



Capítulo 2

GASTRITE AGUDA E CRÔNICA: UMA REVISÃO SOBRE A PATOLOGIA E SUA CORRELAÇÃO COM OS HÁBITOS ALIMENTARES

JOÃO PAULO DE MOURA FERNANDES¹
LUÍS FELIPE CARVALHO PEREIRA¹
IGOR MACIEL SILVA¹
ADRIANA CALIXTO DE MORAES¹
DOUGLAS GUIMARÃES BRITO²
LOWHANA FARIAS SIQUEIRA³

1. *Discente – Medicina da Universidade Federal do Cariri – UFCA, Barbalha, Ceará, Brasil.*
2. *Discente - Medicina da Universidade Estadual do Ceará - UECE, Crateús, Ceará, Brasil.*
3. *Discente - Medicina da Universidade Federal do Ceará, Campus de Sobral - UFC, Sobral, Ceará, Brasil.*
4. *Discente - Enfermagem da Faculdade de Medicina Estácio de Juazeiro do Norte - FMJ, Juazeiro do Norte, Ceará, Brasil.*
5. *Docente - Medicina da Universidade Federal do Cariri, – UFCA, Barbalha, Ceará, Brasil.*

Palavras Chave: Gastrite; Alimentação; Saúde Pública.

DOI: 10.59290/978-65-6029-134-8.2

INTRODUÇÃO

zação por Stahl, em 1728. Em 1842, foi Cruveilhier que descreveu a relação da gastrite com o surgimento de câncer gástrico. No início do século XX, a gastrite era estudada somente por vias cirúrgicas. Contudo, com a inserção da endoscopia flexível por Basil Hirschowitz, em 1957, ocorreu uma revolução nos estudos histológicos e na detecção de alterações da parede estomacal, permitindo uma melhor observação e parametrização dos casos analisados (ZATERKA *et al.*, 2016).

A Gastrite compreende uma inflamação da mucosa estomacal, a qual representa a resposta do estômago a uma agressão. O diagnóstico é realizado primordialmente por histopatologia, sendo a *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) o fator etiológico mais frequentemente associado à condição. A vasta maioria dos indivíduos infectados pela bactéria citada tendem a desenvolver a forma aguda da doença, sendo resolvida sem intervenção externa. Contudo, após um quadro agudo, grande parcela dos casos evolui para Gastrite Crônica ativa (ZATERKA *et al.*, 2016).

A presença de hábitos diários deletérios oriundos do estilo de vida individual, a exemplo de tabagismo, alcoolismo, ansiedade, estresse e nutrição inadequada, interage como agente etiológico para o surgimento de quadros de gastrite (Ddine, 2012). Dessa maneira, faz-se imperiosa a análise das características alimentares dos indivíduos para averiguar não só a relação entre tal aspecto e o surgimento de casos de gastrite, mas também o seu quadro evolutivo.

Embora não exista uma classificação universalmente aceita, é necessário englobar as variações histológicas e os fatores etiológicos relativos aos diferentes tipos de gastrite, analisando suas sintomatologias. Dentre as mais co-

nhecidas divisões, estão presentes a gastrite aguda, a gastrite crônica (não atrofica e atrofica) e as gastrites especiais (AZER; AWOSIKA; AKHONDI, 2023).

A prevalência epidemiológica da *H. pylori* em adultos que pode levar aos casos de gastrite é de aproximadamente 30% nos Estados Unidos da América (EUA) e em outros países desenvolvidos, valor reduzido quando comparado aos países em desenvolvimento, a exemplo do Brasil, onde esse índice percentual pode chegar a mais de 80%. A bactéria geralmente é adquirida na infância, a qual, em alguns casos, é contraída a partir dos pais, com maior frequência materna (LONGO & FAUCI, 2015).

Os países desenvolvidos possuem uma menor incidência, isso é resultado, em parte, não só da menor infecção materna, como também da maior acessibilidade à antibioticoterapia. Além disso, não existe um consenso estabelecido acerca de qual é o principal meio de transmissão do agente infeccioso seja por via fecal-oral, seja por via oral. Porém, é de conhecimento geral que a bactéria é facilmente cultivada em materiais de vômito e refluxo gastroesofágico, e com maior dificuldade a partir de fezes (LONGO & FAUCI, 2015).

