

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE MEDICINA
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL**

MARIA ELENIZA BEZERRA

**PREVALÊNCIA DE MANIFESTAÇÕES ESOFAGOGASTRODUODENAIIS EM
PACIENTES COM HIV/AIDS, SUBMETIDAS À ENDOSCOPIA DIGESTIVA
ALTA, NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA.**

BRASÍLIA

2006

MARIA ELENIZA BEZERRA

**PREVALÊNCIA DE MANIFESTAÇÕES ESOFAGOGASTRODUODENAIAS EM
PACIENTES COM HIV/AIDS, SUBMETIDAS À ENDOSCOPIA DIGESTIVA
ALTA, NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA.**

**DISSERTAÇÃO APRESENTADA AO PROGRAMA
DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA TROPICAL
DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA COMO
REQUISITO PARCIAL PARA A OBTENÇÃO DO
TÍTULO DE MESTRE EM MEDICINA TROPICAL.**

**Área de concentração - Clínica das Doenças Infecciosas
e Parasitárias.**

**ORIENTADOR: PROF. DR. CLEUDSON NERY
DE CASTRO**

BRASÍLIA

2006

A Deus

A César

A Elvira

Aos meus pais: Severina e Miguel

AGRADECIMENTOS

César O. Carranza-Tamayo, amigo, colega e mestre que há três anos vem me ajudando incondicionalmente, contribuindo para o meu principal aprendizado neste período: saber que as dificuldades existem e sempre existirão, mas que para essas a persistência é a melhor solução. Ainda que só você acredite nela.

Aos meus familiares, apesar de distantes, nunca me faltaram com o incentivo:

Irmãos: Elenita, Elenice, Welington e Eledite

Sobrinhos: Ana Júlia, Arthur, Elinai, Gabrieli, Gardênia, Naele, Neilon e Wasdrerlan

Cunhado (a)s: José Aderaldo, Nilda e Renilton

Tia(s): Carmen, Neuza e Salomé.

Primos: Aldinon e Aldina.

Aos que presenciaram toda esta jornada de estudo, privando-se de certos prazeres em muitas ocasiões, porém sempre dispostos a ajudar: João Paulo, Luiz Fernando e Mariana.

Aos meus amigos e colegas de trabalho pelo apoio e compreensão: Adelson, Arlete, Bernadete, Bernardo, Juarez, Ruth, Tereza, Dra. Alessandra Avelar, Dr. Eduardo Costa, Dra. Graça, Dr. Sérgio Elias, Dr. Sirion e Dr. Rafael.

À minha afilhada Nicole, de quem tive que me ausentar, perdendo seus primeiros passos, palavras... contudo ainda sorri ao me ver.

Aos professores da pós-graduação em Medicina Tropical da Universidade de Brasília, ao colaborar com os alunos na árdua jornada do conhecimento.

Ao chefe da Unidade de Endoscopia Digestiva do HUB: Dr. José Augusto Pires e demais médicos da unidade pelo estímulo no escopo deste trabalho.

Ao chefe da Unidade de Patologia do HUB: Dr. Mario de Moraes, por mostrar-se tão disposto a ajudar.

Aos colegas do mestrado: Camila, Maria Vitória, Orlando e Willeke, pela tolerância nas horas conturbadas.

Ao Dr. Juan Cortez, do Núcleo de Medicina Tropical, pela contribuição na metodologia e nas análises estatísticas desta tese.

Aos funcionários em geral do Núcleo de Medicina Tropical.

Aos funcionários do Núcleo de Medicina Tropical que foram mais que colegas, foram verdadeiros amigos nos momentos considerados mais difíceis do desenvolver desta tese: Leandro, Regina e Ana Lúcia.

Aos funcionários do Arquivo do Hospital Universitário de Brasília.

Àquela que sabiamente me fez persistir com este objetivo: *“Se queres ver teu nome em um dos encartes lá em cima (estante), terás que aprender a subir degrau a degrau, ultrapassando qualquer barreira humana, mesmo que esteja temporariamente em desvantagem”* (Prof^a Vanize Macedo, 17/01/2006).

“Se pudéssemos aceitar nossos fracassos com serenidade, não seria tão difícil levantar-nos”.

Gordon

SUMÁRIO

Lista de tabelas.....	x
Lista de gráficos.....	xii
Lista de abreviaturas e siglas.....	xiii
Resumo.....	xiv
Abstract.....	xv
1 Introdução.....	1
1.1 Agentes etiológicos envolvidos nas manifestações digestivas altas.....	4
1.2 Manifestações digestivas altas em pessoas que convivem com HIV/Aids.....	6
1.3 Importância da Endoscopia Digestiva Alta na investigação das manifestações esofagogastroduodenais nos pacientes com HIV/Aids.....	9
2 Justificativa.....	11
3 Objetivos.....	12
3.1 Objetivo geral.....	12
3.2 Objetivos específicos.....	12
4 Métodos.....	13
4.1 Tipo de estudo.....	13
4.2 Local de estudo.....	13
4.2.1 Unidade de Endoscopia digestiva alta do Hospital Universitário de Brasília..	13
4.2.2 Unidade de Patologia do Hospital Universitário de Brasília.....	13
4.3 População.....	14
4.3.1 População alvo.....	14
4.3.2 População de estudo.....	14
4.3.3 Seleção da amostra.....	14
4.3.4 Amostra.....	15
4.3.5 Critérios de inclusão.....	15
4.3.6 Critérios de exclusão.....	16
4.4 Procedimentos de coleta de dados.....	16
4.5 Análise estatística.....	16
4.6 Considerações éticas.....	17
5 Resultados.....	18
5.1 Características da amostra.....	18
5.2 Antecedentes patológicos.....	19

5.3 Infecção pelo HIV/Aids.....	20
5.4 Antecedentes de infecções oportunistas.....	22
5.5 Manifestações digestivas e correlação com linfócitos T CD4 e carga viral.....	23
5.6 Terapia antiretroviral.....	24
5.7 Uso de medicação profilática na ocasião da realização da EDA.....	25
5.8 Medicamentos potencialmente envolvidas na proteção ou agressão do trato gastrointestinal na ocasião da EDA.....	26
5.9 Principais indicações para a realização da endoscopia digestiva alta.....	27
5.10 Exames endoscópicos normais.....	28
5.11 Esofagite.....	29
5.12 Gastrite.....	31
5.13 Duodenite.....	33
5.14 Lesões ulceradas.....	35
5.15 Outros achados endoscópicos.....	36
5.16 Associações das três principais alterações macroscópicas descritas pelo endoscopista.....	36
5.17 Validade dos sintomas e resultados microscópicos no diagnóstico da esofagite por citomegalovírus e <i>Candida</i> sp.....	36
5.17.1 Exploração de sintomas.....	37
5.17.1.1 Odínofagia.....	37
5.17.1.2 Disfagia.....	38
5.18 Candidíase esofágica.....	39
5.18.1 Candidíase esofágica ao exame endoscópico relacionado ao diagnóstico histopatológico.....	39
5.19 Infecção por citomegalovírus.....	40
5.20 Infecção por herpesvírus.....	40
5.21 Propedêutica de investigação através da realização da endoscopia.....	41
5.22 Estudo microscópico de biópsias colhidas durante a endoscopia digestiva.....	41
6 Discussão.....	43
6.1 Limitações do estudo.....	43
6.2 Representatividade da amostra.....	45

6.3	Prevalência de infecções oportunistas e neoplasias diagnosticadas através da endoscopia digestiva alta e estudo histopatológico.....	45
6.4	Prevalência da infecção pelo <i>Helicobacter pylori</i>	46
6.4.1	Associação de infecção por <i>Helicobacter pylori</i> e gastrite crônica.....	46
6.4.2	Infecção por <i>Helicobacter pylori</i> em portadores de Aids.....	46
6.5	Exames padronizados para se investigar agentes etiológicos.....	47
6.6	Tempo de doença até o surgimento das manifestações digestivas que indicaram a realização da Endoscopia digestiva alta.....	47
6.7	Achados endoscópicos normais.....	48
6.8	Principais agentes etiológicos relacionados às manifestações oro-esofagianas.....	48
6.8.1	<i>Candida</i> sp.....	49
6.8.2	Citomegalovírus.....	50
6.8.3	Herpes simplex.....	50
7	Conclusões.....	52
8	Referências bibliográficas.....	54
	Anexo 1 - Termo de aceitação do Comitê de Ética em pesquisa envolvendo seres humanos da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília.....	59
	Anexo 2 - Ficha de coleta dados.....	61
	Anexo 3 - Resultados macroscópicos e microscópicos das endoscopias.....	67

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Faixas etárias, gênero e cor de 75 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	19
Tabela 2- Intervalo de tempo compreendido entre o diagnóstico da infecção pelo HIV e a realização da endoscopia digestiva alta nos 75 pacientes com Aids.....	21
Tabela 3- Valores de linfócitos T CD4 de 65 e carga viral de 66 pacientes com HIV/Aids, submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	22
Tabela 4- Antecedentes de infecções oportunistas e neoplasias em 70 pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	23
Tabela 5- Manifestações digestivas em 74 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005 e suas relações com a contagem de linfócitos T CD4 e carga viral.	24
Tabela 6- Esquemas antiretrovirais usados por 67 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	25
Tabela 7- Medicação profilática usada por 65 pacientes com HIV/Aids submetidos à Endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	25
Tabela 8- Medicamentos potencialmente agressores e protetores do trato gastrointestinal utilizados por 59 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	26
Tabela 9- Indicações clínicas para realização da endoscopia digestiva alta em 75 pacientes com HIV/Aids no HUB.....	27
Tabela 10- Descrição da esofagite de 41 pacientes com HIV/Aids, de acordo com a impressão visual do endoscopista.....	29
Tabela 11- Resultados da microscopia de fragmentos do esôfago de 28 pacientes submetidos a endoscopia e biópsia.....	30
Tabela 12- Diagnóstico da candidíase esofágica em 19 casos, feito pelo endoscopista e estudo histopatológico.	31
Tabela 13- Descrição macroscópica da gastrite de 45 pacientes com HIV/Aids, de acordo com a impressão visual do endoscopista.....	31
Tabela 14- Resultados da microscopia de fragmentos do estômago de 24 pacientes.....	32

Tabela 15- Diagnóstico da infecção pelo <i>Helicobacter pylori</i> através da microscopia óptica e pelo teste rápido da uréase em 35 pacientes aidéticos estudados no HUB.....	33
Tabela 16- Associações da infecção por <i>H. pylori</i> com alguns agravos gastrointestinais mais comuns.....	33
Tabela 17- Descrição macroscópica do tipo de duodenite em nove pacientes com HIV/Aids de acordo com a impressão visual do endoscopista.....	34
Tabela 18- Resultados das microscopias de biópsias do duodeno de 12 pacientes.....	35
Tabela 19- Clínica de odinofagia versus diagnóstico histológico de candidíase e citomegalovirose em 47 casos biopsiados.....	37
Tabela 20- Clínica de disfagia versus diagnóstico microscópico de candidíase, citomegalovirose e herpes em 28 biópsias do esôfago	38
Tabela 21- Sensibilidade, especificidade e valor preditivo do sintoma disfagia em relação ao achado de <i>Candida</i> sp, citomegalovírus e herpesvírus à microscopia.....	39
Tabela 22- Diagnóstico endoscópico versus diagnóstico microscópico de Candidíase em 28 pacientes.....	40
Tabela 23- Estudo histopatológico de biópsias do trato digestivo de 47 pacientes.....	42
Tabela 24- Laudos das endoscopias e exames anatomopatológicos em 75 pacientes com HIV/Aids no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	68

LISTA DE GRÁFICOS

Figura 1- Faixas etárias de 75 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	18
Figura 2- Antecedentes de doenças infecciosas em 75 pacientes com HIV/Aids, submetidos à endoscopia digestiva alta, no HUB, entre abril 2002 e abril 2005.....	20
Figura 3- Resultado do exame de 75 pacientes aidéticos que foram submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.....	28
Figura 4- Mediana da contagem de linfócitos T CD4 de pacientes com endoscopia normal e anormal, respectivamente.....	29
Figura 5-Localização anatômica de lesão ulcerada em seis pacientes aidéticos no momento da endoscopia.....	35
Figura 6- Outros achados endoscópicos em seis pacientes com HIV/Aids, encontrados pelo profissional no momento do exame.....	36
Figura 7- Análise dos fragmentos de biópsias de 58 pacientes com HIV/Aids que realizaram endoscopia.....	41

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIDS	Síndrome de imunodeficiência adquirida
AINES	Antiinflamatórios não-esteróides
BH2	Bloqueador (s) de receptores de histamina tipo 2
CDC	Center for Disease Control and Prevention (Centros para o Controle e Prevenção de Doenças)
CMV	Citomegalovírus
DNA	Ácido desoxirribonucléico
DO ou OD	Doenças oportunistas
DRGE	Doença do refluxo gastroesofágico
DST	Doenças sexualmente transmissível
EDA	Endoscopia digestiva alta
HAART	Highly Active Antiretroviral Therapy (Terapia anti-retroviral altamente ativa)
HIV	Vírus da imunodeficiência humana
HSV	Vírus herpes simplex
IBP	Inibidor de bomba de prótons
IO	Infecção oportunista
PCP	Pneumonia por <i>Pneumocystis jiroveci</i>
RNA	Ácido ribonucléico
SDZ-PRT	Sulfadiazina –Pirimetamina
SMZ-TMP	Sulfametoxazol-Trimetoprim
TARV	Terapia anti-retroviral
TCD4	Linfócitos T CD4
TGI	Trato gastrointestinal
VPP	Valor Preditivo Positivo
VPN	Valor Preditivo Negativo

RESUMO

Com o objetivo de caracterizar as manifestações esofagogastroduodenais entre pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no Hospital Universitário de Brasília, realizamos um estudo retrospectivo descritivo e transversal. Foram incluídos todos os pacientes com diagnóstico confirmado de infecção pelo HIV submetidos à endoscopia entre o período de abril de 2002 a abril de 2005, sendo a amostra constituída por 75 pacientes. Quanto ao gênero 46 (61,3%) foram homens, com idade média de $40 \pm 11,33$ anos. A mediana do tempo de diagnóstico foi de 41 meses. Com exceção de um paciente, todos os demais eram portadores de Aids, com mediana de linfócitos TCD4 de 92 células/ μ L e carga viral de 35.470 cópias/mL. As principais indicações para a realização da endoscopia foram perda de peso, diarreia, epigastralgia, disfagia, náuseas e vômitos; ocorrendo em 47,2%, 44,6%, 36,4%, 32,4% e 23% respectivamente, além de sangramento digestivo e odinofagia com frequência de 12% cada. Dez pacientes (13,3%) exibiram exame endoscópico normal. Estes mostraram maiores valores de CD4, porém sem diferença estatisticamente significativa em relação àqueles indivíduos com achados anormais ($p=0,697$). As principais alterações macroscópicas encontradas foram gastrite (60%), esofagite (54,6%), duodenite (12%) e lesões ulceradas em 8% dos casos. As doenças oportunistas foram mais frequentemente diagnosticadas no esôfago, em 40,4% dos casos. A candidíase esofágica ocorreu em nove pacientes, seguida pela infecção por citomegalovírus em seis e herpes simplex em quatro indivíduos. A prevalência da infecção pelo *Helicobacter pylori* foi 57,1% (20/35) e sua presença associou-se com o achado de gastrite crônica. Não houve associação entre odinofagia e disfagia com nenhum agente etiológico, sendo tais sintomas caracterizados como inespecíficos.

ABSTRACT

With aim of characterize the esophagic, gastric and duodenal manifestations among patient with AIDS submitted to upper digestive endoscopy in the University Hospital of Brasília, we accomplished a transverse descriptive study. There were included all the patients with confirmed diagnosis of HIV infection submitted to upper endoscopy among the period of april 2002 to april 2005, with sample constituted of 75 patients. The sample was constituted of 46 (61,3%) of men and the medium age was $40 \pm 11,33$ years. The medium of the diagnosis time was 41 months. Except for an individual, all the patients were in AIDS stage; with medium of limphocytes TCD4 of 92 cells / μL and load viral 35.470 copies/mL. The main indications for the endocopy were weight loss, diarrhea, epigastric pain, dysphagia, nausea and vomiting; with 47,2%, 44,6%, 36,4%, 32,4% and 23% respectively, and digestive bleeding and odynophagia with 12% each. Ten patients (13,3%) showed normal endoscopy. These showed larger values of CD4, even so without significant statistical difference with those individuals with abnormal findings ($p=0,697$). The main macroscopic alterations founded were gastritis (60%), esophagitis (54,6%), duodenitis (12%) and ulcerated lesions in 8% of cases. Opportunistic diseases were more frequently diagnosed in esophagus, with 40,4% of patients. Esophagical candidiasis were seen in nine patients, citomegalovirus infection in six and herpes simplex in four individuals. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection was 57,1%(20/35) and its presence was associated with chronic gastritis. There was not association between odynophagia neither dysphagia with any etiological diagnosis, characterizing those symptoms as inaccurate.

1 - Introdução:

A Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (Aids) foi descrita em 1981, nos Estados Unidos, quando foram notificados ao *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) os primeiros casos de pneumonia por *Pneumocystis carinii* (renomeado *Pneumocystis jiroveci*) e de Sarcoma de Kaposi em homossexuais masculinos previamente saudáveis da cidade de Los Angeles (Piot et al, 2001).

Atualmente, estima-se que nas Américas há 2,8 milhões de pessoas vivendo com HIV/AIDS. Até dezembro de 2005 o Ministério da Saúde do Brasil estimou que 600.000 pessoas tinham sido infectadas pelo HIV. Porém, o número oficial notificado foi de 371.827 até o primeiro semestre de 2005 (Ministério da Saúde-Brasil, 2005).

