade do paciente. Úlceras duodenais frequentemente causam dor abdominal noturna e cerca de duas horas após as refeições, enquanto úlceras gástricas tendem a provocar dor abdominal durante a ingestão de alimentos, além de empachamento e distensão abdominal. Pacientes infectados pelo *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) podem apresentar diversos sinais e sintomas, independentemente da localização da úlcera. Quando a infecção causa gastrite predominante no antro, há maior associação com úlcera duodenal; já a gastrite predominante no corpo gástrico está mais relacionada à úlcera gástrica.²

Além desses sintomas, os pacientes podem experimentar epigastralgia, náuseas, vômitos, melena e hematêmese. Sinais de alarme, que podem indicar a presença de neoplasia gástrica, incluem perda de peso não intencional, disfagia progressiva, hemorragia gastrointestinal significativa, anemia por deficiência de ferro e vômitos recorrentes. Nesses casos, uma investigação diagnóstica de urgência é imprescindível. Além disso, indivíduos com histórico familiar de câncer gástrico possuem um risco aumentado de desenvolver lesões malignas e, portanto, necessitam de uma avaliação diagnóstica mais rigorosa.²

DIAGNÓSTICO

A partir da suspeita clínica de Doença Ulcerosa Péptica (DUP), manifestada por sintomas dispépticos característicos, o método diagnóstico considerado padrão ouro é a Endoscopia Digestiva Alta (EDA). No entanto, a EDA é recomendada principalmente para pacientes idosos e/ou com sinais de alarme, tais como anemia, perda de peso, sangramento gastrointestinal, disfagia, odinofagia, entre outras manifestações. Esses sinais indicam a necessidade de investigar a possibilidade de câncer gástrico. Quando esses critérios são atendidos, a EDA deve incluir a realização de biópsias na úlcera, tanto para descartar adenocarcinomas ulcerados quanto para detectar a presença do *H. pylori*, uma vez que essa bactéria está frequentemente associada à formação da DUP. Por outro lado, se o paciente apresentar dispepsia sugestiva, for jovem e não manifestar sinais de alarme, pode-se supor que a causa seja uma DUP, permitindo a introdução de tratamento empírico. Devido à importância do *H. pylori* como agente causador, é recomendada a realização de métodos de investigação não invasivos, como o teste respiratório da ureia e o teste do antígeno fecal.⁴

O método invasivo envolve a coleta de biópsias, cujo diagnóstico se confirma por meio de análises histológicas que utilizam várias colorações para identificar as bactérias envolvidas no processo inflamatório, como a coloração de Giemsa e a imunocoloração. Outra alternativa diagnóstica é o teste rápido de urease (TRU), que consiste na observação de um aumento do pH do reagente ao entrar em contato com a bactéria, causado pela conversão da ureia em amônia. Este teste é acessível, rápido, de fácil realização e baixo custo. Entre os testes não invasivos, o teste respiratório da ureia é a opção preferencial, pois se baseia na degradação da ureia marcada com ¹³C ou ¹⁴C em CO₂ pela bactéria. O CO₂ exalado é então medido por meio de um espectrômetro. Outra alternativa são os testes de antígeno fecal (TAF), que podem ser realizados por imunensaio enzimático ou imunocromatografia. A DUP pode ser diferenciada de outras condições, como gastrite crônica e câncer gástrico, pelo fato de também apresentar dispepsia.⁴

Em casos de complicações da DUP, como Hemorragia Digestiva Alta (HDA), outros exames podem ser necessários para determinar a gravidade do sangramento. A história clínica completa, exame físico e exames laboratoriais são fundamentais nesse cenário. O exame físico desempenha um papel crucial na detecção de sinais de instabilidade hemodinâmica, bem como na avaliação da presença de dor abdominal, entre outros

sintomas. Os exames laboratoriais incluem hemograma, que pode precisar ser repetido de acordo com o grau de hemorragia, avaliação do status metabólico basal, coagulograma e exames hepáticos. A relação nitrogênio/creatinina é uma ferramenta que pode auxiliar na diferenciação da hemorragia digestiva baixa, com uma relação maior que 36% indicando HDA, com uma sensibilidade de 90%. O escore de sangramento de Glasgow-Blatchford é usado para estratificar o risco na HDA, prevendo a mortalidade e a necessidade de intervenção com base em parâmetros como pressão arterial sistólica inicial, níveis de hemoglobina, histórico de síncope, presença de melena, entre outros. Qualquer pontuação acima de zero já indica um risco.⁴