Além dos quadros infecciosos causados por bactérias, a gastrite também pode se desenvolver devido aos hábitos dietéticos desregulados, principalmente, pelo consumo de bebidas alcoólicas e de substâncias corrosivas (em sua maioria, alimentos com alto teor de acidez). A utilização prolongada de ácido acetilsalicílico (AAS) e de anti-inflamatórios (corticosteróides) também está atrelada ao desenvolvimento da patologia. No quadro clínico geral, a sintomatologia mais comum encontrada é a presença de dor epigástrica com irradiação para região retroesternal, azia, náuseas, vômito, perda de apetite e, em casos graves, hemorragia digestiva

alta (NÚCLEO DE TELESSAÚDE RIO GRANDE DO SUL, 2010).

O presente trabalho buscou expor as diversificações de quadros clínicos de Gastrite Aguda e Crônica, revelando elementos fisiopatológicos, manifestações clínicas, abordagens diagnósticas, além de apresentar um recorte epidemiológico e as possibilidades terapêuticas.

MÉTODO

Foi realizada uma pesquisa de revisão de literatura através de publicações científicas nos bancos de dados da Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), *Public Medline* (PubMed), Portal de Periódicos CAPES e *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), no período atemporal. Ademais, no intuito de contextualizar melhor a temática principal, foram consultados os sites oficiais do Ministério da Saúde e a literatura cinzenta.

Na busca no banco de dados, foram empregadas as seguintes palavras-chave: "*Gastritis*", "*Signs and symptoms*", "*Diagnostic*" e "*Brazil*". Para a interseção das palavras, adotou-se a expressão booleana "AND". Os critérios de inclusão adotados foram os seguintes: (a) artigos publicados nos idiomas inglês, espanhol e português; (b) artigos completos e disponíveis gratuitamente na íntegra; (c) artigos que abordavam o tema central da pesquisa. Como critérios de exclusão, foram descartados comentários, cartas ao editor, artigos de revisão e aqueles que não tratavam do objeto de estudo da pesquisa.

A pesquisa envolveu a aplicação de filtros nos campos de título, resumo e assunto. Cada artigo do banco de dados foi examinado, por completo, sendo suas informações organizadas em uma planilha que incluiu o ano de publicação, os autores, a base de dados e a revista ou jornal em que foi veiculado. A compilação dos dados ocorreu no *software Microsoft Office*

Word, e as informações foram submetidas a uma análise que correlacionou os parâmetros estudados. O processo de síntese dos dados foi conduzido por meio de uma análise descritiva e quantitativa dos estudos selecionados, e o resultado dessa análise foi apresentado de maneira dissertativa.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia:

A gastrite, nos estudos epidemiológicos, costuma ser diferenciada entre autoimune ou associada à infecção por *H. pylori*, mesmo que a primeira possa cursar com a infecção pela bactéria em questão, gerando um agravamento do quadro. É interessante ressaltar que a Gastrite Atrófica Metaplásica Autoimune (GAMA) é significativamente menos frequente que a gastrite associada à infecção por *H. pylori*, uma vez que a primeira tem prevalência estimada entre 0.5% e 2% na população. Ademais, é interessante destacar que essa dado aumenta com a idade e com a presença de outras condições imunológicas, como as doenças autoimunes da tireóide, haja vista que relatos científicos apontam que um terço desses pacientes apresentam gastrite na forma autoimune (RUSTGI; BIJLANI; SHAH, 2021).

A prevalência de GAMA também varia de acordo com o sexo, uma vez que a literatura demonstra que mulheres possuem maior prevalência da enfermidade em comparação aos homens (SHAH *et al.*, 2021). Além disso, são considerados pacientes de risco para a doença aqueles que possuam *Diabetes Mellitus* tipo I. Um estudo científico revela que a chance de pacientes DM1 desenvolverem a doença, se comparado com a população geral, é de 3 a 5 vezes maior (RUSTGI; BIJLANI; SHAH, 2021).