Em 1983, foi identificado o agente etiológico, o vírus denominado HIV ou Vírus da Imunodeficiência Humana. É um vírus de aproximadamente 100 nm de diâmetro, envelopado, apresentando em sua superfície uma membrana lipídica oriunda da membrana externa da célula do hospedeiro e duas glicoproteínas (gp41 e gp120). Internamente a essa membrana, está a matriz protéica, formada pela proteína p17 e o capsídeo viral, de forma cônica, composto pela proteína p24. O material genético, assim como o RNA de transferência e as enzimas necessárias para os primeiros eventos da replicação viral, encontram-se dentro do capsídeo viral. O HIV é um retrovírus (RNA), do gênero Lentivirus, classificado em dois tipos (1 e 2), sendo subdividido em três grupos M (*major*) com 10 subtipos (de A a J), O (*outlier*) e N (*new*) (Cleghorn et al, 2005).

A infecção pelo HIV inicia com a entrada do vírus na célula, através de ligação da proteína de superfície gp120 com o receptor da célula, a molécula CD4. A entrada ocorre através da fusão do vírus com a membrana celular, sendo essa reação mediada pela gp41. Esse processo é mediado por co-receptores. Existem vários desses conhecidos, mas os principais são CXCR4 e CCR5, cujos ligantes naturais são quemocinas: SDF-1 (*stromal cell-derived factor type 1*) para o primeiro e RANTES (*regulated on activation normal T cell expressed and secreted*), MIP-1 alfa (*macrophage inflammatory protein 1 alfa*) e MIP-1 beta (*macrophage inflammatory protein 1 beta*) para o segundo. Outros co-receptores conhecidos são CCR3 e CCR2b (Cleghorn et al, 2005).

Após a internalização, o genoma retroviral (RNA), através da enzima transcriptase reversa e ribonuclease H, farão um DNA complementar que será incorporado ao DNA do hospedeiro. Este último passo é mediado pela enzima viral denominada integrase. Após a ativação, o DNA viral integrado produzirá novas cadeias de RNA viral com auxílio da enzima viral chamada protease. A maturação viral é completada no citoplasma da célula do hospedeiro, da qual será retirado todo o material. O vírus completo recebe sua membrana lipídica dupla e é então eliminado por brotamento. As células-alvo principais do HIV são células CD4 positivas: linfócitos T, monócitos, macrófagos, precursores hematológicos, além das células de Langerhans da pele, células epiteliais intestinais, células cervicais uterinas, estas últimas com significância clínica pouco conhecida. A infecção pelo HIV é mais freqüente em linfócitos T CD4 positivos, pois esses expressam os maiores níveis de receptor CD4. Essa infecção produz declínio gradual e déficit funcional na população destas células. São observados outros fenômenos imunológicos como retardo na reação de hipersensibilidade, diminuição dos linfócitos CD8, diminuição da atividade das células natural-killer e lentificação da destruição de microorganismos pelos monócitos (Veronesi, 2005).

A imunidade celular, responsável pela defesa de fungos, parasitas, micobactérias e alguns vírus, está comprometida. No entanto, existe a preservação dos linfócitos CD8, havendo diminuição destes somente nos estágios finais da doença.

Na infecção pelo HIV, os linfócitos B exibem ativação policlonal contínua, com resposta ineficaz a novos antígenos. A ativação das células B resulta na elevação dos níveis séricos de imunoglobulinas IgG, IgA, IgD, imunocomplexos circulantes, auto-anticorpos e linfadenopatia difusa.

O aparecimento da infecção pelo HIV nos anos 80 levou a uma mudança no comportamento sexual da humanidade. Inicialmente descrita entre alguns grupos da população (homossexuais masculinos e negros), na atualidade apresenta um perfil de ampla disseminação, com tendência à pauperização, interiorização e feminização. No Brasil, a infecção pelo HIV levou a mudanças comportamentais em todas as camadas sociais, especialmente entre os homossexuais, que são na atualidade grandes aliados na prevenção e combate à doença (Brito et al, 2000). Na África, o HIV tem disseminado sem controle, até o ponto de haver comunidades onde a prevalência da infecção chega a 50%, como em algumas populações da África do Sul. (Lawn, 2004; Portera, 2004). Por

ser o HIV uma infecção de transmissão predominantemente sexual, medidas de prevenção têm servido também para diminuir o número de Doenças Sexualmente Transmissíveis (DSTs) na população. O aparecimento da terapia antiretroviral altamente ativa (TARV) significou uma melhora na esperança de sobrevida dos pacientes infectados (Palella et al, 1998). Contudo, a TARV trouxe consigo efeitos adversos as vezes severos, que em casos extremos comprometem a qualidade de vida dos pacientes.

Além das implicações na saúde, o advento do HIV-Aids é um fator de entrave ao desenvolvimento, com conseqüências diversas e complexas na economia, na cultura e na sociedade. O impacto do HIV-Aids nos locais de trabalho é sempre mais sentido e mais severo que seu abalo na população em geral, dado que a maioria dos que morrem de Aids são adultos no seu auge produtivo, sexual e reprodutivo (Zabaa et al, 2004).

O impacto social e econômico é observado em vários setores, entre eles o investimento; redução do desempenho do setor público; aumento do número de pessoas da camada social “não produtiva” e/ou de reduzida produtividade; aumento da proporção de pessoas sem formação/capacitação com potencial de emprego; aumento do número de agregados vulneráveis, contribuindo para insegurança alimentar, a ruptura dos valores e sistemas familiares; e na transferência de responsabilidades de âmbito familiar/comunitário para o estado, mesmo que este não as possa sustentar.

Desde o início da epidemia, tem sido observada nos pacientes atingidos com o último estágio da infecção pelo HIV uma série de doenças associadas que não são comuns entre os imunocompetentes. No trato digestivo alto, ressaltam-se algumas infecções oportunistas e neoplasias que definem o estágio Aids da infecção, como candidíase esofágica, citomegalovirose, sarcoma de Kaposi e outras. Destaca-se entre estas a candidíase esofágica por ser a doença mais comum como definidora de Aids (Mocroft et al, 2005).

O trato gastrointestinal (TGI) é um local favorável ao desenvolvimento da doença pelo HIV, visto a exuberante presença de tecido linfóide e a própria presença de células epiteliais suscetíveis (Veazey et al, 1998). Isto faz do TGI um potencial reservatório para o vírus, sendo também um importante local onde o vírus induz imunodeficiência (Rerknimit e Kullavanijava, 2001).

Alterações nas funções das células T citotóxicas e nas células B, como a diminuição da secreção de imunoglobulina IgA2, predispõem a infecções por vírus, fungos, bactérias e protozoários. Geralmente, 36 meses após a infecção pelo HIV, os pacientes apresentarão sintomas gastrointestinais, tais como diarreia, disfagia e anorexia, contribuindo para o emagrecimento. Nota-se, ainda, uma correlação entre o grau de imunodepressão, os sintomas gastroenterológicos e a sobrevivência (Chehter et al, 1999). O comprometimento do TGI pode ocorrer por diferentes causas: infecções (tanto oportunistas quanto não oportunistas); neoplasias (Sarcoma de Kaposi, linfomas); efeitos relacionados ao próprio HIV e medicamentos.

As gastrites e úlceras gastroduodenais também são encontradas em pacientes sintomáticos infectados pelo HIV e são geralmente decorrentes da infecção pelo *Helicobacter pylori*. Entretanto alguns estudos indicam que a prevalência do *Helicobacter pylori* em paciente com Aids é menor em relação à população geral, isto provavelmente decorrente do freqüente uso de antibióticos (Edwards et al, 1991; Fabris et al, 1997 e Varsky et al, 1998). O trabalho feito por Varsky e colaboradores (1998), mostrou que somente 5% dos 497 pacientes infectados pelo HIV exibiam úlceras gastroduodenais e a infecção pelo *Helicobacter pylori* só ocorria em um terço desta população.

1.1 Agentes etiológicos envolvidos nas manifestações digestivas altas

Na Aids, não se observa quadro clínico patognomônico de nenhum agente infeccioso. Existem múltiplos agentes potencialmente patogênicos envolvidos em infecções nestes pacientes, mas nem todas as intercorrências infecciosas estão associadas necessariamente à imunodeficiência induzida pelo HIV.

Os agentes infecciosos que agredem o TGI são bastante variados: *Candida albicans*, *Aspergillus sp*, *Histoplasma capsulatum*, *Pneumocystis jiroveci*, Citomegalovírus (CMV), Herpes simplex vírus, Vírus de Epstein-Barr, HIV, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Cryptosporidium sp*, *Leishmania sp*, *Trypanosoma cruzi*, *Toxoplasma gondii*, *Schistosoma mansoni*, *Giardia lamblia*, *Isospora belli*, *Microsporidia sp*, *Helicobacter pylori* e *Salmonella sp* (Varsky et al, 1998; Kearney et al, 1999). O impacto destes agentes nos pacientes que convivem com o

HIV é também bastante variável. A *Candida albicans* manifestada como candidíase esofágica é a imagem endoscópica mais comum nos pacientes que convivem com HIV/Aids (Okeke et al, 2003). O Citomegalovírus é encontrado em 10 a 40% das lesões esofágicas de forma isolada, e em 20% associado à *Candida albicans* (Zaidi e Cervia, 2002). O *Helicobacter pylori* produz principalmente lesões gástricas, com maior prevalência entre os indivíduos com menor grau de imunodepressão (Cacciarelli et al, 1996; Fabris et al, 1997).

O acometimento esofágico pelo CMV geralmente se expressa sob a forma de ulcerações múltiplas do esôfago médio ou distal, lineares, rasas, porém podem exibir aparência endoscópica variada, como lesões profundas e extensas ou erosões difusas. Raramente, o citomegalovírus apresenta-se como massa ulcerada, que pode ser confundida com neoplasia (Faifer et al, 1998). As ulcerações esofágicas são geralmente a segunda causa de disfagia em pacientes com infecção pelo HIV, podendo ter também como etiologia o *Herpes simplex* (Verdon et al, 1995).

O acometimento esofágico pelo *Herpes simplex* é menos comum, podendo ocorrer em 10% dos pacientes infectados pelo HIV e a expressão clínica é geralmente a disfagia. Promove lesões esofágicas que podem ser desde vesículas, mas geralmente são lesões ulceradas, arredondadas, bem delimitadas, rasas ou moderadamente profundas, com tamanho variado, podendo tornar-se grandes e coalescentes (Faifer et al, 1998).

O próprio Vírus da imunodeficiência humana (HIV) por si próprio pode lesar a mucosa esofágica causando úlceras idiopáticas-aftóides que podem ter uma frequência de até 40%, porém a patogênese do HIV nestas ulcerações não está esclarecida (Zaidi e Cervia, 2002).

Os processos não infecciosos acometendo o esôfago, tais como esofagite por refluxo, esofagite medicamentosa (zidovudina, zalcitabina e doxiciclina) e hipertensão portal podem ser responsáveis por sintomas semelhantes aos de causa infecciosa. Esta última teve prevalência de 6,3% de 125 pacientes em um trabalho prévio realizado em Singapura (Chong e Lim, 2005).

O uso prolongado de medicamentos em pacientes que convivem com o HIV pode estar relacionado a sintomas gastrointestinais e por esse motivo, prejudicar a adesão. Entre

estes medicamentos podemos citar: sulfametoxazol e outras sulfas, cetoconazol, rifampicina, pirazinamida, aciclovir e inibidores da protease. Existe relato de que a zidovudina (AZT) e a zalcitabina (ddC) e doxiciclina podem causar ulceração de esôfago, mesmo na fase inicial da doença ou seja não necessariamente relacionado a severa imunodepressão, mas decorrente do efeito mecânico de tais medicações (Wilcox et al, 1995), portanto todos os pacientes devem ser informados sobre uma melhor maneira de tomar seus medicamentos.

Em relação às neoplasias, o Sarcoma de Kaposi é o mais prevalente em pacientes que convivem com o HIV (principalmente em homossexuais), a localização principal é a cutânea-oral (95%), com comprometimento do TGI em 48% dos casos. A associação entre os linfomas não-Hodgkin e Aids é conhecida desde 1982, sua incidência pode variar de 9 a 20%, com localização gastrointestinal em até 34%. O linfoma de Hodgkin também tem sido descrito em pacientes com HIV. Existem também referências sobre a associação de Linfoma MALT e Sarcoma de Kaposi nesta população (Chetty e Pillay, 1999).

1.2 Manifestações digestivas altas em pessoas que convivem com HIV/Aids.

As manifestações digestivas são estimadas em 50 a 90% dos pacientes com Aids e estas se tornam mais freqüentes conforme o grau de imunodepressão e geralmente se manifestam 36 meses após a infecção pelo HIV (Chehter et al, 1999). É notada uma correlação entre o grau de imunodepressão, os sintomas gastroenterológicos e a sobrevida.

Os sintomas digestivos em pacientes que convivem com Aids apesar de serem inespecíficos, não diferindo de outras populações, são na grande maioria das vezes explicáveis por complicações das infecções oportunistas, entretanto não estão bem esclarecidos os mecanismos envolvidos da patogênese das manifestações (Olmos et al, 2004) e sua influência na qualidade de vida do paciente à longo prazo. Ressalta-se a importância, por exemplo, da dismotilidade digestiva, em função da neuropatia visceral que pode estar presente desde as fases precoce da infecção pelo HIV e que não tem gênese bem esclarecida (Konturek et al, 1997; Zalar et al, 2003).

As manifestações digestivas são principalmente decorrentes de:

- Infecções oportunistas (candidíase oro-faríngea, citomegalovirose).
- Infecções não oportunistas.
- Neoplasias (Sarcoma de Kaposi, linfomas).
- Efeitos relacionados ao próprio HIV (ulcerações esofágicas idiopáticas).
- Efeitos relacionados aos medicamentos (sulfametoxazol).

A incidência das doenças oportunistas do trato gastrointestinal pode variar conforme algumas características: o grau de imunidade, uso ou não de TARV e o tipo de terapia anti-retoviral usada, neste caso, ressalta-se a importância do HAART que quando usado corretamente proporciona uma diminuição na incidência das doenças oportunistas de 80% para 26% como visto em estudos prévios (Mönkemüller et al, 2005), contribuindo significativamente com a diminuição da morbidade e da mortalidade.

As doenças esofágicas são frequentes nesta população (30% durante o curso da doença) e são de causas variadas, além de poderem evoluir com complicações tais como: sangramento, ulcerações ou estenoses, porém isto é incomum (Connolly et al, 1989 e Wilcox, 1999-a). A úlcera esofágica é uma importante causa de morbidade e tem algumas etiologias (Wilcox et al, 1995). A candidíase esofágica é uma infecção epitelial que requer um defeito imunitário (Olmos et al, 2005). Esta é geralmente a responsável pelos principais sintomas digestivos dos pacientes com HIV, e a principal causa de esofagite ocorrendo em 50 a 80% dos pacientes sintomáticos (Zaidi e Cervia, 2002). Estudo atual mostra diminuição de sua ocorrência (Mocroft et al, 2005).

As manifestações digestivas altas mais prevalentes são:

- Odinofagia e disfagia: 22%.
- Diarréia crônica: 14%.
- Dor abdominal: 12% a 45%
- Perda de peso
- Epigastria
- Vômitos.

A odinofagia e/ou disfagia têm uma prevalência de até 22% nos pacientes com Aids, sendo geralmente decorrente da candidíase esofágica. O agente causal é possível de ser identificado em 60 a 90% das vezes. A *Candida albicans* é o principal agente etiológico destes sintomas, seguido das lesões ulceradas por outras etiologias infecciosas especialmente virais.

Outro estudo em pacientes infectados pelo HIV que se mostraram refratários à terapia antifúngica empírica, relatou como sintoma principal a odinofagia, com prevalência de até 40%; seguido de odinofagia e disfagia (37%) e disfagia isolada (22%) (Bini et al, 2000). Estes sintomas têm repercussão importante sobre o estado nutricional dos pacientes (Zaidi e Cervia, 2002).

Diarréia é uma complicação comum em portadores da infecção pelo HIV, com frequência estimada de 1 a 14% e alta frequência entre os portadores de Aids, onde a prevalência de diarréia é inversamente relacionada contagem de linfócitos T CD4. (Kearney et al, 1999). Os mesmos autores relatam que pacientes com contagens de linfócitos T CD4 menores que 100 células/ μ L apresentam maior frequência de diarréia. É importante ressaltar que o agente etiológico pode ser identificado em até 80% das vezes quando se usam meios diagnósticos eficientes como culturas, colorações especiais e procedimentos endoscópicos complementados com biópsias.

A prevalência de dor abdominal varia de 12 a 45% em pacientes infectados pelo HIV, porém sua causa não é conhecida na maioria das vezes (25 a 46%), ficando a gastroenterite/diarréia e doença ulcerosa/gastrite/dispepsia em segundo e terceiro lugar, isto independente do estágio da doença. Pacientes com HIV/Aids cursando com dor abdominal pode vir a precisar de um procedimento cirúrgico de emergência mais frequentemente que pacientes não portadores de HIV/Aids, justificando então uma maior atenção com tais pacientes (Yoshida e Caruso, 2002).

1.3 Importância da Endoscopia Digestiva Alta na investigação das manifestações esofagastroduodenais nos pacientes com Aids.

O exame endoscópico utilizando aparelhos desde os mais simples até os mais sofisticados permitem diagnósticos e terapêuticas com certo grau de conforto. Sua história abrange mais de um século, iniciada em 1868 com Adolf Kussmaul.