COMPLICAÇÕES

Embora a incidência de complicações por doença ulcerosa péptica esteja diminuindo, elas ainda resultam em cerca de 150.000 hospitalizações anuais nos Estados Unidos. O sangramento é a complicação mais comum e a principal causa de hemorragia digestiva alta não varicosa, com risco aumentado em usuários de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). Na emergência, os pacientes frequentemente apresentam sintomas como náuseas, hematêmese e melena. Esses casos necessitam de cuidados rápidos devido ao risco de choque hipovolêmico.⁶

A perfuração é a segunda complicação mais comum da úlcera péptica e ocorre quando a camada serosa é rompida, permitindo a liberação de conteúdo gástrico na cavidade abdominal. Esse quadro geralmente começa com uma dor abdominal súbita, inicialmente localizada, que rapidamente se torna generalizada. A dor pode diminuir espontaneamente após algumas horas, o que pode atrasar a busca por atendimento médico, aumentando o risco de peritonite e sepse.⁶

Além disso, úlceras com mais de 2-3 cm de diâmetro e úlceras múltiplas são complicações raras que requerem tratamento cirúrgico imediato, pois estão associadas a sangramento grave e instabilidade hemodinâmica. A ressecção da úlcera é frequentemente realizada devido à possibilidade de neoplasia maligna.⁶

PREVENÇÃO

Atualmente, várias drogas gastroprotetoras são usadas para a prevenção e tratamento da Doença Ulcerosa Péptica (DUP). As principais classes de medicamentos

incluem os inibidores da bomba de prótons (IBPs), os antagonistas dos receptores H₂ da histamina (H₂RAs) e os análogos de prostaglandinas, como o misoprostol. Estudos indicam que os usos desses fármacos em situações de risco não só previnem o aparecimento de úlceras, como também reduzem as taxas de complicações, como o sangramento e a perfuração do trato gastrointestinal (TGI). No entanto, a eficácia pode variar dependendo do tipo de úlcera que se deseja prevenir. Por exemplo, os IBPs demonstraram maior sucesso na profilaxia de úlceras duodenais (UD), enquanto os análogos de prostaglandinas mostraram-se mais eficazes na prevenção de úlceras gástricas (UG).⁵

Além disso, o rastreamento ativo e o tratamento da infecção por *Helicobacter pylori* (HP) têm se mostrado eficazes na prevenção do aparecimento de úlceras em determinadas circunstâncias. Na Coreia, por exemplo, o envelhecimento da população e o conseqüente aumento de doenças cardiovasculares têm levado a um maior uso de aspirina como profilaxia de eventos cardioembólicos. No entanto, a aspirina é um anti-inflamatório não esteroide (AINE) que pode danificar a mucosa gástrica, favorecendo o surgimento de DUP. Estudos indicam que a combinação do uso de aspirina com a infecção por HP aumenta significativamente o risco de desenvolvimento de úlceras. Portanto, recomenda-se o rastreamento e tratamento da infecção por HP em pacientes que iniciam o uso contínuo de aspirina, o que tem demonstrado redução na prevalência de DUP nesses pacientes.⁵

A prevenção da DUP utiliza as mesmas abordagens terapêuticas empregadas no tratamento da doença, visando eliminar os fatores de risco para impedir o desenvolvimento de úlceras e criar um ambiente propício para a cicatrização. Contudo, ainda há dúvidas sobre quais circunstâncias justificariam a prevenção da doença. Atualmente, a profilaxia é realizada principalmente em pacientes com história prévia de doenças ulcerosas.⁵

TRATAMENTO MANEJO CLÍNICO

O tratamento inicial deve utilizar inibidores da bomba de prótons (IBPs), que diminuem a produção de ácido gástrico ao se ligarem de forma irreversível à enzima hidrogênio/potássio ATPase, presente nas células gástricas. Esta classe de medicamentos é mais eficaz na inibição da secreção ácida do que os antagonistas dos receptores H₂ (H₂RAs). Em casos de infecção bacteriana por *Helicobacter pylori* (HP), deve-se iniciar uma terapia quádrupla por 14 dias, incluindo IBPs, sal de bismuto, tetraciclina e metronidazol. Outra

opção é a combinação de IBPs, claritromicina, amoxicilina e metronidazol, ambos regimes são eficazes na erradicação da bactéria.⁴