Estudos populacionais de nível global em pacientes que passaram por esofagogastroduodenoscopia com biópsia mostraram que há va-

riações na prevalência da gastrite associada à fatores étnicos, na qual a incidência era maior em hispânicos não identificados como brancos (2,7%), enquanto permanecia em aproximadamente 1% entre autodeclarados brancos, asiáticos e afro-americanos (RUSTGI; BIJLANI; SHAH, 2021).

A infecção por *H. pylori* é descrita na população mundial com mais de 50% de indivíduos infectados pelo agente, sobretudo, em países em desenvolvimento devido às precárias condições de higiene, moradias altamente conturbadas, pobres condições sanitárias e má qualidade da água para consumo. Desse modo, a bactéria é compreendida como um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de doenças gástricas, como a gastrite delineada pelo estudo em questão. Ademais, é interessante ressaltar a resistência bacteriana notável da *H. pylori* como um fator de preocupação para o cenário epidemiológico das doenças gástricas associadas ao patógeno, pois dificulta a sua erradicação com os protocolos vigentes de antibioticoterapia (XU *et al.*, 2022).

Outrossim, há um desbalanceamento da prevalência da infecção por *H. pylori* relacionada aos índices socioeconômicos nacionais. No qual os países desenvolvidos possuem uma taxa de 30% de contaminação, ao passo que os em desenvolvimento, apresentam cerca de três vezes mais quando comparado com o anterior.

Por fim, assim como as demais doenças do trato gastrointestinal, os hábitos de vida possuem relevância na hora da determinação epidemiológica da gastrite. Nesse viés, estudos observacionais mostraram que o hábito de fumar é capaz de agravar o prognóstico da enfermidade (YUAN *et al.*, 2023).

Etiopatogenia:

cessos inflamatórios que afetam o estômago, conforme confirmado por avaliação histológica. Essa definição destaca a complexidade da doença, enfatizando a importância não apenas das células inflamatórias observadas em amostras de biópsia, mas também das alterações histopatológicas indicativas de inflamação crônica (GUDEJ *et al.*, 2021).

Nesse sentido, é importante destacar que essas alterações de longa duração servem como terreno fértil para o início e a progressão de lesões neoplásicas dentro do estômago. Essas mudanças podem surgir a partir da inflamação aguda ou crônica, progredindo através de Gastrite Atrófica Crônica, Metaplasia Intestinal, displasia e Neoplasia Intraepitelial, representando um risco para transformação maligna (YANG & HU, 2022).

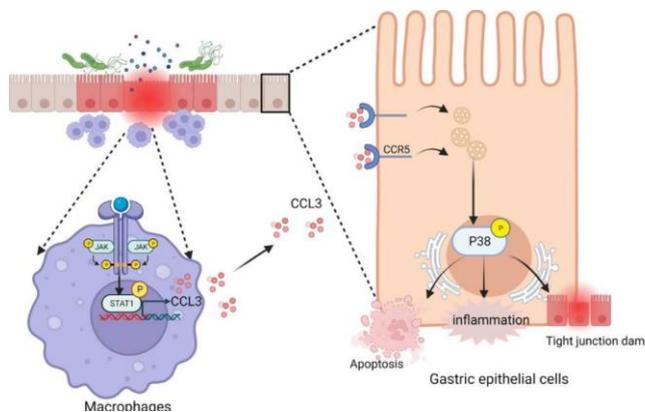
A etiologia da gastrite abrange uma interação multifacetada de fatores, entre os quais o papel de agentes infecciosos, especialmente a *Helicobacter pylori*, se destaca. O agente é uma bactéria gram-negativa em forma de espiral, que se espalha predominantemente através das vias oral-oral e fecal-oral, frequentemente estabelecendo infecção durante a infância de forma precoce. Sua habilidade de colonização persistente é enfatizada por sua capacidade de manipular as respostas imunes do hospedeiro, levando a danos e inflamação na mucosa. Consequentemente, a gastrite por *H. pylori* se sintetiza como uma doença infecciosa, manifestando-se como uma condição crônica em um espectro de gravidade em quase todos os indivíduos infectados pela bactéria mencionada (YANG & HU, 2022).