A importância do surgimento do aparelho endoscópico e por conseguinte da Endoscopia Digestiva Alta (EDA) é marcante em várias patologias, sobretudo para as que acometem o TGI. Porém a indicação da endoscopia digestiva é sempre a critério médico, geralmente relacionada a fatores como sintomas persistentes, intercorrências de patologias previamente diagnosticadas, estado geral do paciente, idade, acompanhamento evolutivo de diagnósticos anteriores ou para procedimentos terapêuticos específicos (Foigel et al, 2000).

Nos pacientes que convivem com HIV/Aids a prevalência de manifestações digestivas é grande, porém nem sempre associadas à doença infecciosa ou neoplásica (Barnert et al, 2000) o que torna complexa a avaliação destes pacientes, pelo que é prudente uma investigação especializada independente do estágio da doença e valorizando mais as queixas clínicas, sendo então fácil de entender o valor da EDA nesta população, principalmente no que se refere ao diagnóstico.

Através dos exames endoscópicos, as doenças oportunistas do trato gastrointestinal podem ser identificadas em até 49% das vezes. Este percentual pode diminuir para 26% nas situações em que estão fazendo uso de HAART (Mönkemüller et al, 2000) denotando aqui a eficácia dos antiretrovirais. O agente etiológico das causas de disfagia e odinofagia nos pacientes vivendo com HIV/Aids e que se apresentam refratários à terapia empírica antifúngica pode ser identificado em até 96% das vezes, onde a úlcera por citomegalovírus (40%) e a úlcera idiopática (26,6%) são as causas mais comuns (Bini et al, 2000).

Na investigação da diarreia o exame endoscópico se faz necessário complementando-o com biópsia duodenal e aspirado de muco duodenal. O estudo desta secreção é indicado

após um exame parasitológico de fezes com pesquisa de ovos e parasitas negativo (Bini et al,1998; Kearney et al,1999).

Além da importância diagnóstica, a EDA tem sido utilizada para avaliar efeitos terapêuticos, citando como exemplo o efeito das terapias combinadas de antiretrovirais no TGI, onde tem ocorrido diminuição na incidência de infecções oportunistas (OI) relacionadas à Aids havendo uma redução de 69 para 13% (Mönkemüller et al, 2000).

2 - Justificativa:

As manifestações digestivas são descritas na literatura como muito prevalentes, e estimadas em 50 a 90% entre portadores de HIV/Aids, porém poucas informações são publicadas sobre as características ou modo de evolução destes sintomas (Corley et al, 1999). A tendência atual de aumento da sobrevida dos pacientes, decorrente do advento da terapia antiretroviral altamente efetiva e a disponibilidade de novas drogas para o tratamento das intercorrências oportunistas, tem garantido uma melhor qualidade de vida para essas pessoas. Considerando que os sintomas digestivos são freqüentes nesta população, torna-se necessário melhorar o conhecimento dos fatores relacionados à morbidade do TGI, com a finalidade de orientar o diagnóstico precoce e alívio dos sintomas, visando com os nossos objetivos à melhoria da qualidade de vida, em última instância.

Os sintomas digestivos apresentados pelas pessoas vivendo com HIV/Aids são variados e em algumas situações, inespecíficos. Porém, os relatos mais conhecidos nesta área centralizam-se nas manifestações esofágicas da doença. Para complementar o estudo, foi incluído as manifestações digestivas altas em geral, pouco descritas nos estudos prévios. As queixas digestivas costumam ter distintas etiologias. Segundo os relatos, nos pacientes que apresentam alguma competência imunológica é comum encontrar maior acometimento por causas não infecciosas como gastrites medicamentosas e neuropatias. Já nos pacientes com imunodepressão avançada, os agentes causais se multiplicam pela presença das doenças oportunistas. Porém, como o trato gastrointestinal é uma localização propícia ao acometimento tanto pelo HIV como por outros patógenos relacionados a ele, qualquer sintomatologia do paciente deve ser valorizada na tentativa de se ter um diagnóstico adequado.

Embora existam estudos de prevalência de manifestações digestivas em associação com HIV/Aids em vários cenários epidemiológicos, ressalta-se a importância de estudos que validem a necessidade de intervenções para diagnóstico precoce.

Justifica-se então a necessidade de estudo que esclareça as principais manifestações digestivas e descreva os principais agentes etiológicos envolvidos no processo nos pacientes acompanhados no Hospital Universitário de Brasília no sentido de gerar conhecimento que otimize a conduta e racionalize o tratamento medicamentoso para a população alvo.

3 - Objetivos:

3.1 Objetivo geral

Descrever as manifestações esofagogastroduodenais em pacientes com HIV/Aids que realizaram endoscopia digestiva alta no HUB no período compreendido entre abril de 2002 e abril de 2005.

3.2 Objetivos específicos

- Descrever os sinais e sintomas digestivos que motivaram a endoscopia.
- Descrever os achados macroscópicos vistos à endoscopia e os aspectos microscópicos das biópsias obtidas das lesões.
- Descrever as principais causas dos sintomas digestivos

4 - Métodos:

4.1 Tipo de estudo

Estudo descritivo, transversal e retrospectivo.

4.2 Local de estudo

O estudo foi realizado em pacientes com HIV/Aids atendidos no Ambulatório e Enfermaria de clinica das Doenças Infecciosas e Parasitárias, na Unidade de Endoscopia Digestiva Alta e na Unidade de Patologia do Hospital Universitário de Brasília (HUB). O hospital funciona como um centro de referência para o atendimento de pessoas vivendo com HIV/Aids em Brasília-DF, oferecendo serviços de atendimento em quatro ambulatórios por semana, tratamento antiretroviral e acompanhamento psico-social por equipe multiprofissional caso seja necessário. Os pacientes também dispõem de serviço de pronto atendimento e leitos para internação na enfermaria de Clínica Médica. O número de pacientes com HIV/Aids acompanhados atualmente no ambulatório é de aproximadamente 300 pessoas.

4.2.1 Unidade de Endoscopia digestiva alta do Hospital Universitário de Brasília

Na Unidade de Endoscopia Digestiva Alta do HUB trabalham seis profissionais experientes, alguns dos quais realizam este exame há mais de 20 anos. Esta unidade é uma das duas credenciadas como referência para treinamento em endoscopia digestiva no Distrito Federal. Na Unidade existem seis aparelhos endoscópicos, sedo três videoendoscópicos (permitindo visão externa além de filmar e ou fotografar a realização do exame) e três fibroscópicos. Os endoscópicos são das marcas Olympus e Pentax. A Unidade de Endoscopia Digestiva Alta faz atendimentos agendados e de caráter emergencial, com uma média de 14 exames por dia.

4.2.2 Unidade de Patologia do Hospital Universitário de Brasília

Faz o processamento dos materiais biopsiados e emite os laudos da rotina do HUB. Esta unidade é uma credenciada como referência para treinamento em Patologia no Distrito Federal. As biópsias encaminhadas a esta unidade são coradas de forma

rotineira pela hematoxilina-eosina. Outros tipos de colorações são feitas dependendo da suspeita clínica e da solicitação feita pelos clínicos responsáveis.

4.3 População

4.3.1 População alvo

Pessoas vivendo com HIV/Aids acompanhados no Hospital Universitário de Brasília.

4.3.2 População de estudo

Pacientes com HIV/Aids que realizaram endoscopia digestiva alta no HUB no período entre abril de 2002 e abril de 2005.

4.3.3 Seleção da amostra

Foi realizada uma busca do número de pessoas vivendo com HIV/Aids no HUB no período entre abril de 2002 e abril de 2005, encontrou-se 328 pessoas. Este número foi obtido da lista dos pacientes que recebem antiretrovirais na farmácia do HUB e do livro arquivo onde são anotados os pacientes internados com Doenças Infecciosas e Parasitárias, na enfermaria de Clínica Médica. Foi feito uma planilha no Microsoft Excel, usando duas características: nome do paciente e número do prontuário. Como nem todos tinham o número do prontuário foi necessário excluir 66 indivíduos, restando então 262 pacientes.

Outra planilha no Microsoft Excel foi elaborada utilizando o nome e número do prontuário dos pacientes que realizaram endoscopia digestiva alta na Unidade de Endoscopia Digestiva do HUB no período entre abril de 2002 e abril de 2005. A planilha resultou em uma base de dados com registro de 4014 exames endoscópicos nesse período.

Com as duas planilhas anteriores foi possível realizar um cruzamento de dados utilizando dois programas distintos. O software estatístico Minitab (Minitab Inc. Pennsylvania, Estados Unidos de América) obteve 97 pacientes que concordavam nas duas planilhas. Este programa avalia a concordância de nomes completos e número de registro dos pacientes. Dos 97 registros, cinco tinham o nome repetido, 13 não eram

portadores de HIV/Aids, dois usavam TARV como profilaxia após exposição a acidente de trabalho, dois o número do prontuário não correspondia com o nome e o diagnóstico, dois prontuários não foram localizados e em outros dois não foi possível colher os dados por não conter informação mínima suficiente para o preenchimento das fichas. Portanto, 26 pacientes foram excluídos do estudo, restando 71 para análise.

Posteriormente, as mesmas planilhas foram avaliadas mediante o uso do programa Reclink (Camargo e Coeli, 2000). Este programa compara duas bases de dados eletrônicas e identifica padrões de caracteres semelhantes (nomes, datas, códigos de identificação, etc) que são combinados ou desmembrados para poder ser reagrupadas. O Reclink faz um relacionamento probabilístico de registros, proporcionando diversos graus de similitude entre os dados. Para nosso trabalho, este programa avaliou características das duas bases de dados, comparando os nomes e sobrenomes palavra por palavra, os registros número a número, e incluiu também avaliação de possíveis concordâncias de acordo a dados deixados em branco, ou mesmo iniciais dos nomes. Com o uso deste programa, obtiveram-se 86 registros de concordância. Nota-se que com este novo programa houve uma melhora na seleção, pois é mais específico. Dos 86 pacientes, três nomes eram repetidos, seis não eram portadores de HIV/Aids, em um caso o número do prontuário não correspondia com o nome e o diagnóstico, e em um prontuário não foi possível colher dados, portanto foram excluídos 11 pacientes, restando 75 que compôs a nossa amostra.

O programa Reclink permitiu um acréscimo de quatro pacientes na amostra, em relação ao programa Minitab.

4.3.4 Amostra

Foi constituída por 75 pacientes portadores de HIV/Aids que realizaram endoscopia digestiva alta no HUB.

4.3.5 Critérios de inclusão

- Ter diagnóstico da infecção pelo HIV através do método de ELISA confirmado com Imunofluorescência Indireta (IFI) ou Western Blot.

- Ter feito endoscopia digestiva alta na Unidade de Endoscopia Digestiva do HUB entre abril de 2002 e abril de 2005.
- Ser acompanhado no Hospital Universitário de Brasília.

4.3.6 Critérios de exclusão

- Não ter dados completos nos prontuários

4.4 Procedimentos de coleta de dados

A coleta de dados demográficos, clínicos e epidemiológicos relevantes foi realizada no arquivo médico do HUB através do estudo do prontuário dos pacientes sendo anotados em ficha própria (anexo I). Os dados foram complementados com a revisão dos laudos da Unidade de Endoscopia Digestiva e do Serviço de Anatomia Patologia do Hospital Universitário.

4.5 Análise estatística

A base de dados dos pacientes da amostra foi construída no programa SPSS versão 12.0 (*SPSS Inc., Chicago, IL, Estados Unidos da América*). O programa Epi info 6.04 (*Centers for Disease Control, Atlanta, Estados Unidos da América*) foi utilizado para calcular os intervalos de confiança 95% das prevalências dos testes aplicados.

Na descrição das características da amostra foram calculadas proporções para as variáveis categóricas e medidas de tendência central (médias e medianas) e de dispersão (desvio padrão e quartis 25-75) para as variáveis contínuas.

Foram calculadas as prevalências baseadas nos dados da positividade de cada variável.

Foi realizada uma análise exploratória das características epidemiológicas e clínicas que poderiam estar associadas com uma maior probabilidade de apresentar resultados positivos. A significância das associações foi calculada por meio do teste de qui-quadrado para as variáveis categóricas e por meio do t de Student para variáveis contínuas de distribuição gaussiana. Quando pertinente, foram utilizados testes não paramétricos na análise de variáveis contínuas, assim como o teste exato de Fisher para as variáveis categorias. O nível de significância para considerar as associações como potencialmente relevantes foi de $p < 0,05$.

4.6 Considerações éticas

Mesmo sendo um estudo retrospectivo, o projeto foi submetido ao Comitê de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília e aprovado em: 01/09/2005. O registro do projeto foi: CEP-FM 054/2005 (Anexo 1).

5 - Resultados.

5.1 Características da amostra

Dos 328 pacientes com HIV/Aids, que foram acompanhados no ambulatório ou internados na enfermaria de DIP no HUB, 75 foram analisados nesse estudo, de acordo com os critérios de inclusão, equivalendo a 22,8% (75/328) do total de pacientes.

A idade variou de 19 a 74 anos. Esta característica apresentou distribuição normal com média de $40 \pm 11,33$ anos, como mostrado na figura 1. A análise por faixas etárias mostrou predomínio de indivíduos entre 31 e 50 anos. Quarenta e seis (61,3%) indivíduos eram do gênero masculino e 29 (38,7%) do gênero feminino, sendo a razão de 1,59 (Tabela 1). As médias das idades agrupadas segundo o gênero não mostraram diferença estatisticamente significativa (t student test = 0,948; $p=0,346$).

Encontrou-se nos prontuários a anotação da cor de 69 pacientes e a cor branca predominou com 50 (66,7%) indivíduos sobre as cores preta e parda. Para seis pacientes não havia no prontuário o registro da cor, como mostrado na tabela 1.

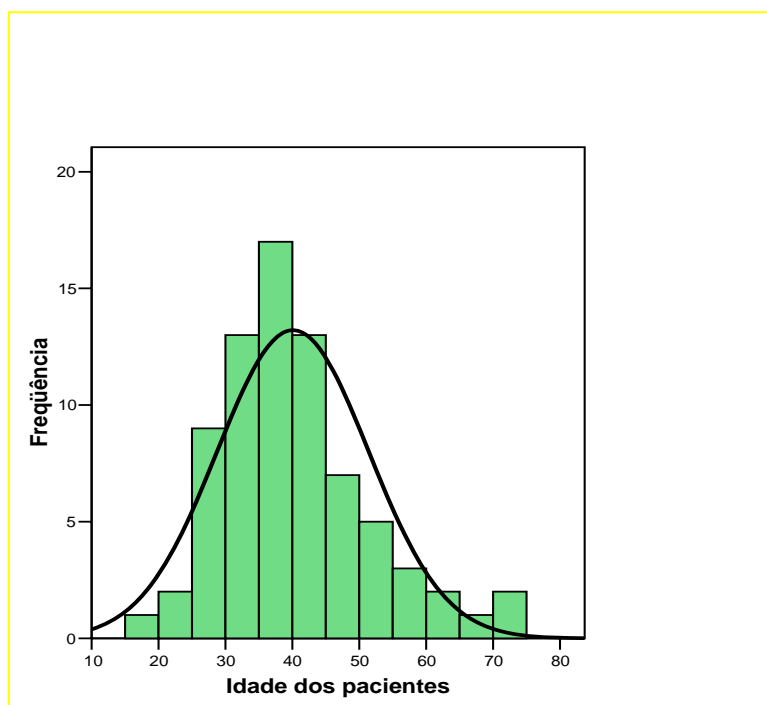


Figura 1. Faixas etárias de 75 pacientes com HIV/Aids, submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.

Tabela 1 – Faixas etárias, gênero e cor de 75 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.

Característica	Frequência	%
Faixas etárias (anos)		
Até 20	1	1,3
21-40	45	60,0
41-60	24	32,0
61-74	5	6,7
Gênero		
Masculino	46	61,3
Feminino	29	38,7
Cor		
Branca	50	66,7
Preta	09	12,0
Parda	10	13,3
Sem informação	6	8,0

A ocupação ou profissão foi registrada no prontuário de 73 pacientes e foi bastante variada. Ser dona de casa foi mencionado por 15 (20%) pacientes, aposentado oito (10,7%), autônomo e desempregado seis (8%) cada uma, doméstica quatro (5,3%), professor e lavador de carro três (4,%) cada uma; cabeleireiro, motorista, pedreiro e corretor de imóveis dois (2,7%) cada uma. Cada uma das seguintes ocupações: auxiliar de serviços gerais, auxiliar de informática, balconista, carpinteiro, caseiro, copeira, assistente administrativo, costureira, cozinheiro, decorador, frentista, dentista, funcionário público, operador de caldeira, estudante, pensionista, pintor, restaurador de móveis, recepcionista e técnico de telecomunicações foram referidas em uma oportunidade (1,3%) cada. Para dois pacientes não houve registro da ocupação.