Se a primeira linha de tratamento não for eficaz, pode-se prescrever uma terapia tripla com IBPs, amoxicilina e levofloxacina por 14 dias. Em casos refratários, que ocorrem em 5 a 10% dos casos, deve-se avaliar a adesão ao tratamento, a possível resistência bacteriana aos medicamentos e os hábitos de vida do paciente, pois fatores como dieta podem interferir no tratamento. Além disso, o uso de IBPs pode causar efeitos adversos como diarreia, constipação, desconforto abdominal e deficiência de vitaminas, como a B₁₂. Esses sintomas são geralmente tratáveis. Outras possíveis consequências incluem hipergastrinemia de rebote, osteoporose, fraturas ósseas e alterações na absorção de outros medicamentos.⁴

MANEJO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico para úlceras pépticas (UP) é indicado em casos de sangramento, perfuração, obstrução, doença intratável e suspeita de malignidade. Esta abordagem inclui procedimentos abertos, como laparotomia e reparo com adesivo omental, e laparoscópicos. A cirurgia laparoscópica oferece vantagens sobre a cirurgia aberta, como menor tempo cirúrgico e de internação hospitalar; no entanto, a escolha do procedimento depende da experiência do cirurgião e da situação clínica.⁴

A técnica cirúrgica mais comum para tratar UP é a utilização do adesivo omental de Graham, descrita por Cellan-Jones em 1929 e Graham em 1937. Este método envolve a sutura de todas as camadas da parede duodenal distantes da margem da lesão perfurada, evitando o rompimento. Geralmente, dois pontos de sutura são suficientes para cada úlcera, amarrados sobre o plugue omental com tensão apenas suficiente para mantê-lo no lugar.⁴

Para pacientes com úlceras grandes ou malignas, a gastrectomia é recomendada para melhores resultados. O tratamento da úlcera perfurada é majoritariamente cirúrgico, exceto quando o paciente não está apto para cirurgia. Em casos de perfuração traumática, pode-se realizar o fechamento primário, mas em pacientes críticos com exsanguinação devido a traumas graves, a prioridade é a cirurgia de limitação de danos para restaurar a função, seguida de reconstrução anatômica.⁴

CONCLUSÃO

A Doença Ulcerosa Péptica permanece um desafio significativo na prática clínica devido à sua alta prevalência e potencial para complicações graves. A infecção pelo *Helicobacter pylori* e o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) são as principais causas da doença, influenciando diretamente sua fisiopatologia e manifestação clínica. A descoberta do *H. pylori* revolucionou o entendimento da DUP e levou ao desenvolvimento de tratamentos mais eficazes, incluindo a terapia de erradicação bacteriana e o uso de inibidores da bomba de prótons (IBPs). No entanto, a prevenção e o manejo da DUP exigem uma abordagem multidisciplinar, incluindo a identificação e modificação dos fatores de risco, o diagnóstico precoce e a implementação de terapias apropriadas. A redução das complicações e a melhora da qualidade de vida dos pacientes dependem da continuidade dos esforços em pesquisa, educação e práticas clínicas. Futuras investigações sobre a resistência bacteriana e o desenvolvimento de novas terapias serão cruciais para aprimorar o manejo da DUP e reduzir seu impacto global na saúde pública.

REFERÊNCIAS

1. BITTENCOURT, P. F. S. et al.. Úlcera péptica gastroduodenal e infecção pelo *Helicobacter pylori* na criança e adolescente. *Jornal de Pediatria*, v. 82, n. 5, p. 325-334, set. 2006.
2. DIRETRIZES, P. [s.l: s.n.]. Disponível em: <https://amb.org.br/files/_BibliotecaAntiga/ulcera-peptica.pdf>
3. Hunt, R. H., Malfertheiner, P., Yeomans, N. D., Hawkey, C. J., & Howden, C. W. (1995). Critical issues in pathophysiology and management of peptic ulcer disease. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 7(7), 685-699.
4. KAVITT, R. T. et al. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *The American Journal of Medicine*, v. 132, n. 4, p. 447-456, abr. 2019.
5. LANAS, A.; CHAN, F. K. L. Peptic Ulcer Disease. *The Lancet*, v. 390, n. 10094, p. 613-624, 2017.
6. TUERK, E.; DOSS, S.; POLSLEY, K. Peptic Ulcer Disease. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, v. 50, n. 3, 24 maio 2023.