A *Helicobacter pylori* é uma bactéria que se adapta ao ambiente ácido do estômago e pode persistir por anos na mucosa gástrica. A infecção por essa bactéria está associada à infla-

mação crônica da mucosa gástrica, devido à resposta imune do hospedeiro e à produção de substâncias tóxicas pela bactéria, como a urease. Urease é uma enzima produzida por diversas espécies bacterianas, incluindo flora normal, não patogênicos e patogênicos como *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Citrobacter freundii*, *Enterobacter cloacae*, *Helicobacter spp* e *Helicobacter pylori*. A urease é central no metabolismo e virulência do *Helicobacter pylori*, importante para a colonização na mucosa gástrica. A urease catalisa a hidrólise da ureia em amônia e carbamato. Este produto de amônia pode ser examinado pelo teste de biópsia de urease e teste de respiração de ureia, como o Teste de Respiração de Ureia (KOLOPAKING, 2022).

A **Figura 2.1** representa o mecanismo de dano à mucosa gástrica causado pela CCL3, uma substância que é secretada por macrófagos infectados pela *H. pylori*. Este processo começa quando a bactéria induz os macrófagos a expressarem a quimiocina CCL3. Esta indução ocorre através da via de sinalização JAK1-STAT1, um caminho intracelular que regula a resposta imune (WEI *et al.*, 2024).

Figura 2.1 Mecanismo de dano à mucosa gástrica causado pela CCL3



Uma vez secretada, a CCL3 desempenha um papel crucial na interrupção da barreira mucosa gástrica. Este dano é mediado pela fosforilação da proteína P38, um processo bioquímico que ativa uma série de respostas celulares. A interrupção da barreira mucosa torna o tecido gástrico mais vulnerável a lesões e infecções, contribuindo para a patogênese associada à infecção pela *H. pylori*. (WEI *et al.*, 2024).

Ao entender a fisiopatologia da doença, é imperativo considerar a classificação da patologia inflamatória, que muitas vezes se baseia em critérios temporais distinguindo entre formas agudas e crônicas. No entanto, é digno de nota que essa classificação é principalmente clínica,

usados com cautela nos relatórios histológicos. Como enfatizado por Hunt *et al.* (2015), a maioria dos casos de gastrite que requerem exame histológico se manifestam como formas crônicas, t para descrever a inflamação neutrofílica.

Em vez disso, uma classificação baseada na etiologia, conforme defendido por Pennelli *et al.* (2020), oferece uma compreensão mais detalhada da patologia abordada, particularmente ao reconhecer os diversos fatores etiológicos que contribuem para sua evolução em direção à atrofia. A **Tabela 2.1** apresenta uma síntese desses fatores etiológicos, oferecendo esclarecimentos sobre a diversidade do desenvolvimento da gastrite.

Tabela 2.1 Classificação da gastrite quanto à etiologia.

Classificação	Etiologia
Aguda	Medicamentos, estresse induzido, uremia, isquemia, choque, agentes corrosivos, radiação, certos alimentos, sepse, trauma, certas infecções, alcoolismo agudo, queimaduras graves, refluxo alcalino-biliar, cirurgia major, falência de múltiplos órgãos, hipertensão portal, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência respiratória, aumento da pressão intracraniana.
Gastropatia reativa (química)	Endotóxica (refluxo alcalino-biliar, uremia) Exotóxica (medicamentos - AINEs, álcool) Estresse induzido
Crônica	<i>Helicobacter pylori</i> (e <i>H. heilmannii</i>) Autoimune Gastrite Crônica <i>H. pylori</i> Negativa Linfocítica Colágena Eosinofílica (induzida por alimentos) Radiação
Especial	Doença do enxerto versus hospedeiro (GVHD) Bacteriana (sífilis, tuberculose, infecções rickettsiais) Viral (CMV e HSV) Fúngica (<i>Candida</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Mucor</i> , <i>Coccidioides</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Pneumocystis carinii</i> e <i>Torulopsis glabrata</i>) Parasitária (<i>Anisakis</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Giardia</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Schistosoma</i>) Idiopática
Granulomatosa	Doença de Crohn Sarcoidose Granulomas de alimentos e bário
Hipertrofias gastropáticas	Doença de Ménétrier, Síndrome de Zollinger-Ellison, Gastropatia hipertrofica hiperssecretora (com perda de proteínas; associada à <i>H. pylori</i>) Isquêmica, Ectasia Vascular Antral (Estômago em Forma de Melancia), Gastropatia Hipertensiva Portal (Gastropatia Congestiva), Varizes, Angiodisplasia, Artéria Calibre-Persistente (Lesão de Dieulafoy); Telangiectasias Associadas à Hemodiálise
Vasculopatias gástricas	Doença Inflamatória Intestinal, Amiloidose, Diabetes, Mastocitose, Síndrome de Sjögren, Hipercalcemia, Siderose
Envolvimento gástrico em doenças sistêmicas	