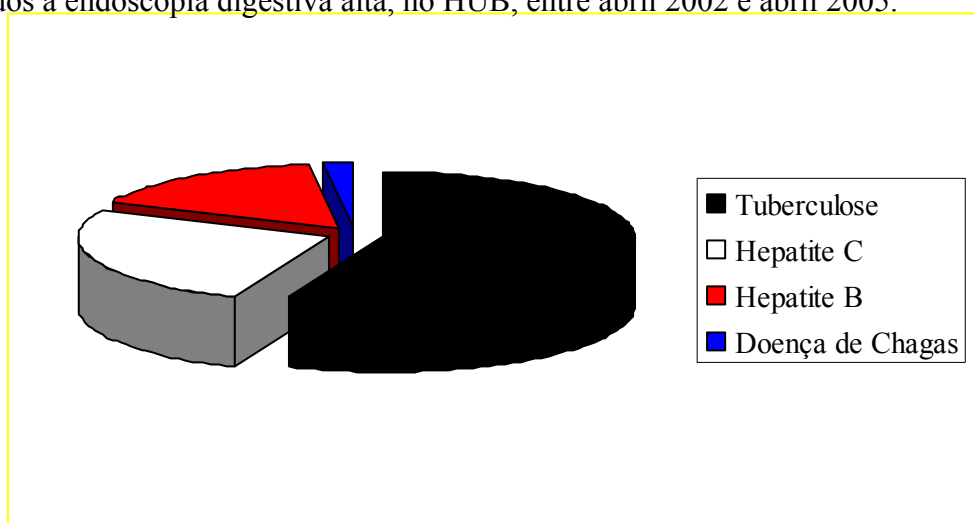
5.2 Antecedentes patológicos

Algumas doenças infecciosas como doença de Chagas, hepatite B e C, tuberculose e esquistossomose foram anotadas e incluídas no trabalho com intuito de se avaliar comorbidades, especialmente aquelas associadas ao acometimento digestivo. Quarenta

(53,3%) dos pacientes apresentaram este tipo de antecedentes patológicos. Dentre estas, a maior frequência observada foi de tuberculose com 28 (37,3%) casos, sendo 12 de localização pulmonar pura, quatro de localização ganglionar exclusiva e 12 com envolvimento variado, entre eles pleural, cutâneo, pulmonar, pericárdico, peritoneal, ósseo isolado ou associado, sendo alguns com disseminação miliar.

A hepatite C foi diagnosticada sorologicamente em 13 (17,3%) casos, seguida da hepatite B em 8 (10,6%), e doença de Chagas em um, conforme mostrado na figura 2

Figura 2 - Antecedentes de doenças infecciosas em 75 pacientes com HIV/Aids, submetidos à endoscopia digestiva alta, no HUB, entre abril 2002 e abril 2005.



5.3 Infecção pelo HIV/Aids

O intervalo compreendido entre o diagnóstico da infecção pelo HIV e a realização do exame endoscópico nos 75 pacientes foi em média $51,19 \pm 53$ meses. Porém, a distribuição desta variável não foi normal, portanto usamos a mediana (41 meses) para as análises estatísticas. Os percentis 25 e 75 foram de 3 e 76 meses, respectivamente. Quando se considerou o tempo decorrido entre diagnóstico e a endoscopia não houve diferença estatística nas medianas de homens (35,9 meses) e mulheres (41,3 meses), Mann Whitney-U test=572 e $p=0,30$. A distribuição desse tempo categorizado, mostrou preponderância nos extremos, conforme a tabela 2.

Tabela 2 - Intervalo de tempo compreendido entre o diagnóstico da infecção pelo HIV e a realização da endoscopia digestiva alta nos 75 pacientes com Aids.

Intervalo de tempo (meses)	Frequência	%
Até 12	25	33,3
13 a 36	10	13,3
37 a 60	13	17,3
> 60	27	36,1

A contagem de linfócitos T CD4 e a carga viral no período próximo à realização da endoscopia digestiva alta, foram avaliadas em 65 e 66 indivíduos, respectivamente. Os valores de linfócitos T CD4 variaram de 4 a 1053 células/ μ L, com curva de distribuição não gaussiana (Kolmogorov-Smirnov $Z=1,582$; $p=0,013$). A mediana foi de 92 células/ μ L, com percentis 25 e 75, de 25 e 239,5 células/ μ L, respectivamente. A carga viral foi avaliada em 66 indivíduos. Esta também teve uma distribuição distinta da curva da normalidade (Kolmogorov-Smirnov $Z=2,557$; $p=0,000$). A variação foi desde carga viral indetectável (menor a 50 cópias/mL) até 1.800.000 cópias/mL. A mediana teve um valor de 35.470 cópias/mL. Quando esta última variável foi convertida a valores logarítmicos, a distribuição manteve-se distinta da curva de normalidade (Kolmogorov-Smirnov $Z=1,517$; $p=0,02$) A distribuição categorizada dos valores de carga viral encontram-se na tabela 3.

Tabela 3 -Valores de linfócitos T CD4 de 65 e carga viral de 66 pacientes com HIV/Aids, submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005

Contagem de Linfócitos T CD4 e carga viral próximos à EDA		
Variável	Frequência	%
Mediana	92 células/ μ L	-
Intervalo	4 a 1053 células/ μ L	-
Categorias (células/μL)		
< 100	33	50,8
100-200	13	20,0
> 200	19	29,2
Total de pacientes	65	100
Carga viral próximo à EDA		
Mediana	35.470 cópias/mL	-
Intervalo	Indetectável a 1.800.000 cópias/mL	-
Categorias (cópias/mL)		
Indetectável*	9	13,6
50-10.000	12	18,2
10.001-100.000	23	34,9
> 100.000	22	33,3
Total de pacientes	66	100

* Menor que 50 cópias/mL.

EDA: Endoscopia Digestiva Alta

5.4 Antecedentes de infecções oportunistas

As infecções oportunistas e neoplasias acometeram 70 (93,3%) pacientes, sendo a mais prevalente a Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*, com 52 (74,2%) casos, seguido de candidíase esofágica com 29 (41,4%), neurotoxoplasmose com 20 (28,5%), tuberculose extrapulmonar com 15 (21,4%), herpes zoster com dez (14,2%), neurocriptococose com oito (11,4%), citomegalovirose no TGI com quatro (5,7%) casos (sendo três de localização esofágica e outra gástrica), coriorretinite por CMV e retinite por *T. gondii* com três (4,2%) cada, Sarcoma de Kaposi com dois (2,8%) casos, (um de pele e outro de pele e estômago) e um caso de linfoma cerebral primário.

A maioria dos pacientes teve mais de uma infecção oportunista, concomitantemente ou não, conforme mostra a Tabela 4. Um paciente teve cinco infecções oportunistas, enquanto nove tiveram registro de quatro infecções.

Somente 27 pacientes apresentaram uma única infecção durante a evolução da doença de base. Destes, a pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* (PCP) foi registrada em 18, candidíase esofágica em sete e neurotoxoplasmose em dois.

Tabela 4 - Antecedentes de infecções oportunistas e neoplasias em 70 pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.

Infecções oportunistas e neoplasias	Frequência	%
Pneumonia por <i>Pneumocystis jiroveci</i> (PCP)	52	74,2
Candidíase esofágica	29	41,4
Neurotoxoplasmose	20	28,5
TB extrapulmonar	15	21,4
Herpes zoster	10	14,2
Neurocriptococose	8	11,4
Citomegalovirose no TGI	4	5,7
Coriorretinite por CMV	3	4,2
Retinite por <i>T. gondii</i>	3	4,2
Sarcoma de Kaposi	2	2,8
Linfoma cerebral	1	1,4
* Total	147	-

* O total de infecções oportunistas e neoplasias superior a 70 mostra que alguns pacientes tiveram-nas de maneira associadas

5.5 Manifestações digestivas e correlação com linfócitos T CD4 e carga viral.

As manifestações digestivas estavam presentes em 74 (98,6 %) pacientes, sendo a mais prevalente a perda de peso em 35 (47,2%) casos, seguida de diarreia em 33 (44,6%), epigastralgia em 27 (36,4%), disfagia em 24 (32,4 %), náuseas e vômitos em 17 (23%), sangramento digestivo alto e/ou baixo e odinofagia em 12 (16,2%) casos de cada, saciedade precoce em três (4 %), e dois (2,7 %) casos com outras queixas, conforme

demonstra a tabela 5. Não houve diferença estatisticamente significativas entre cada uma das queixas digestivas referidas pelos pacientes avaliados e níveis de linfócitos T CD4 e carga viral.

Tabela 5 - Manifestações digestivas em 74 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005 e suas relações com a contagem de linfócitos T CD4 e carga viral.

Manifestações digestivas	Frequência	%	Associações avaliadas	
			CD4	CV
			p	p
Perda de peso	35	47,2	0,716	0,449
Diarréia	33	44,6	0,568	0,852
Epigastralgia	27	36,4	0,242	0,746
Disfagia	24	32,4	1,00	0,381
Náuseas e vômitos	17	23,0	0,738	0,707
Sangramento digestivo	12	16,2	0,754	0,516
Odinofagia	12	16,2	0,279	0,788
Saciedade precoce	03	4,0	0,734	0,186
Outras	02	2,7	0,988	0,538

Observações: Teste Mann Whitney-U. As comparações foram realizadas unicamente com os pacientes que tinham disponíveis valores de CD4 (n=65) e CV (n=66).

5.6 Terapia antiretroviral

Dos 75 pacientes estudados 67 (89,3%), estavam em uso da terapia antiretroviral (TARV) na ocasião da realização da EDA. Oito pacientes não usavam TARV, dois por falta de adesão, um tinha 481 células/ μ L de linfócitos T CD4, dois evoluíram rapidamente para o óbito e em três não há registro do motivo. A composição dos esquemas ARV foi variada. Prevaleceu a HAART em 60 (89,5%) casos, sendo o mais freqüente constituído por AZT+3TC+EFZ, usados por 17 (25,3%) pacientes, como mostrado na tabela 6.

Tabela 6 - Esquemas antiretrovirais usados por 67 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.

Esquemas de ARV	Frequência	%
2 INTR ¹ + 1 INNTR ²	32	47,7
2 INTR ¹ + 1 IP ³	25	37,3
2 INTR ¹ + 1 INNTR ² + 1 IP ³	3	4,5
2 INTR ¹	3	4,5
3 INTR ¹	1	1,5
Outros	3	4,5
Total	67	100

¹ INTR: Inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos.

² INNTR: Inibidores da transcriptase reversa não análogos de nucleosídeos.

³ IP: Inibidores da protease.

5.7 Uso de medicação profilática na ocasião da realização da EDA

Foram consideradas as medicações utilizadas pelo período mínimo de um mês antes da realização do exame endoscópico. Dos 75 pacientes estudados, 65 (86,6%) estavam em uso de medicação profilática. A profilaxia secundária para pneumonia por *Pneumocystis jiroveci* prevaleceu com o uso de sulfametoxazol-trimetoprim. Outros medicamentos mostrados na tabela 7 também foram usados como profiláticos. Dez (13,3%) pacientes não faziam profilaxia.

Tabela 7 - Medicação profilática usada por 65 pacientes com Aids submetidos à Endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.

Medicação	Frequência	%
SMZ-TMP ¹	39	60
Fluconazol	4	6,1
Pentamidina	4	6,1
SMZ-TMP ¹ + Fluconazol	15	23
Fluconazol + SDZ-PRT ²	2	03
Fluconazol + Pentamidina	1	1,5

¹ SMZ-TMP: Sulfametoxazol-Trimetoprim

² SDZ-PRT: Sulfadiazina –Primetamina

5.8 Medicamentos potencialmente envolvidas na proteção ou agressão do trato gastrointestinal na ocasião da EDA.

Alguns medicamentos podem causar lesões no TGI em maior ou menor intensidade, destacando-se os antiinflamatórios não-esteróides (AINES) que podem agredir as mucosas, causando sangramento ou perfuração de úlcera gástrica ou duodenal, ou mesmo provocar lesões que podem cursar de forma assintomática. Outros medicamentos podem proteger a mucosa gastrointestinal inibindo ou bloqueando a produção de ácido clorídrico. A maioria dos pacientes estava em uso de derivados de sulfas, que podem promover agressão gastrointestinal e sintomas dispépticos. Os medicamentos em uso pelos pacientes da amostra encontram-se na tabela 8. Dos 75 pacientes estudados 59 (78,6%), estavam usando um ou mais medicamentos potencialmente agressores ou protetores da mucosa do TGI.

Tabela 8 - Medicamentos potencialmente agressores ou protetores do trato gastrointestinal utilizados por 59 pacientes com HIV/Aids submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.

Medicamentos	Frequência	%
Derivados da sulfa	30	50,8
Derivados da sulfa + BH2 ¹	11	18,6
Derivados da sulfa + IBP ²	6	10,0
Derivados da sulfa + Corticosteróides	2	3,3
Derivados da sulfa + Corticosteróides + BH2 ¹	2	3,3
Derivados da sulfa + Corticosteróides + BH2 ¹ + IBP ²	2	3,3
Derivados da sulfa + BH2 ¹ + IBP ²	2	3,3
Derivados da sulfa + Corticosteróides + IBP ²	1	1,6
IBP ²	1	1,6
BH2 ¹ + IBP ²	1	1,6
Corticosteróides	1	1,6

¹ BH2: Bloqueador H2

² IBP: Inibidor de bomba de prótons

5.9 Principais indicações para a realização da endoscopia digestiva alta

As manifestações oro-esofagianas tais como disfagia, odinofagia e dor retroesternal foram as principais indicações para a endoscopia digestiva alta em 25 (33,3%) casos. Estas indicações foram seguidas da queixa de epigastralgia e azia em 16 (21,3%), diarréia crônica e hemorragia digestiva (oito alta e uma baixa) em nove (12%) casos de cada, náuseas e vômitos em sete (9,3%), dor abdominal em três (4,0%), investigação de infecção viral disseminada e dispepsia em dois (2,6%) de cada e outras indicações em quatro (5,3%). Em alguns casos havia mais de uma indicação para o exame. Em oito casos não foi especificada a indicação do exame endoscópico. Nem todos os pacientes tiveram concordância entre as queixas e as indicações do procedimento. Os dados encontram-se na tabela 9.

Tabela 9 - Indicações clínicas para realização da endoscopia digestiva alta em 75 pacientes com HIV/Aids no HUB.

Indicação	Frequência	%
Disfagia, odinofagia e dor retroesternal	25	33,3
Epigastralgia e azia	16	21,3
Diarréia crônica	9	12,0
Hemorragia digestiva	9	12,0
Náuseas e vômitos	7	9,3
Dor abdominal	3	4,0
Investigação de infecção viral disseminada	2	2,6
Dispepsia	2	2,6
Outras	4	5,3
Sem especificação	8	10,6

5.10 Exames endoscópicos normais.

Dentre os 75 pacientes com Aids e sintomas digestivos altos que foram submetidos à endoscopia no HUB, em 10 (13,3%) não foi encontrada qualquer alteração que pudesse

justificar os sintomas apresentados pelos pacientes (figura 3). As indicações mais frequentes nestes 10 casos foram: diarreia crônica, disfagia, epigastralgia, náuseas e vômitos. Os níveis de CD4 destes indivíduos apresentaram medianas de 114 células/ μ L contra 73,5 células/ μ L daqueles com endoscopia anormal, Figura 4, (Teste de Mann Whitney-U=208,5, p=0,697). As medianas da carga viral nos pacientes com endoscopia normal e anormal foram 2.108,5 vs 40.938 cópias/mL respectivamente, sem diferença estatisticamente significativa (Teste de Mann Whitney-U=161, p=0,163).

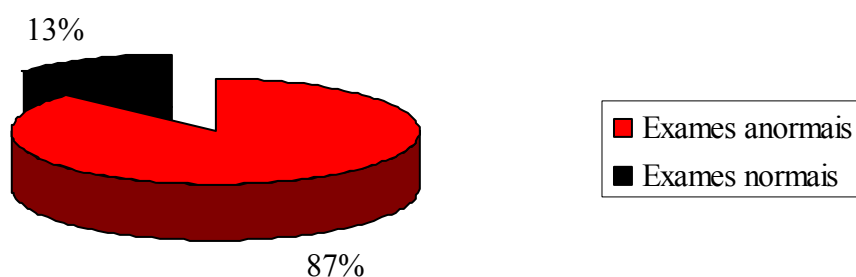


Figura 3 - Resultado do exame de 75 pacientes aids que foram submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB entre abril 2002 e abril 2005.

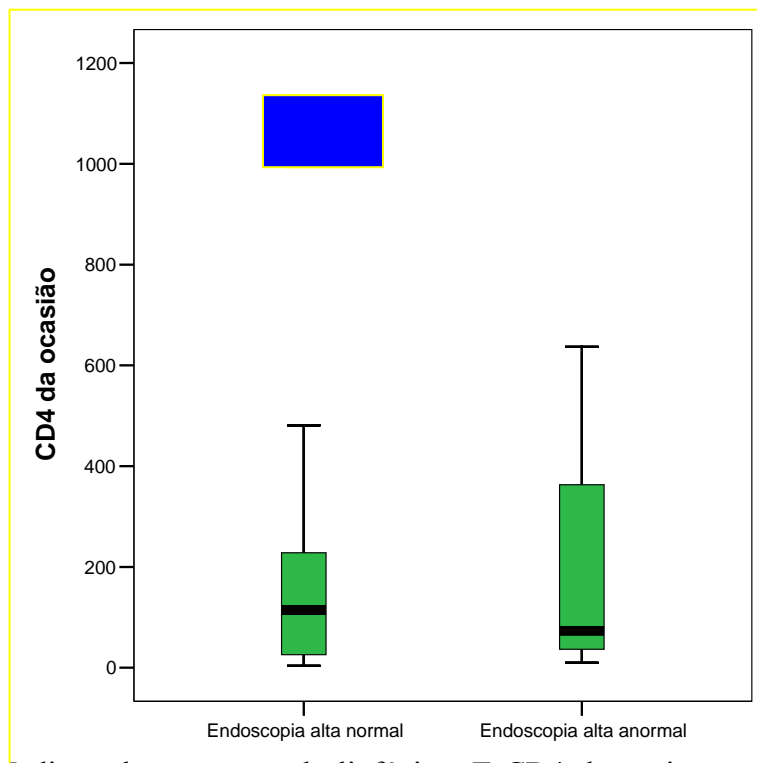


Figura 4 - Mediana da contagem de linfócitos T CD4 de pacientes com endoscopia normal e anormal, respectivamente.