Fonte adaptada de Pennelli *et al.* (2020); Livzan *et al.* (2021); Yasir (2019).

A Gastrite Aguda, conforme delineado por Azer; Awosika; Akhondi (2023), manifesta-se como uma inflamação temporária da mucosa gástrica, frequentemente desencadeada pelo estresse na mucosa gástrica e apresentando sintomas hemorrágicos ou não hemorrágicos. Essa condição pode surgir de uma multiplicidade de fatores, incluindo uremia, isquemia, choque, agentes corrosivos, medicamentos, radiação, trauma, queimaduras graves, sepse ou refluxo al-

calino-biliar. Além disso, certas infecções, como enterovírus, podem induzir um episódio autolimitado de gastrite.

Ademais, os hábitos alimentares têm um papel crucial no desenvolvimento e agravamento da gastrite. Nesse sentido, os comportamentos dietéticos desregulados com ingestão de alimentos gordurosos, condimentados e processados promovem o aumento da inflamação gástrica, devido à estimulação excessiva da produ-

ção de ácido clorídrico e ao comprometimento da integridade da mucosa gástrica. O ácido clorídrico desempenha um importante papel na fisiologia gástrica, sendo regulado por diferentes feedbacks positivos e negativos. A desregulação da produção de ácido está relacionada com o surgimento de várias patologias no caso de hipocloridria, assim como hipercloridria (CRAFA *et al.*, 2023).

A ingestão de alimentos gordurosos, por exemplo, pode retardar o esvaziamento gástrico, resultando em uma maior exposição do estômago ao ácido gástrico e a outros agentes irritantes. Essa exposição prolongada pode danificar a mucosa gástrica, levando a um estado inflamatório crônico. Além disso, alimentos condimentados, ricos em especiarias como pimenta, podem irritar diretamente a mucosa gástrica, exacerbando a inflamação existente e piorando os sintomas da gastrite (CRAFA *et al.*, 2023).

O consumo frequente de alimentos processados, que são ricos em conservantes, corantes e outros aditivos químicos, também contribui significativamente para a inflamação gástrica. Esses aditivos podem ser irritantes para a mucosa gástrica, comprometendo sua função de barreira e facilitando a penetração de agentes nocivos, como o ácido clorídrico e enzimas digestivas, que agravam o quadro de gastrite (CRAFA *et al.*, 2023).

O consumo excessivo de álcool é outro fator determinante no desenvolvimento da gastrite. O álcool tem um efeito irritante direto sobre a mucosa gástrica, podendo causar inflamação aguda ou crônica. Além disso, o etanol pode aumentar a permeabilidade da mucosa gástrica, facilitando a penetração de agentes infecciosos, como a bactéria *Helicobacter pylori*, que é um importante fator etiológico na gastrite crônica. Inúmeros estudos evidenciam que o álcool e medicamentos são agentes nocivos para a mu-

cosa gástrica e exercem seus efeitos típicos, como também os episódios de refluxo, ocorrendo lesão gástrica crônica (DDINE *et al.*, 2012).