5.11 Esofagite

Dentre os 75 pacientes com Aids que foram submetidos à endoscopia digestiva alta no HUB foram encontrados 41 (54,61%) casos de esofagite cuja impressão visual macroscópica encontra-se na tabela 10.

Tabela 10 - Descrição da esofagite de 41 pacientes com Aids, de acordo com a impressão visual do endoscopista.

Tipo de esofagite	Frequência	%
Esofagite fúngica	18	43,9
Esofagite erosiva	10	24,3
Esofagite ulcerada	3	7,3
Suspeita de esofagite infecciosa	2	4,8
Esofagite infecciosa/ulcerada	4	9,7
Esofagite erosiva/ulcerada	1	2,4
Esofagite infecciosa/erosiva	1	2,4
Esofagite traumática	1	2,4
Esofagite cicatrizada	1	2,4
Total	41	100

Dos 41 casos de esofagite diagnosticados à macroscopia, a investigação histopatológica através da biópsia foi procedida em 28 (68,2%). Houve 30 diagnósticos que detectaram ou não o agente etiológico. A maioria dos casos teve diagnóstico etiológico e os agentes encontrados foram *Candida* sp, herpesvírus, citomegalovírus e *Histoplasma capsulatum*. Os demais casos tiveram diagnóstico descritivo, conforme mostrado na tabela 11.

Tabela 11 - Resultados da microscopia de fragmentos do esôfago de 28 pacientes submetidos a endoscopia e biópsia.

Descrição microscópica	Frequência	%
Esofagite por <i>Candida</i> sp	9	32,1
Esofagite por Citomegalovírus	5	17,8
Esofagite herpética	4	14,2
Esofagite crônica	7	25,0
Esofagite aguda	4	14,2
Esofagite por <i>H. capsulatum</i>	1	3,5

Dos 18 casos de esofagite descritas pelo endoscopista como fúngica, 10 foram investigadas histopatologicamente e destas, oito tiveram o diagnóstico de esofagite fúngica. Em dois casos onde a impressão visual do endoscopista foi de esofagite infecciosa, um deles o estudo histopatológico diagnosticou esofagite herpética e no outro caso não foi procedido biópsia. Das sete esofagites descritas como do tipo ulcerada pelo endoscopista, em quatro (57%, $p=0,002$) o agente etiológico foi o citomegalovírus, em duas (28,5%) o agente etiológico foi o *Herpes simplex* e em uma (14,2%) o diagnóstico histopatológico foi de esofagite crônica sem menção do agente etiológico. No caso, onde foi descrito esofagite erosiva/ulcerada não foi realizada a investigação histopatológica.

O diagnóstico da forma de agravo mais freqüente, ou seja, a candidíase esofágica foi basicamente macroscópico. Um único caso teve diagnóstico exclusivamente microscópico, já que na macroscopia só foi relatada esofagite erosiva grau B de Los Angeles. Outros detalhes encontram-se na tabela 12.

Tabela 12 - Diagnóstico da candidíase esofágica em 19 casos, feito pelo endoscopista e estudo histopatológico

Forma de diagnóstico	Frequência	%
Microscópico exclusivo	01	
Macroscópico		
Exclusivo (sem biópsia)	06	33,3
Confirmado mediante biópsia	08	44,4
Discordante com biópsia	04	22,2
Total	19	100

5.12 Gastrite

Dentre os 75 pacientes com HIV/Aids que apresentavam sintomas digestivos e foram submetidos à endoscopia foram encontrados 45 (60%) casos caracterizados como gastrite. A caracterização do tipo de gastrite está mostrada na tabela 13 que revela a gastrite enantematosa como a mais freqüente sendo diagnosticada em 25 (55,5%) casos, gastrite erosiva em 18 (40%), e finalmente a gastrite enantematosa/erosiva em dois (4,4%) casos. Não houve associação estatística significativa entre os valores de CD4 e carga viral com o diagnóstico endoscópico de gastrite, com Mann Whitney U test=468; p=0,6 e Mann Whitney U test=456; p=0,4, respectivamente.

Tabela 13 - Descrição macroscópica da gastrite de 45 pacientes com HIV/Aids, de acordo com a impressão visual do endoscopista.

Tipo de gastrite	Frequência	%	Associações avaliadas	
			CD4	Carga viral
			p	p
Enantematosa	25	55,5	0,965	0,761
Erosiva	18	40	0,525	0,386
Enantematosa/erosiva	2	4,4	0,132	0,231

Observação: Teste Mann Whitney-U

A biópsia gástrica foi realizada em 35 pacientes, sendo o material enviado para estudo microscópico em 24 casos e em 11 o material foi utilizado somente para o teste rápido da urease.

Dos 24 pacientes cujo fragmento gástrico foi examinado microscopicamente, em 20 (83,3%) indivíduos foi feito diagnóstico de gastrite crônica, em 17 (70,8%) foi encontrado o *Helicobacter pylori*, e em três (12,5%) foi detectado gastrite crônica com metaplasia intestinal. Cada diagnóstico, de citomegalovirose, úlcera gástrica e Sarcoma de Kaposi foi detectado em um paciente (4,1%). Houve associação de achados em vários pacientes, conforme mostra a tabela 14.

Tabela 14 - Resultados da microscopia de fragmentos do estômago de 24 pacientes.

Descrição microscópica	Frequência	%
Gastrite crônica	20	83,3
<i>Helicobacter pylori</i>	17	70,8
Gastrite crônica + Metaplasia intestinal	3	12,5
Úlcera gástrica	1	4,1
Citomegalovírus	1	4,1
Sarcoma de Kaposi	1	4,1

Além dos 17 casos de *H. pylori* diagnosticados pela microscopia, outros 3 (27,2%) casos foram diagnosticados nas 11 biópsias submetidas somente ao teste da urease. Portanto houve 20 pacientes com a co-infecção HIV/*Helicobacter pylori* ou seja 57,1% em 35 investigados, conforme mostrado na tabela 15.

Tabela 15 - Diagnóstico da infecção pelo *Helicobacter pylori* através da microscopia óptica e pelo teste rápido da uréase em 35 pacientes aidéticos estudados no HUB.

<i>H. pylori</i>	Microscopia óptica		Teste da urease	
	N	%	N	%
Positivo	17	70,8	3	27,2
Negativo	7	29,2	8	72,7
Total	24	100	11	100

Foi avaliada a associação do *H. pylori* com alguns agravos conhecidos, mas como houve baixa frequência dos agravos que guardam relação com o *H. pylori*, não foi possível definir uma associação estatística com a maioria deles, como mostrado na tabela 16.

Tabela 16 - Associações da infecção por *H. pylori* com alguns agravos gastrointestinais mais comuns.

Agravos	<i>Helicobacter pylori</i>		p
	Positivo	Negativo	
Gastrite crônica	16	7	0,024
Metaplasia intestinal	2	1	*
Úlcera gástrica	2	0	*
Duodenite crônica	1	1	*
Úlcera duodenal	2	1	*

Observação: Teste exato de Fisher unicaudal.

* Não avaliado, devido ao pequeno número de casos.

5.13 Duodenite

O procedimento endoscópico diagnosticou nove (12%) casos de duodenite entre os 75 pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta, caracterizando-as como duodenite erosiva em quatro (44,4%) casos, duodenite enantematosa em três casos (33,3%),

duodenite nodosa e duodenite não especificada, um (11,1%) caso de cada, conforme está evidenciado na tabela 17. Não houve associação estatística entre valores de CD4 e carga viral com o diagnóstico endoscópico de duodenite, Mann Whitney U test=212,5; $p=0,453$ e 254; $p=0,963$, respectivamente.

Tabela 17 - Descrição macroscópica do tipo de duodenite em nove pacientes com Aids de acordo com a impressão visual do endoscopista.

Tipo de duodenite	Frequência	%	Associações avaliadas	
			CD4	Carga viral
			p	p
Duodenite erosiva	4	44,4	1	0,286
Duodenite enantematosa	3	33,4	0,548	0,095
Duodenite nodosa	1	11,1	0,889	0,667
Duodenite não especificada	1	11,1	0,667	0,222

Observação: Teste Mann Whitney-U

Doze pacientes (25,5%) fizeram biópsia duodenal cujo material foi examinado microscopicamente. Em seis pacientes a microscopia foi realizada exclusivamente em fragmento duodenal. Em dois casos, em fragmento duodenal e gástrico. Em dois outros, em fragmento duodenal, gástrico e esofágico e nos dois últimos casos, em fragmento duodenal e esofágico.

Os resultados da microscopia mostraram sete casos com duodenite crônica e um caso de cada: micobacteriose atípica, enteropatia inflamatória e duodenite aguda. Em dois casos o exame foi normal, conforme mostrado na tabela 18.

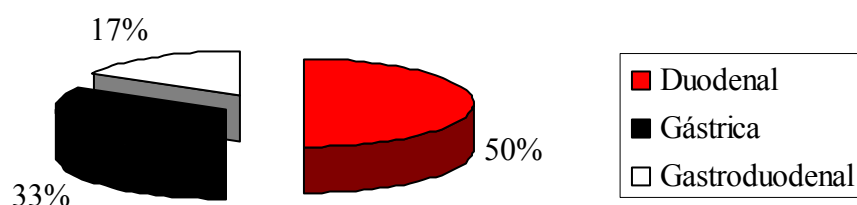
Tabela 18 - Resultados das microscopias de biópsias do duodeno de 12 pacientes.

Descrição microscópica	Frequência	%
Duodenite crônica	7	58,3
Enteropatia inflamatória	1	8,3
Micobacteriose atípica	1	8,3
Duodenite aguda	1	8,3
Normal	2	16,8
Total	12	100

5.14 Lesões ulceradas

Durante o procedimento endoscópico foram diagnosticados seis (8%) casos de lesões ulceradas gastroduodenal, entre os 75 pacientes submetidos à endoscopia digestiva. A caracterização destas lesões ulceradas foi definida como úlcera duodenal em três (50%) casos, úlcera gástrica em dois (33%) casos e úlcera gastroduodenal com um (17%) caso, conforme mostrado na figura 05. Pacientes com lesão ulcerada tiveram menor valor de CD4, porém não houve associação estatística nesta avaliação (Mann Whitney U test=212,5; p=0,453). Valores de carga viral também não mostraram associação estatística significativa com este diagnóstico (Mann Whitney U test=254; p=0,963). Não foi realizada a exploração estatística desta variável pelo baixo número de casos (n=06).

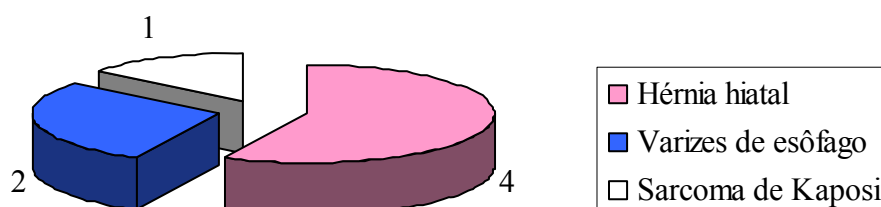
Figura 5 - Localização anatômica de lesão ulcerada em seis pacientes aids no momento da endoscopia.



5.15 Outros achados endoscópicos

Além dos achados endoscópicos previamente descritos foram encontradas sete alterações em seis pacientes (9,3%), caracterizadas como hérnia hiatal, varizes esofagianas decorrente de cirrose hepática pelo vírus B da hepatite, varizes esofagianas de causa desconhecida, porém associada ao Sarcoma de Kaposi gástrico (acometimento gástrico difuso) e alterações vasculares do antro gástrico que o endoscopista interpretou como Sarcoma de Kaposi, conforme está registrado na figura 6.

Figura 6 - Outros achados endoscópicos em seis pacientes com HIV/Aids, encontrados pelo profissional no momento do exame.



5.16 Associações das três principais alterações macroscópicas descritas pelo endoscopista.

Dentre os 75 pacientes com Aids e com sintomas digestivos altos que foram submetidos à endoscopia a associação entre esofagite e gastrite ocorreu em 25 (33,3%) casos, esofagite com duodenite em três (4%), esofagite, gastrite e duodenite em três (4%) e gastrite com duodenite em oito (10,6%).

5.17 Validade dos sintomas e resultados microscópicos no diagnóstico da esofagite por *Candida* sp.

Com cautela, devido ao pequeno número de pacientes com resultados de estudos anatomopatológicos (n=47), decidimos calcular a validade de alguns sintomas no diagnóstico da candidíase esofagiana. Decidiu-se avaliar este achado por ser o mais freqüentemente encontrado no trato gastrointestinal alto nos pacientes com HIV/Aids.

5.17.1 Exploração de sintomas

Como sintomas referidos nos prontuários ou relatados na indicação de endoscopia digestiva alta, escolhemos a odinofagia e a disfagia no diagnóstico de doenças que acometeram o esôfago.

5.17.1.1 Odinofagia

Exploramos esta condição no contexto do diagnóstico de candidíase esofagiana e infecção por CMV. Os resultados são mostrados na tabela 19

Tabela 19 – Clínica de odinofagia versus diagnóstico histológico de candidíase e citomegalovirose em 28 casos biopsiados.

Sintoma	Achados no exame anatomopatológico				Total
	Citomegalovírus		Candida sp		
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	
Odinofagia					
Sim	02	02	01	03	04
Não	03	21	08	16	24
Total	05	23	09	19	28

Os valores que relacionam odinofagia e citomegalovirose esofagiana deram como resultados:

Sensibilidade= 40%

Especificidade= 91,30%

Valor preditivo positivo= 50%

Valor preditivo negativo= 87,5%

Já para candidíase esofagiana, a utilidade mostrou-se como segue:

Sensibilidade= 11,11%

Especificidade= 84,21%

Valor preditivo positivo= 25,0%

Valor preditivo negativo= 66,66%

Dos quatro pacientes com odinofagia, houve mais correlação com o achado de citomegalovírus do que com *Candida* sp. Porém, dos 24 pacientes que não apresentavam odinofagia, o achado de *Candida* sp foi superior ao do citomegalovírus, com oito e três casos respectivamente.

5.17.1.2 Disfagia

Este sintoma foi analisado em relação aos três diagnósticos etiológicos mais frequentes. Os resultados se observam nas tabelas 20.

Tabela 20 - Clínica de disfagia versus diagnóstico microscópico de candidíase, citomegalovirose e herpes em 28 biópsias do esôfago

Disfagia	Achados à microscopia		Total
	<i>Candida</i> sp		
	Positivo	Negativo	
Sim	02	02	04
Não	07	17	24
	Citomegalovírus		
Sim	02	02	04
Não	03	21	24
	Herpesvírus		
Sim	-	04	04
Não	04	20	24

Dos 28 pacientes cuja biópsia foi examinada microscopicamente, somente quatro referiam disfagia e em dois deles foi encontrado *Candida* sp à microscopia. Entre os 24 que não apresentavam disfagia em sete foi encontrado *Candida* sp à microscopia. Em relação ao citomegalovírus, dos quatro indivíduos que apresentavam disfagia em dois

este vírus foi encontrado na microscopia, e dentre os 24 sem disfagia a microscopia revelou a inclusão de CMV em três. O herpesvírus não foi encontrado naqueles com queixas de disfagia, sendo detectado à microscopia em quatro casos entre os 24 que não tinham disfagia.

A validade diagnóstica do sintoma disfagia foi avaliada segundo a sensibilidade, especificidade e valor preditivo, conforme visto na tabela 21.

Tabela 21 - Sensibilidade, especificidade e valor preditivo do sintoma **disfagia** em relação ao achado de *Candida* sp, citomegalovírus e herpesvírus à microscopia.

Achado à microscopia	Sensibilidade	Especificidade	Valor preditivo	
			Positivo	Negativo
<i>Candida</i> sp	22,2%	89,4%	50%	70,8%
Inclusão citomegálica	40%	91,3%	50%	87,5%
Vírus herpes	-	83,3%	-	83,3%

Nota-se que a sensibilidade do sintoma disfagia é baixa e a especificidade alta em relação ao achado destes microorganismos à microscopia.

5. 18 Candidíase esofágica.

5.18.1 Candidíase esofágica ao exame endoscópico em relação ao diagnóstico histopatológico.

A literatura enfatiza a candidíase esofágica como sendo o achado endoscópico mais observado em pacientes que convivem com HIV/Aids (Okeke et al, 2003), sendo assim, é importante tentar correlacionar este achado endoscópico com o diagnóstico histopatológico, pois em trabalhos prévios onde foi feita investigação da etiologia das doenças do esôfago, a *Candida* sp foi a principal responsável (Verdon et al, 1995 e Bini et al, 2000).

Tabela 22 – Diagnóstico endoscópico versus diagnóstico microscópico de Candidíase em 28 pacientes

Candidíase esofágica à endoscopia	Candida sp na microscopia		Total
	Positivo	Negativo	
Sim	08	03	11
Não	01	16	17
Total	09	19	28

Foi possível calcular alguns indicadores diagnósticos, como mostrado abaixo:

Sensibilidade= 88,88 %

Especificidade= 84,21%

Valor preditivo positivo= 72,72%

Valor preditivo negativo= 94,11%

Dos 11 pacientes que exibiam ao exame endoscópico sinais de candidíase esofágica, em oito foi encontrado a *Candida sp* ao exame microscópico.

5.19 Infecção por citomegalovírus

A prevalência histológica de citomegalovirose no trato gastrointestinal foi 12,7% (6/47). Quando avaliado segunda a localização, a prevalência esofágica foi de 17,8% (5/28) e a gástrica foi 4,1% (1/24). Dos cinco casos de localização esofágica, quatro corresponderam a lesões ulceradas e um a erosões distais da mucosa. O acometimento gástrico foi descrito como gastrite.

5.20 Infecção por herpesvírus

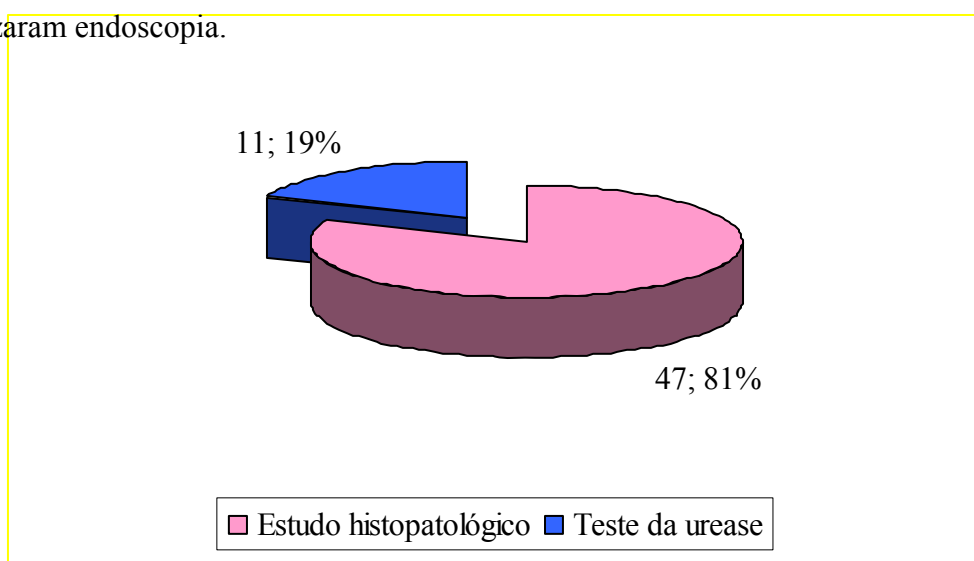
Todos os casos de infecção herpética encontrada foram de localização esofágica. Obtivemos quatro diagnósticos de herpesvírus esofágico, o que corresponde a uma prevalência de 14,2% (4/28). Destes, em dois foram observadas lesões ulceradas, em um caso o endoscopista observou erosões que qualificou como moderadas e em outro caso

o diagnóstico macroscópico foi, suspeita de esofagite herpética, sem definir a lesão encontrada.

5.21 Propedêutica de investigação através da realização da endoscopia

Dos 75 casos submetidos á endoscopia digestiva, em 58 (77,3%) foram realizadas biópsias, mas somente 47 casos foram analisados por histopatologia. Em 11 casos onde a biópsia foi procedida, os fragmentos foram utilizados somente para o teste rápido da urease, conforme mostrado na figura 7.

Figura 7 - Análise dos fragmentos de biópsias de 58 pacientes com HIV/Aids que realizaram endoscopia.



5.22 Estudo microscópico de biópsias colhidas durante a endoscopia digestiva

Foram procedidas 58 biópsias nos 75 pacientes que realizaram endoscopia, porém somente 47 casos foram analisados anatomopatologicamente. Dos 47 casos biopsiados, houve 15 (31,9%) amostras do esôfago, 11 (23,4%) gástricas, seis (12,7%) duodenais, nove (19,1%) esofagogástricas, duas gastroduodenais, duas esofagoduodenais e duas esofagogastroduodenais, conforme mostrado na tabela 23.

Tabela 23 – Estudo histopatológico de biópsias do trato digestivo de 47 pacientes.

Fragmentos anatômicos	Frequência	%
Esofágico	15	31,9
Gástrico	11	23,4
Duodenal	6	12,7
Esofagogástrico	9	19,1
Gastroduodenal	2	4,3
Esofagoduodenal	2	4,3
Esofagogastroduodenal	2	4,3
Total	47	100

6 – Discussão.

A Aids surgiu há quase 25 anos e a pandemia continua se expandindo. Dos cinco milhões de novos casos registrados em 2005 mais de 90% deu-se no mundo em desenvolvimento e em particular na África, que continua pagando o mais pesado tributo a esse flagelo. Essa pandemia tem-se revelado uma das faces dramáticas da globalização. Uma globalização que é fonte de oportunidades e prosperidade para uns poucos, mas que, não permitiu a milhões de pessoas sair da pobreza, da fome, da ignorância e da doença (Moreira, 2005).

Tratando-se de uma doença predominantemente registrada no mundo em desenvolvimento, nossas preocupações são cada vez mais justificadas, visando à melhoria da qualidade de vida das pessoas que convivem com ela.

O nosso trabalho foi direcionado a estudar a prevalência das manifestações digestivas altas em portadores de HIV/Aids, pois os pacientes com a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida frequentemente queixam-se de sintomas dispépticos (Barnert et al, 2000; May et al, 1993). Destes, os sintomas esofagianos são os mais freqüentes, podendo ocorrer em 40 a 50% dos pacientes (Zaidi e Cervia, 2002). Apesar dos sintomas digestivos serem freqüentes nesta população, as publicações sobre as características e evolução de tais manifestações são escassas (Corley et al, 1999).

6.1 Limitações do estudo

Tratando-se de um trabalho retrospectivo e de revisão de prontuários houve algumas dificuldades inerentes a este tipo de estudo. Entre estas, destacamos a impossibilidade de calcular o tempo real de doença dos indivíduos estudados. Sabe-se que os pacientes com infecção pelo HIV desenvolvem a doença (Aids) geralmente quando a imunidade celular encontra-se em fase avançada de deterioração. Muitos pacientes chegam ao HUB transferidos de outras unidades de saúde, sem relatórios detalhados, prejudicando o entendimento da evolução de sua doença de base. É possível termos incorrido em viés de seleção, pelo fato do HUB ser um centro de referência para doenças infecciosas, e contar com uma unidade de endoscopia referenciada no Distrito Federal. Foram encontradas outras limitações inerentes aos estudos retrospectivos, como dados incompletos e registros pouco legíveis. Não foi possível saber os resultados dos exames

de carga viral e contagem de linfócitos CD4 de todos os pacientes, e esses exames foram feitos alguns meses antes ou após a endoscopia, de modo que podem não expressar exatamente o que está ocorrendo no momento do procedimento. A associação das variáveis com a carga viral tende a ser dificultada pela ampla variação dos valores, e embora sua correção a valores logarítmicos simplifique esta dificuldade, a interpretação fica prejudicada.

O ideal é que todas as 58 biópsias realizadas durante o procedimento endoscópico fossem encaminhadas para análise histopatológica, entretanto somente 47 foram submetidas a este exame. O fato do HUB ser um hospital docente implica em alto fluxo de profissionais, alguns dos quais encontram-se em treinamento, o que dificulta a uniformidade na elaboração dos laudos.

As infecções oportunistas são as principais complicações nos pacientes com HIV/Aids em estágio avançado da doença. Nossos pacientes foram submetidos à EDA no intuito de esclarecer a causa dos sintomas digestivos apresentados. Porém, o ideal seria que as amostras colhidas nas biópsias fossem submetidas à cultura e a imunohistoquímica para detecção dos patógenos mais frequentemente envolvidos em patologia gastrointestinal alta. O HUB conta com um laboratório de Micologia, mas as amostras não foram enviadas para o estudo micológico. Também nenhuma amostra foi submetida à cultura para vírus, o que limita nossa capacidade para estabelecer a etiologia das doenças. As biópsias feitas seguiram a rotina dos serviços do hospital.

Houve também dificuldade na interpretação dos laudos endoscópicos, devido à falta de uniformidade na elaboração dos mesmos pelos profissionais que trabalham na unidade. Tomamos como exemplo o caso das lesões esofágicas. Apesar de existir duas classificações macroscópicas padronizadas para as esofagites, baseadas na presença de erosões ou de erosões e complicações (Classificação de Savary-Miller e a classificação de Los Angeles), os endoscopistas deparam com dificuldades para enquadrar os achados em uma das classificações, porque apesar de haver esofagite não há erosões nem complicações.

6.2 Representatividade da amostra

A amostra foi constituída por 75 pacientes que equivale a 22,8% dos 300 pacientes (aproximadamente) com HIV/Aids acompanhados no HUB entre abril de 2002 e abril de 2005. Esse número é concordante com a literatura que mostra que aproximadamente 10-15% dos pacientes com HIV/Aids apresentam sintomas digestivos, principalmente esofágicos e necessitam realizar endoscopia (Narvarte et al, 2001). Em nossa casuística apenas um (1,3%) paciente não apresentava queixa digestiva, mas como tinha monilíase oral foi suspeitado de comprometimento esofágico sendo então realizado o exame. Portanto, a amostra representa bem a população atendida no centro onde o estudo foi realizado com possibilidade de produzir informação com validade interna. A validade externa da amostra deve ser avaliada cautelosamente, pela possibilidade de ter incorrido nos vieses relatados anteriormente.

6.3 Prevalência de infecções oportunistas e neoplasias diagnosticadas através da endoscopia digestiva alta e estudo histopatológico.

Apesar de estudo prévio mostrar diminuição da prevalência de infecções oportunistas do TGI desde a introdução do esquema HAART em 1996 (Mönkemüller et al, 2005) o comprometimento gastrointestinal continua comum em portadores da infecção pelo HIV recém diagnosticados, manifestado geralmente por diarreia, sintomas esofágicos, hepatobiliares e perda de peso (Rerknimitr e Kullavanijava, 2001). Quando a contagem de linfócitos T CD4 está abaixo de 200 células/ μ L o paciente torna-se susceptível às infecções oportunistas e neoplasias e muitos terão sintomas gastrointestinais em algum momento da evolução da doença. A prevalência das manifestações gastrointestinais varia para alguns autores de 35-90% (Olmos et al, 2004-a; Cleghorn et al, 2005). Em nosso trabalho dos 47 casos em que foi realizado o exame endoscópico com biópsia para estudo histopatológico, diagnosticou-se 21 infecções oportunistas em 19 pacientes (dois pacientes apresentavam dois tipos de infecções oportunistas concomitantes) e uma neoplasia. Portanto, a prevalência de IO (s) e neoplasias do TGI foi de 44,6 e 2,1%, respectivamente. Sendo as infecções oportunistas causadas em nove situações por *Candida* sp, em seis por Citomegalovírus, em quatro por *H simplex* e um caso cada por *H. capsulatum* e micobacteriose atípica. Houve um caso de sarcoma de Kaposi gástrico.

Houve um caso de candidíase esofágica associada com gastrite por citomegalovírus em nosso estudo, associação já conhecida da literatura e às vezes resistente ao tratamento (Vera-Sempere et al, 1995). Esta localização da citomegalovirose não é comum, havendo um trabalho, realizado durante sete anos num hospital de Oslo (Noruega), em pacientes com Aids e infecção sintomática, que diagnosticou dez casos de citomegalovirose e destes apenas um de gastrite por este vírus (Aukrust et al, 1991). Entre os pacientes com Aids a biópsia se faz necessária em qualquer tipo de alteração macroscópica encontrada na endoscopia, mesmo se as lesões não forem características de infecções oportunistas.

6.4 Prevalência da infecção pelo *Helicobacter pylori*

6.4.1 Associação de infecção por *Helicobacter pylori* e gastrite crônica

A presença da infecção pelo *Helicobacter pylori* na mucosa gástrica está potencialmente relacionada ao surgimento de gastrite crônica e doença ulcerosa péptica, sendo geralmente assintomática. Estudos prévios mostraram menor prevalência de gastrite crônica ativa antral em pacientes infectados pelo HIV que possuíam contagem de linfócitos T CD4 menor 200 células/ μ L (Skwara et al, 2005). A prevalência de gastrite crônica encontrada em nosso estudo foi 95,8%, considerada alta comparativamente a pessoas infectadas pelo HIV (Sipponen et al, 1994), provavelmente relacionada à alta prevalência do *Helicobacter pylori* encontrada. Esta associação conhecida há mais de 20 anos (Carella et al, 1994; Battan et al, 1990) foi observada em nosso estudo.

6.4.2 Infecção por *Helicobacter pylori* em portadores de Aids

A maioria dos trabalhos mostra que a infecção pelo *Helicobacter pylori* em pacientes com severa imunodepressão pelo HIV é baixa (Olmos et al, 2004-b; Chiu et al, 2000). Trabalho realizado por Skwara e colaboradores (2005) mostrou uma prevalência de 40% do *Helicobacter pylori* em pacientes com severa imunodepressão pelo HIV (contagem de linfócitos T CD4 < 200 células/ μ L), contra 72% em pacientes com HIV e contagem de linfócitos T CD4 > 200 células/ μ L e 69% no grupo controle. A causa disto ainda não está esclarecida podendo dever-se ao uso de vários medicamentos que promoveriam a erradicação da bactéria ou à própria presença do HIV na mucosa

gástrica levando à alterações bioquímicas prejudicando a colonização do *Helicobacter pylori* (Marano et al,1993; Carella et al, 1994).

Com relação à prevalência da co-infecção *Helicobacter pylori* em pacientes com Aids, em nosso trabalho houve 20 (57,1%.) casos, não havendo diferença estatística relevante, ou seja, o fato do paciente ter Aids não diminuiu a prevalência de *Helicobacter pylori*, corroborando com um trabalho prévio (Sud et al, 2002) que mostrou prevalência semelhante do *Helicobacter pylori* nos paciente com e sem Aids. Levando em consideração que a maioria dos trabalhos publicados mostraram menor prevalência do *Helicobacter pylori* em pacientes com severa imunodepressão e que em nosso trabalho, 69,8 % dos pacientes tinham contagem de linfócitos T CD4 < 200 células/ μ L, esperava-se menor prevalência do *Helicobacter pylori*. Se a investigação tivesse sido feita em todos os nossos pacientes provavelmente outros casos de *Helicobacter pylori* seriam diagnosticados.

6.5 Exames padronizados para se investigar agentes etiológicos

Como esperado de um trabalho com dados retrospectivos, não houve planejamento dos exames que deveriam ser feitos para se chegar ao diagnóstico etiológico. Em nosso estudo os agentes etiológicos envolvidos com a gênese dos sintomas foram diagnosticados em 19 pacientes dos 47 em que foi colhido material para estudo histopatológico. Estudos prévios onde se procedeu à investigação fazendo o exame histopatológico inclusive com colorações especiais, imunohistoquímica e usando meios de cultura, foi possível diagnosticar o agente etiológico em mais de 80% dos casos (Narvarte et al, 2001).

6.6 Tempo de doença até o surgimento das manifestações digestivas que indicaram a realização da Endoscopia digestiva alta

Praticamente todos os pacientes com Aids apresentarão sintomas relacionados ao TGI em algum momento no decorrer da doença, isto porque no trato gastrointestinal existe grande quantidade de tecido linfóide que serve como reservatório do HIV (Rerknimit, 2001). Os sintomas digestivos geralmente surgem 36 meses após estabelecida a infecção pelo HIV, porém com o tratamento específico, usando drogas altamente efetivas o surgimento dos sintomas digestivos pode estar sendo postergado. Em nosso

estudo o tempo médio entre o diagnóstico da infecção pelo HIV e a realização da endoscopia foi de $51,19 \pm 53$ meses. Um estudo prévio realizado em Singapura mostrou que 125 pacientes realizaram endoscopia alta precocemente na evolução da doença, com média de oito meses (Chong e Lim, 2005).

6.7 Achados endoscópicos normais

A literatura relata que 32,1% dos pacientes com Aids têm endoscopia digestiva alta normal (Okeke et al, 2003). No nosso estudo, dez (13,3%) pacientes apresentaram esse exame normal. Destes pacientes, em dois mesmo com endoscopia normal foi realizado biópsia e o estudo histopatológico evidenciou esofagite e duodenite crônicas respectivamente. Só oito pacientes com endoscopia normal tinham CD4 atualizados, e cinco deles tiveram contagem de linfócitos T CD4 menor que 100 células/ μ L. As principais indicações para a realização da endoscopia digestiva alta nestes 10 pacientes foram: disfagia, epigastria e vômitos, com dois casos, cada um; melena, pirose retroesternal, diarreia crônica e diarreia crônica associada à odinofagia, com um caso cada um. Os dois pacientes que tiveram os exames endoscópicos normais e foram biopsiados, as indicações da endoscopia digestiva foram: diarreia crônica e diarreia crônica associada à odinofagia, respectivamente.

A baixa percentagem de exames endoscópicos normais poderia indicar que os pacientes do HUB estão realizando endoscopia em estágio avançado da infecção, quando as manifestações clínicas são mais evidentes e o número de complicações da imunossupressão é maior. O tempo prolongado entre o diagnóstico de HIV até a realização da endoscopia alta (mediana de 41 meses) parece confirmar esta afirmação. Não foi avaliado se os pacientes com menor grau de imunodeficiência tem também menor acesso aos exames endoscópicos. Além disso, nosso estudo não avaliou se os pacientes realizaram estes exames na vigência de uma internação ou durante o acompanhamento ambulatorial, o que poderia ajudar a esclarecer estes fatos.

6.8 Principais agentes etiológicos relacionados às manifestações oro-esofagianas,

Tratando-se das manifestações digestivas de maior prevalência e também por ser as mais estudadas em portadores de Aids, é importante elucidar os agentes etiológicos relacionados. Estudo prévio realizado em pacientes com Aids e com linfócitos T CD4 <

200 células/ μ L, o exame endoscópico mostrou uma frequência de candidíase esofágica de 36%, enquanto a esofagite por refluxo gastroesofágico foi de 13% bem menor se comparada com outros pacientes (Skwara et al, 2005). Apesar deste trabalho de Skwara e colaboradores, ter mostrado uma prevalência menor de esofagite por refluxo gastroesofágico comparada à esofagite fúngica, um estudo feito por Zalar et al, 2003 mostrou que manifestações esofagianas não infecciosas, tais como DRGE e desordem da motilidade (por exemplo, acalasia) estão sendo responsabilizadas por uma proporção crescente de sintomas.