Portanto, a combinação de hábitos alimentares desregulados, consumo de substâncias irritantes como álcool e tabaco, e a infecção por *Helicobacter pylori* cria um ambiente propício para o desenvolvimento e perpetuação da inflamação gástrica. Ao todo, os fatores etiológicos da gastrite crônica se resumem à dieta inadequada, tabagismo, alcoolismo, medicamentos e ingestão de substâncias corrosivas, estresse por traumas, procedimentos cirúrgicos, septicemia, insuficiência hepática, irradiação do estômago e infecções sistêmicas e também a *H. pylori* (DDINE *et al.*, 2012).

Manifestações Clínicas:

A gastrite é uma condição clínica decorrente de um processo inflamatório na mucosa gástrica, frequentemente associada à infecção por a bactéria *Helicobacter pylori* como o agente causal e, por conseguinte, desencadeante dos principais sinais e sintomas da doença. Nesse sentido, a presença de manifestações clínicas se dá, principalmente, relacionada aos comportamentos alimentares dos pacientes, com o consumo de alimentos ricos em cafeína, ácidos, gaseificados e/ou com fermentados. Na literatura, a idade avançada também é um fator característico na expressão de sintomas da enfermidade (ZUZEK *et al.*, 2024).

A sintomatologia da doença é diversa e bastante inespecífica quando comparada a outras patologias que acometem o trato gastrointestinal, como a DRGE e a Úlcera Péptica. Assim, a gastrite apresenta uma divisão sistemática, em aguda e crônica, de acordo com a evolução e a continuidade do processo inflamatório sendo que ambas são heterogêneas e de grande prevalência na sociedade ocidental (SEO *et al.*, 2023).

A História Natural da Doença cursa com o surgimento de náuseas e vômitos, distensão abdominal e, principalmente, a dor epigástrica de intensidade progressiva e sem irradiação para as demais regiões do abdômen. Ademais, há o surgimento de manifestações, semelhantes à Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), com a presença da azia/regurgitação ácida, decorrente de um desequilíbrio de fatores de agressão e de proteção péptica (íons H⁺, proteção mucosa, secreção de HCO₃ e os hormônios gástricos: o pepsinogênio I e II e a gastrina) (SEO *et al.*, 2023).

A enfermidade tem base em duas grandes síndromes gastrointestinais: a dispepsia funcional, tipicamente descrita pelos pacientes como *indigestão*

mucosa inflamada e dificuldade da mistura do conteúdo alimentar e a outra seria a Síndrome do Desconforto Pós-Prandial (SPD), *consequência do distúrbio anterior*, que consiste no *sen-*
sação de empachamento

ressaltar também que não necessariamente todos os indivíduos com o processo infeccioso desenvolvem tais sintomas. Segundo estudos científicos, cerca de 40% da população com a doença é assintomática e tem testes positivos para a presença da *H. pylori* (Zuzek *et al.*, 2024).

A infiltração histológica de células inflamatórias, pelos leucócitos e quimiocinas, resulta, no local, o crescimento secundário de uma lesão, com a presença dos sinais típicos da inflamação (o rubor, a hiperemia, o edema e a dor). A erosão do tecido também pode ocorrer, ocasionando, ainda episódios de sangramento. Esse processo de dano-reparo, pode resultar no surgimento de uma complicação da doença que é o surgimento de úlceras gástricas, as quais podem perfurar e acarretar em quadros mais severos, sobretudo, numa anemia ferropriva ou ainda em

infecções do revestimento da cavidade abdominal (peritonite) (KIM *et al.*, 2023).

O processo de dano contínuo pode aumentar os sinais semiológicos da dor que não alivia a defecação, em critérios de Roma III, principalmente quando ocorre sangramento gástrico. As apresentações esperadas são ligadas a quadros de hematêmese e melena, embora seja uma Hemorragia Digestiva Alta, alguns pacientes podem ter quadros de hematoquezia na condição aguda somada a uma anorexia, fadiga, fraqueza e vertigem. Enquanto que a crônica cursa com a atrofia da musculatura gástrica e o desenvolvimento de metaplasia local, com a possibilidade do avanço para um Câncer de Estômago (ZUZEK *et al.*, 2024).