Um estudo na Nigéria em pacientes com HIV/Aids (Okeke et al, 2003) mostrou que a candidíase esofágica foi o achado endoscópico mais freqüente, 34,6%, seguido de exame normal em 32,1% dos casos, enquanto na população sem HIV ocorreu justamente o contrário, 57% das endoscopias foram normais e em 1,9% dos exames encontrou-se candidíase esofágica.

Pelo fato de tanto na literatura como em nosso trabalho, os principais agentes etiológicos que acometeram o esôfago ser, *Candida* sp, Citomegalovírus e *Herpes simplex*, faremos uma comentário particular para cada um.

6.8.1 *Candida* sp.

Trabalhos prévios relatam que a disfagia ou odinofagia ocorre aproximadamente em 21% dos pacientes com Aids, sendo a *Candida* sp o agente causal que pode ser identificado em 60-90% dos casos (Verdon et al, 1995).

Em nosso estudo, a candidíase esofágica foi a infecção oportunista mais freqüentemente encontrada no TGI dos pacientes estudados, ocorrendo em 9/28 (32,1%). Entretanto, a análise estatística mostrou que ambas odinofagia e disfagia não tiveram correlação com este agente etiológico. Isto significa que nem sempre candidíase esofágica causará estes sintomas. Provavelmente os sintomas devem estar relacionados com a intensidade e extensão do processo inflamatório causado pela *Candida* sp.

Kodsi e colaboradores (1976) elaboraram uma classificação da candidíase esofágica, classificando-a em quatro graus (Kodsi et al, 1976):

- Grau I. Placas pequenas maiores de 2 mm, com hiperemia de mucosa, mas sem edema nem ulcerações.
- Grau II. Múltiplas placas esbranquiçadas grandes, com hiperemia e edema de mucosa, sem ulcerações.
- Grau III. Placas esbranquiçadas, lineares e confluentes com hiperemia de mucosa e ulcerações.
- Grau IV. Igual ao grau III, mais estreitamento do lúmen esofágico.

Na falta de outra classificação mais atual, esta poderia ser utilizada para categorizar e uniformizar critérios na avaliação desta condição. Infelizmente a candidíase dos pacientes deste trabalho não foi classificada segundo os critérios acima. Porém é provável que a maioria dos nossos pacientes estivesse classificada nos graus I e II (pela escassez de sintomas registrados), daí a discordância dos achados com os sintomas. As unidades de apoio diagnóstico, especialmente se estas estão encarregadas da formação de novos profissionais, deveriam unificar critérios para a elaboração de exames e laudos. Idealmente, estas unidades deveriam ter protocolos de cada exame a serem seguidos por todos os profissionais envolvidos no processo diagnóstico. A elaboração e validação destes protocolos deveria ser de responsabilidade da equipe de forma global.

6.8.2 Citomegalovírus

A infecção pelo CMV, foi a segunda mais diagnosticada no TGI de nossos pacientes. Como relatado anteriormente chamou-nos atenção o caso interpretado como gastrite infecciosa, diagnosticada por exame anatomopatológico, como citomegalovirose gástrica, achado pouco freqüente na literatura. É conhecido que a lesão mais frequentemente causada por este agente é a úlcera, o que não ocorreu neste achado em particular. O CMV pode ser responsável por perfuração gástrica, e seu diagnóstico é difícil se não for encontrada a inclusão citomegálica pelo exame anatomopatológico das lesões (Aukrust et al, 1991; Mégarbane et al, 2005). Em nosso estudo esta localização da doença representa um sexto do ocorrido, cinco no esôfago e um no estômago.

6.8.3 Herpes simplex

A esofagite herpética foi a terceira infecção oportunista do TGI, mais diagnosticada em nosso trabalho, com prevalência de 14,2% (4/28). A literatura relaciona a disfagia ao

achado do *Herpes simplex* através do estudo microscópico e cultura viral, porém no nosso estudo, o *Herpes simplex* foi diagnosticado justamente nos pacientes que não apresentavam disfagia.

7 - Conclusões.

1) As principais manifestações esofagogastroduodenais em pessoas com HIV/Aids que realizaram endoscopia digestiva alta no HUB no período compreendido entre abril de 2002 e abril de 2005 foram: perda de peso, diarreia, epigastralgia, disfagia, náuseas e vômitos, sangramento digestivo e odinofagia.

2) As três principais indicações para realização de endoscopia digestiva alta foram:

- Manifestações oro-esofagianas em 37,3%
- Epigastralgia e azia em 23,8%
- Diarreia crônica em 13,4% dos casos

3) Dos 75 pacientes estudados, dez (13,3%) apresentaram endoscopias normais. Dois dos quais foram biopsiados e a microscopia mostrou processo inflamatório crônico inespecífico.

4) Os achados endoscópicos mais comuns foram:

- Gastrite em 45 (60%) casos
- Esofagite em 41 (54,6%) casos
- Duodenite em nove (12%)
- Lesão ulcerada em seis (8%) casos

5) Os agentes etiológicos diagnosticados através da endoscopia digestiva alta foram predominantemente de localização esofágica, com 19 (40,4%) casos entre as 47 investigações histopatológica realizada, seguido pela localização gástrica e duodenal, com um caso de cada.

6) A candidíase esofágica foi a principal infecção oportunista diagnosticada, seguida pela infecção por CMV e pelo herpes simplex. A observação de placas esbranquiçadas na endoscopia mostrou-se de valor para o diagnóstico da candidíase esofágica.

7) A prevalência da infecção pelo *Helicobacter pylori* foi 57,1% e sua presença associou-se com o achado de gastrite crônica.

8) Não houve associação entre os sintomas de odinofagia e disfagia com os diagnósticos etiológicos.

Referências bibliográficas

1. Aukrust, P; Froland SS; Kvale D; Egge K; Farstad IN; Holter E; Moum B. Symptomatic cytomegalovirus infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Tidsskrift for der Norske Laegeforening. 1991; 111 (28): 3379-84.
2. Battan R; Raviglione MC; Palagiano A; Boyle JF; Sabatini MT; Sayad K; Ottaviano LJ. *Helicobacter pylori* infection in patients with acquired immune deficiency syndrome. American Journal of Gastroenterology. 1990; 85 (12): 1576-9
3. Barnert J; Dumitrascu DL; Wienbeck M. Dyspepsia in AIDS is correlated to ultrasonographic changes of antral distension. European Journal of Ultrasound. 2000; 11 (3): 189-97.
4. Bini EJ e Cohen J. Diagnostic yield and cost-effectiveness of endoscopy in chronic human immunodeficiency virus-related diarrhea. Gastrointestinal Endoscopy. 1998; 48 (4): 354-61.
5. Bini EJ; Micale PL; Weinshel EH. Natural history of HIV-associated esophageal disease in the era of protease inhibitor therapy. Digestive Diseases and Sciences. 2000; 45 (7): 1301-7.
6. Brito AM; Castilho EA e Szwarcwald CL. Aids e infecção pelo HIV no Brasil: uma epidemia multifacetada. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2000; 34 (2): 207-17.
7. Cacciarelli AG; Marano Jr BJ; Gualtieri NM; Zuretti AR; Torres RA; Starpoli AA; Robilotti JG. Lower *Helicobacter pylori* infection and peptic ulcer disease prevalence in patients with Aids and suppressed CD4 counts. American Journal of Gastroenterology. 1996; 91 (9): 1783-4
8. Camargo Jr. KR e Coeli CM. Reclink: aplicativo para o relacionamento de bases de dados, implementando o método probabilistic record linkage. Cadernos de Saúde Pública. 2000; 16 (2):439-47.
9. Carella G; Vallot T; Marra L. Role of *Helicobacter pylori* in digestive disease in AIDS. La clinica terapeutica. 1994; 144 (1): 19-22.
10. Chehter EZ; Nunez MRZ; Laudanna AA. Manifestações entéricas da síndrome da imunodeficiência adquirida (Aids). Sinopse de Gastroenterologia. 1999; 2 (3): 73-6.
11. Chetty R; Pillay SV. Coexistent gastric MALT lymphoma and Kaposi sarcoma in an HIV positive patient. Journal of Clinical Pathology. 1999; 52 (4): 313-316.

12. Chiu H-M; Wu MS; Hung C-C; Shun C-T; Lin J-T. Low prevalence of *Helicobacter pylori* but high prevalence of cytomegalovirus-associated peptic ulcer disease in Aids patients: Comparative study of symptomatic subjects evaluated by endoscopy and CD4 counts. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2000; 19 (4): 423-28
13. Chong VH e Lim CC. Human immunodeficiency vírus and endoscopy: Experience of a general hospital in Singapore. *Journal of Gastroenterology and endoscopy*. 2005; 20 (5): 722-6.
14. Cleghorn RF; Reitz jr. MR; Popovic M e Gallo MC. Human immunodeficiency viruses. Em: Mandell, Bennett, & Dolin: *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Florida (USA): Churchill Livingstone. 2005. Sexta edição. Págs. 1259-342.
15. Connolly GM; Hawkins D; Harcourt-Webster JN; Parsons PA; Husain OA; Gazzard BG. Oesophageal symptoms, their causes, treatment, and prognosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Gut*. 1989; 30 (8): 1033-9.
16. Corley AD; Cello PJ; Koch J. Evaluation of upper gastrointestinal tract symptoms in patients infected with HIV. *The American Journal of Gastroenterology*; 1999; 94 (10): 2890-6.
17. Edwards PD; Carrick J; Turner J; Lee A; Mitchell H; Cooper DA. *Helicobacter pylori*-associated gastritis is rare in Aids, antibiotic effect or a consequence of immunodeficiency?. *The American Journal of Gastroenterology*. 1991; 86 (12): 1761-4.
18. Fabris P; Bozzola L; Benedetti P; Scagnelli M; Nicolin R; Manfrin V; Scarparo C; Lalla FD. *H. pylori* infection in HIV-positive patients a serohistological study. *Digestive Diseases and Sciences*. 1997; 42 (2): 289-92.
19. Faifer JG et al. Comprometimento do esôfago por infecções e agentes químicos. Em: *Gastroenterologia Essencial*. Rio de janeiro: Guanabara-Koogan. 1998. Primeira edição. Págs. 81-5.
20. Foigel EK; André EA e Marco EKD. Esofagogastroduodenoscopia. Em: *Endoscopia Digestiva*. Rio de janeiro: Medica científica Ltda. 2000. Terceira edição. Págs. 6-11.
21. Kearney DJ; Steuerwald M; Koch J; Cello JP. A prospective study of endoscopy in HIV-associated diarrhea. *The American Journal of Gastroenterology*. 1999; 94 (3): 596-602.
22. Kodsí BE; Wickremesinghe PC; Kozinn PJ; Iswara KW; Goldberg PK. *Candida* esophagitis: a prospective study of 27 cases. *Gastroenterology*. 1976; 71 (5): 715-9.

23. Konturek JW; Fischer H; Van der Voort IR; Domschke W. Disturbed gastric motor activity in patients with human immunodeficiency virus infection. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 1997; 32 (3): 221-5.
24. Lawn SD. Aids in Africa: the impact of co-infections on the pathogenesis of HIV-1 infection. *Journal of Infection*. 2004; 48 (1):1-12.
25. Marano Jr BJ; Smith F; Bonanno CA. *Helicobacter pylori* prevalence in acquired immunodeficiency syndrome. *The American Journal of Gastroenterology*. 1993; 88 (5): 687-90.
26. May GR; Gill MJ; Church DL; Sutherland LR. Gastrointestinal symptoms in ambulatory HIV-infected patients. *Digestive Diseases and Sciences*. 1993; 38 (8): 1388-94.
27. Mégarbane B; Résière D; Ferrand J; Raskine L; Vahedi K; Baud FJ. Difficulties in assessing cytomegalovirus-associated gastric perforation in na HIV-infected patient. *Biomed Central Infectious Diseases*. 2005; 5 (1): 28-32.
28. Ministério da Saúde-BRASIL. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. Boletim Epidemiológico - Aids e DSTs. 2005; Brasília. Ano II - nº 1.
29. Mocroft A; Oancea C; Lunzen JV; Vanhems P; banhegyi D; Chiesi A; Vinogradova E; Maayan S; Phillips AN; Lundgren J. Decline in esophageal candidiasis and use of antimycotics in european patients with HIV. *The American Journal of Gastroenterology*. 2005; 100(7): 1446-54.
30. Mönkemüller EK; Call SA; Lazenby AJ; Wilcox CM. Declining prevalence of opportunistic gastrointestinal disease in the era of combination antiretroviral therapy. *The American Journal of Gastroenterology*. 2000; 95 (2): 457-62.
31. Mönkemüller EK; Lazenby AJ; Lee DH; Loudon R; Wilcox CM. Occurrence of gastrointestinal opportunistic disorders in Aids despite the use of highly active antiretroviral therapy. *Digestive Diseases and sciences* .2005; 50(2):230-34.
32. Moreira LA. Discursos em torno da Síndrome da Imunodeficiência Humana (Aids) no Ciberespaço. *Revista Pos.ECO*. 2005; 2 (42). Disponível em: <http://www.pos.eco.ufrj.br/revista/modules/wfsection/article.php?articleid=42>. Acessado em 1/10/2006 15:00 GMT.
33. Narvarte G; Bussalleu A; Echevarría J; Mayolo EA; Bustamante B; Gotuzzo E. Hallazgos endoscópicos em pacientes com infección por el vírus de la inmunodeficiencia humana (VIH) com síntomas esofágicos. Experiência en el hospital nacional Cayetano Heredia. *Revista de Gastroenterología del Perú* . 2001; 21(4): 287-99.
34. Okeke EN, Agaba EI, Achinge GI, Malu AO. Upper gastrointestinal endoscopic findings in patients with HIV/Aids at the Jos University Teaching Hospital, Nigeria. *Nigerian Journal of Medicine*. 2003; 12 (4): 202-5.

35. Olmos MA; Araya V; Concetti H; Ramallo J; Piskorz E; Pérez H; Cahn P; Kaufman S e Guelfand L. Candidiasis esofágica: análisis clínico y micológico. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2005; 35(4): 211-8.
36. Olmos MA; Fanín A; Araya V; Piskorz E; Quesada EC; Magnanini F; Concetti H; Perez H; Cahn P. Evaluacion endoscópica de pacientes VIH positivos con síntomas digestivos altos. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2004-a; 34 (3): 120-26.
37. Olmos MA; Fanín A; Araya V; Piskorz E; Quesada EC; Magnanini F; Concetti H; Perez H; Cahn P. Coinfection: *Helicobacter pylori*/ Human immunodeficiency Virus. *Digestive Diseases and Sciences*. 2004-b; 49 (11/12): 1836-39.
38. Palella FJ et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *New England Journal of Medicine*. 1998; 338 (13): 853–60.
39. Piot P et al. The global impact of HIV/Aids. *Nature*. 2001; 410 (6831): 968-73.
40. Portera K e Zabab B. The empirical evidence for the impact of HIV on adult mortality in the developing world: data from serological studies. *AIDS*. 2004; 18 (S2): 9-17.
41. Rerknimit R e Kullavanijava P. Endoscopy in HIV infected patients. *Journal of the Medical Association of Thailand*. 2001; 84(S1): 26-31.
42. Skwara P; Mach T; Tomaszewska R; Sobczyk-Krupiarz I; Ciesla A. Studies on relationship between immunodeficiency in HIV-infected people and condition of upper gastrointestinal tract mucosa, prevalence of mycosis and *Helicobacter pylori* infection. *Przegla inverted question markd Lekarsky*. 2005; 62 (12): 1401-4.
43. Sipponen P; Helske T; Jarvinen P; Hyvarinen H; Seppala K; Siurala M. Fall in the prevalence of chronic gastritis over 15 years: analysis of outpatient series in Finland from 1977, 1985, and 1992. *Gut*. 1994; 35 (9): 1167-71.
44. Sud A; Ray P; Bhasin DK; Wanchu A; Bambery P; Singh S. *Helicobacter pylori* in Indian HIV infected patients. *Tropical Gastroenterology*. 2002; 23 (2):79-81.
45. Varsky CG; Correa MC; Sarmiento N; Bonfanti M; Peluffo G; Dutack A; Maciel O; Capece P; Valentinuzzi G; Weinstock D. Prevalence and etiology of gastroduodenal ulcer in HIV-positive patients: A comparative study of 497 symptomatic subjects evaluated by endoscopy. *The American Journal of Gastroenterology*. 1998; 93 (6):935-40.
46. Veazey RS; DeMaria MA; Chalifoux LV; Shvetz DE; Pauley DR; Knight HL; Rosenzweig M; Johnson RP; Desrosiers RC; Lackner AA. Gastrointestinal tract as a major site of CD41 T cell depletion and viral replication in SIV Infection. *Science*. 1998; 280 (5362): 427-31.

47. Vera-Sempere FJ; Ramos V; Blanes M; Sala T; Prieto M; Cortes B. *Candida* esophagitis and cytomegalovirus gastritis: optic and immunohistochemical diagnosis in a HIV positive patient. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*.1995; 87 (1): 49-52.
48. Verdon R; Bouchaud O; René E. Digestive involvements in human immunodeficiency virus infection. *Presse Medicale*. 1995; 24 (6): 317-22.
49. Veronesi, R. AIDS: Aspectos imunológicos. Em: Veronesi e Focácia: Tratado de Infectologia. São Paulo: Editora Atheneu. 2005. Terceira edição. Págs. 87-8.
50. Wilcox CM; Schwartz DA; Clark WS. Esophageal ulceration in human immunodeficiency virus infection: Causes, response to therapy, and long-term outcome. *Annals of internal medicine*. 1995; 123 (2):143-9.
51. Wilcox CM. Esophageal strictures complicating ulcerative esophagitis in patients with aids. *The American Journal of Gastroenterology*. 1999-a; 94 (2): 339-43.
52. Wilcox CM. Role of endoscopy in the investigation of upper gastrointestinal symptoms in HIV-infected patients. *Canadian Journal Gastroenterology*. 1999-b; 13 (4): 305-10.
53. Yoshida D e Caruso M. Abdominal pain in the HIV infected patient. *The Journal of Emergency Medicine*. 2002; 23 (2):111-6.
54. Zabaa B; Whitesideb A e Boermac JT. Demographic and socioeconomic impact of AIDS: taking stock of the empirical evidence. *AIDS*.2004; 18 (S2):1-7.
55. Zaidi SA e Cervia JS. Diagnosis and management of infectious esophagitis associated with human immunodeficiency virus infection. *Journal of the International Association of Physicians in AIDS Care*. 2002; 1 (2): 53-62.
56. Zalar AE; Olmos MA; Piskorz EL; Magnanini FL. Esophageal motility disorders in HIV patients. *Digestive Diseases and sciences*. 2003; 48 (5): 962-7

Anexo 1 - Termo de aceitação do Comitê de Ética em pesquisa envolvendo seres humanos da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília.

**TERMO DE ACEITAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
ENVOLVENDO SERES HUMANOS DA FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**

Processo n.º
Fls. n.º
Rubrica



Universidade de Brasília – Faculdade de Medicina
Comitê de Ética em Pesquisa – CEP-FM/UnB
Campus Universitário, Asa Norte – CEP 70910-900 – Brasília, DF
Telefone: (61) 307-2520

ANÁLISE DE PROJETO DE PESQUISA

Registro do projeto: **CEP-FM 054/2005**

Título: **“Prevalência de manifestações digestivas altas em pessoas vivendo com HIV/AIDS submetidas a endoscopia digestiva alta no Hospital Universitário de Brasília”**

Pesquisador responsável: **Elza Ferreira Noronha**

Documentos analisados: **Folha de rosto, carta de encaminhamento, declaração de responsabilidade, protocolo de pesquisa, termo de consentimento livre e esclarecido, cronograma, bibliografia pertinente e currículo(s) do pesquisador(es)**

Data de entrada: **11/07/2005**

Proposição do(a) Relator(a):

(x) Aprovação

() Aprovação com pendências

() Não aprovação

Data da primeira análise pelo CEP-FM/UnB: **02/08/2005**

Data do parecer final do projeto pelo CEP-FM/UnB: **01/09/2005**

PARECER

Com base na Resolução CNS/MS n.º 196/96, que regulamenta a matéria, o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília, a Coordenação do CEP-FM decidiu **APROVAR “ad referendum”**, de acordo com o parecer do(a) relator(a), o projeto de pesquisa acima especificado, quanto aos seus aspectos éticos.

Observação:

1 - Modificações no protocolo devem ser submetidas ao CEP, assim como a notificação imediata de eventos adversos graves.

2 - O(s) pesquisador(es) deve(m) apresentar relatórios periódicos do andamento da pesquisa ao CEP-FM.

Brasília-DF, 04 de outubro de 2005.

Dr.ª Elaine Maria de Oliveira Alves
Coordenadora do CEP-FM/UnB

Anexo 2 – Ficha de coleta dados

FICHA DE COLETA DE DADOS

Ficha N° <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Data de coleta: ____/____/____	
Dados pessoais	
Nome:	_____
Registro:	_____
Idade	_____ anos.
Data de nascimento:	_____
Gênero:	Masculino <input type="checkbox"/> Feminino <input type="checkbox"/>
Raça:	_____
Profissão:	_____
Antecedentes patológicos	
Co-morbidades não infecciosas:	_____

Doenças infecciosas:	
- Doença de Chagas	<input type="checkbox"/> Outras: _____
- Hepatite B	<input type="checkbox"/> _____
- Hepatite C	<input type="checkbox"/> _____
- Tuberculose	<input type="checkbox"/>
- Esquistossomose	<input type="checkbox"/>

Data diagnóstico HIV: _____ / _____				
Primeiro CD4: _____ Data: _____ Primeira carga viral: _____ Data: _____				
Uso de Antiretrovirais: Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Data do início: _____				
Esquema (enumerar do atual ao mais antigo; 1=Atual, 2=Penúltimo, 3=Antepenúltimo, etc)				
AZT monoterapia _____				
2 INRT _____				
3 INRT _____				
2 INRT + INNRT _____				
2 INRT + IP _____				
2 INRT + IP/r _____				
2 INRT + INNRT + IP _____				
Resgate _____				
Uso de quimioprofilaxia(s)				
Droga	Sim	Não	Tempo	Motivo
Bactrim				
Fluconazol				
Pentamidina				
Sulfadiazina + pirimetamina				
Ganciclovir				
Isoniazida				
Clarithromicina ou Azitromicina				
Doenças oportunística				
	Sim	Não	Data	Observações
Pneumocistose				
Toxoplasmose				
Candidíase esofágica				
Criptococose				
Tb disseminada				
Citomegalovirose				
Herpes zoster > 1 dermatomo				

Linfoma				
Sarcoma de Kaposi				
Outros: _____				
Uso de outros medicamentos				
Medicamento	Sim	Não	Data	Observações
Ácido fólico				
Complexo B				
Bloqueador H2 : _____				
Inibidor bomba H+: _____				
AINEs: _____				
Corticóides: _____				
Anticonvulsivantes: _____				
Antihipertensivos: _____				
Outras: _____				
Queixas digestivas principais				
Disfagia <input type="checkbox"/>	Sangramento digestivo <input type="checkbox"/>			
Odinofagia <input type="checkbox"/>	Náuseas e Vômitos <input type="checkbox"/>			
Epigastralgia <input type="checkbox"/>	Perda de peso <input type="checkbox"/>			
Saciedade precoce <input type="checkbox"/>	Outros: _____			
Dor abdominal <input type="checkbox"/>	_____			
Diarréia <input type="checkbox"/>	_____			
Dados do procedimento				
Data da endoscopia: ____/____/____ *				
CD4 da ocasião: _____ (até seis meses anteriores ou 1 mês posterior)				
Carga viral da ocasião: _____ (até seis meses anteriores ou 1 mês posterior)				
Indicação do procedimento: _____				

Resultado macroscópico:				

- Exame normal	<input type="checkbox"/>		
- Esofagite	<input type="checkbox"/>	Tipo: Edematosa	<input type="checkbox"/>
		Classificação de Savary-Miller	<input type="checkbox"/>
		Cáustica	<input type="checkbox"/>
		Fúngica	<input type="checkbox"/>
- Gastrite	<input type="checkbox"/>	Tipo: Enantematosa	<input type="checkbox"/>
Local: Antro	<input type="checkbox"/>	Erosiva	<input type="checkbox"/>
Corpo	<input type="checkbox"/>	Hemorragica	<input type="checkbox"/>
Fundo	<input type="checkbox"/>		
Pangastrite	<input type="checkbox"/>		
Intensidade: Leve	<input type="checkbox"/>		
Moderada	<input type="checkbox"/>		
Intensa	<input type="checkbox"/>		
- Lesão ulcerada	<input type="checkbox"/>	Tipo/Local:	_____
- Duodenite	<input type="checkbox"/>	Tipo/Local:	_____
- Lesão tumoral	<input type="checkbox"/>	Tipo/Local:	_____
- Outros:	_____		
Biópsia:	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>	
	Número:	_____	
	Local(s):	_____	
Resultado microscópico:			
Tipo de coloração: _____			
Teste da urease:	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>	
Resultado:	Positivo <input type="checkbox"/>	Negativo <input type="checkbox"/>	
Laudos:	Sem achados anormais	<input type="checkbox"/>	
	Processo inflamatório crônico inespecífico	<input type="checkbox"/>	
	Hiperplasia foveolar	<input type="checkbox"/>	
	Presença de H.Pylori	<input type="checkbox"/>	
	Ausência de H.Pylori	<input type="checkbox"/>	
	Metaplasia intestinal	<input type="checkbox"/>	

Presença de neoplasia	<input type="checkbox"/> Tipo: _____
Ausência de neoplasia	<input type="checkbox"/>
Outras alterações	<input type="checkbox"/>
Descrever: _____	

* No caso do paciente ter mais de uma endoscopia, colocar aquela com achados anormais.

**Anexo 3 - Resultados macroscópicos e
microscópicos das endoscopias**

Tabela 24 - Laudos das endoscopias e exames anatomopatológicos em 75 pacientes com HIV/Aids no HUB entre abril 2002 e abril 2005.

Pac	Esôfago	Estômago	Duodeno	Outros achados	Achados microscópicos
1	Esofagite fúngica, moderada.				Monilíase esofágica.
2		Pangastrite enantematosa, moderada.			
3	Esofagite fúngica, moderada.	Gastrite erosiva do antro, leve.			Processo inflamatório crônico inespecífico leve, hiperplasia foveolar, monilíase esofágica.
4		Pangastrite erosiva, moderada.	Duodenite erosiva		Processo inflamatório inespecífico, presença de <i>Helicobacter pylori</i> .
5	Esofagite: classificação de Savary-Miller, tipo erosiva, moderada.	Gastrite erosiva do antro, leve.	Lesão úlcero-infiltrante. Duodenite não-especificada	Varizes de esôfago	Processo inflamatório crônico inespecífico, hiperplasia foveolar, presença de <i>Helicobacter pylori</i> , metaplasia intestinal.
6		Pangastrite enantematosa, intensa.			Processo inflamatório crônico inespecífico, hiperplasia foveolar, ausência de <i>Helicobacter pylori</i> .
7	Esofagite erosiva por refluxo.				
8	Esofagite fúngica, moderada.	Gastrite erosiva do antro, moderada.			
9	Lesão esofágica cicatrizada	Gastrite enantematosa do antro, leve	Lesão ulcerada em Duodeno		Processo inflamatório crônico inespecífico presença de <i>Helicobacter pylori</i> , esofagite moderada.
10		Pangastrite enantematosa do fundo e corpo, moderada.			Hiperplasia foveolar, presença de <i>Helicobacter pylori</i> .
11		Pangastrite enantematosa, moderada			Presença de <i>Helicobacter pylori</i> , hiperplasia folicular.
12	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	

Pac	Esôfago	Estômago	Duodeno	Outros achados	Achados microscópicos
13	Esofagite grau III de Savary-Miller, moderada/erosiva.			Hérnia hiatal.	Esofagite aguda ulcerada
14	Esofagite fúngica, moderada.	Gastrite erosiva do corpo, leve.			
15	Esofagite fúngica, moderada.	Gastrite enantematosa do antro, leve.			Esofagite ulcerada, monilíase, infecção bacteriana.
16			Duodenite erosiva.		Ausência de parasitas
17		Pangastrite erosiva, moderada.			Hiperplasia foveolar e folicular, presença de <i>Helicobacter pylori</i> , atividade inflamatória intensa.
18			Lesão ulcerada gástrica e duodenal em atividade		Processo inflamatório crônico inespecífico, duodenite crônica com erosões e atividade inflamatória leve, parasitos ausentes.
19				Mucosa duodenal com granulações finas.	Duodenite crônica inespecífica
20		Gastrite enantematosa do antro, moderada.			
21		Gastrite enantematosa do antro, moderada.	Duodenite enantematosa, leve.		Processo inflamatório crônico inespecífico, hiperplasia foveolar, presença de <i>Helicobacter pylori</i> .
22		Gastrite enantematosa do antro, moderada.			Enteropatia inflamatória padrão Ila de Barbieri, tipo 0 de Marsh. Parasitos ausentes
23	Esofagite grau I de Savary-Miller /erosiva	Pangastrite enantematosa, moderada.	Duodenite enantematosa		
24		Gastrite enantematosa do antro, leve.			

Pac	Esôfago	Estômago	Duodeno	Outros achados	Achados microscópicos
25		Pangastrite enantematosa			
26	Esofagite fúngica+CMV? intensa	Gastrite erosiva do antro, moderada.		Lesão de esôfago proximal	Processo inflamatório crônico inespecífico, presença de <i>Helicobacter pylori</i> /esofagite aguda.
27	Esofagite fúngica+CMV? intensa	Pangastrite enantematosa erosiva do corpo e fundo, moderada.			Processo inflamatório crônico inespecífico, hiperplasia foveolar, presença de <i>Helicobacter pylori</i> /CMV no estomago e <i>Candida</i> no esôfago.
28	Esofagite classificada segundo Savary-Miller Moderada/CMV ou H. simples?				Processo inflamatório crônico inespecífico leve do antro, esofagite aguda ulcerada, alterações citopáticas compatíveis com infecção herpética.
29		Gastrite enantematosa antral, leve.			
30	Monilíase			Compressão duodenal extrínseca	Duodenite crônica
31		Pangastrite enantematosa, leve.			
32	Úlceras de provável etiologia infecciosa	Gastrite enantematosa/erosiva antral		Lesões vasculares do antro S. Kaposi?	Gastrite crônica moderada de antro com erosões e alterações reparativas e esofagite crônica ulcerada
33	Esofagite erosiva, moderada.				Esofagite crônica granulomatosa ulcerada com balonamento celular, hiperplasia da basal, espongiose, presença de elementos fúngicos, sugerindo histoplasmose.
34	Esofagite herpética?				Esofagite herpética
35	Esofagite grau B de Los Angeles	Gastrite enantematosa antral, leve.			Esofagite crônica ulcerada com alterações displásicas leves e monilíase associada

Pac	Esôfago	Estômago	Duodeno	Outros achados	Achados microscópicos
36	Esofagite erosiva, moderada.	Gastrite erosiva do antro, moderada e Lesão ulcerada gástrica.	Duodenite erosiva		Presença de <i>Helicobacter pylori</i> , esofagite crônica moderada, gastrite crônica antro moderada ativa com erosões, agregados linfóides.
37	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	
38	Úlcera esofágica (terço médio) Fúngica moderada				Esofagite erosiva por CMV
39		Lesão elevada gástrica do antro			Hiperplasia foveolar, presença de <i>Helicobacter pylori</i> .
40	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	
41	Esofagite fúngica, moderada.				Esofagite por cândida.
42	Fúngica intensa				
43	Esofagite infecciosa? moderada	Gastrite enantematosa de antro			Presença de <i>Helicobacter pylori</i>
44	Esofagite ulcerada	Gastrite enantematosa do antro leve/ Lesões ulceradas gástricas			Hiperplasia foveolar, esofagite ulcerada com alterações celulares sugestivas de infecção por herpes simplex, gastrite crônica leve em atividade com metaplasia intestinal focal.
45	Esofagite fúngica, moderada.				Monilíase esofágica
46	Esofagite traumática				Esofagite crônica ulcerada
47	Esofagite erosiva, distal.				Esofagite erosiva por CMV e duodenite inespecífica.
48		Úlcera gástrica			Ulceração gástrica. Presença de <i>Helicobacter pylori</i> , processo inflamatório acentuado com ulceração, microabscessos e hiperplasia linfóide.
49	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Esofagite crônica

Pac	Esôfago	Estômago	Duodeno	Outros achados	Achados microscópicos
50	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	
51	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Duodenite crônica inespecífica
52	Fúngica moderada	Gastrite erosiva do antro, moderada.			
53	Esofagite erosiva por refluxo grau D de Los Angeles	Gastrite erosiva hemorrágica de fundo e corpo			
54	Monilíase esofágica				Esofagite ulcerada crônica moderada
55	Esofagite ulcerada (sugestiva de CMV)				Esofagite erosiva por CMV
56	Esofagite erosiva e ulcerada, hemorrágica grau D de Los Angeles.	Pangastrite erosiva hemorrágica, moderada.	Úlceras duodenais ativas hemorrágicas, Forrest Ib.		
57	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	
58		Gastrite enantematosa			
59	Esofagite fúngica	Gastrite erosiva do corpo e antro, leve.			Esofagite por <i>Candida</i> /gastrite crônica/duodenite crônica. Hiperplasia foveolar, presença de <i>Helicobacter pylori</i> .
60		Gastrite do antro erosiva, leve.	Duodenite nodosa	Hérnia hiatal	Gastrite e duodenite crônica
61	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	
62	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	
63	Esofagite ulcerada	Gastrite enantematosa			Esofagite herpética e micobacteriose atípica no duodeno
64	Esofagite ulcerada	Gastrite antral com nodosidades.		Compressão extrínseca gástrica	
65	Esofagite ulcerada (sugestiva de CMV)	Pangastrite erosiva leve	Duodenite erosiva moderada		

Pac	Esôfago	Estômago	Duodeno	Outros achados	Achados microscópicos
66	Exame normal	Exame normal	Exame normal	Exame normal	
67		Gastrite de antro enantematosa, leve.			Gastrite crônica Hiperplasia foveolar, presença de <i>Helicobacter pylori</i> , metaplasia intestinal.
68	Esofagite erosiva			Polipose duodenal	Duodenite crônica
69	Esofagite fúngica, moderada.	Gastrite com erosões planas, Forrest II.			
70		Gastrite enantematosa antral	Duodenite enantematosa	Varizes de esôfago	
71		Pangastrite enantematosa			
72	Úlceras múltiplas esofágicas, CMV?	Gastrite erosiva		Hérnia hiatal	Esofagite crônica com inclusões nucleares sugestiva de CMV
73	Esofagite ulcerada (CMV?) e monilíase.	Gastrite enantematosa			Esofagite crônica ulcerada
74	Monilíase esofágica	Gastrite erosiva		Hérnia hiatal	Esofagite crônica agudizada com <i>Candida</i> sp
75	Esofagite ulcerada, CMV?	Gastrite enantematosa			Esofagite ulcerada sugestiva de CMV