Por fim, uma das complicações decorrentes do quadro clínico é a alteração da morfologia funcional do órgão gástrico, ou seja, o estreitamento do antro-pilórico que funciona como a saída anatômica do conteúdo estomacal. Essa eventualidade é mais lenta e se dá pela formação de tecido cicatricial e, conseqüentemente, uma estenose da saída gástrica. As manifestações mais típicas são: a sensação de empachamento, as náuseas e os vômitos (KIM *et al.*, 2023).

Diagnóstico:

Dentre os principais métodos diagnósticos para a Gastrite destacam-se a endoscopia e a biópsia (Garcés-Durán *et al.*, 2023), além dos testes não invasivos, que são relevantes principalmente para diagnóstico de Gastrite Autoimune (Di Mario & Cavallaro, 2008), os quais utilizam exames de imagem, amostras gástricas e testes sorológicos respectivamente. Nesse viés, cabe mencionar que os sinais clínicos não são suficientes para direcionar a confirmação da doença, sendo, para tal, necessário o uso da endoscopia com estudo histopatológico para averiguar a inflamação na maior parte dos ca-

sos, bem como realizar a estratificação de risco dada o grau da lesão (SHAH *et al.*, 2021).

O estadiamento da lesão gástrica é um método de classificação do avanço dessa enfermidade e de sua associação com o risco de desenvolvimento de Câncer Gástrico. O sistema OLGA, observe o **Tabela 2.2**, é um dos mais utilizados e categoriza a enfermidade em 5 estágios, relacionados ao risco de câncer de forma crescente (PENNELLI, 2020).

A diferença entre a constituição glandular existente e a esperada para determinado sítio anatômico do estômago ou a substituição de unidades glandulares por unidades metaplásicas, atribui-se por pontuações que são avaliadas para determinar o escore de determinado pa-

ciente. Uma pontuação 1 é atribuída quando ocorre alteração de 1% a 30%, a pontuação 2 determina alterações entre 31% a 60% e a pontuação 3 acima de 60%. Em cada compartimento da mucosa gástrica, o escore é estabelecido como a média das deformações identificadas na mucosa antral *versus* mucosa oxíntica. A Gastrite de baixo risco compreende os estágios 0, I e II e a de alto risco os estágios III e IV (PENNELLI, 2020).

Por isso, é ideal que pelo menos 5 amostras sejam obtidas: (1) da curvatura maior e (2) menos do antro distal; (3) da menor curvatura na incisura angular; (4) da parede anterior e (5) posterior do corpo/ fundo proximal (PENNELLI, 2020).

Tabela 2.2 Estadiamento pelo Sistema Olga

Tipos de pontuação	Sistema de Estadiamento Olga			
	Pontuação geral de atrofia oxíntica (do corpo e do fundo)			
Pontuação geral de atrofia mucossecretora (do antro e da incisura angular)	0	1	2	3
0		Estágio I	Estágio II	Estágio II
1	Estágio I	Estágio I	Estágio II	Estágio III
2	Estágio II	Estágio II	Estágio III	Estágio IV
3	Estágio III	Estágio III	Estágio IV	Estágio IV

Legenda determinação do estágio da enfermidade de acordo com estudo histopatológico.

Fonte adaptado de Pennelli *et al.* (2020).

Pacientes em estágios avançados dessa enfermidade devem ser submetidos a endoscopias regulares, a cada 3 anos geralmente, para que o possível desenvolvimento cancerígeno seja identificado de forma precoce (Shah *et al.*, 2021). Outros fatores clínicos, como histórico familiar, residência em regiões com altas taxas de infecção pela *H. pylori* e tabagismo também são condicionantes da frequência de realização desse exame (SHAH *et al.*, 2021).

A imagem endoscópica da Gastrite Flegmonosa Aguda, geralmente ocasionada por infecção pela *H. pylori*, está associada à mucosa avermelhada e edematosa, dobras gástricas inchadas, erosão, úlcera com esfacelo e adesão de mucopus que pode permitir ou não a detecção do patógeno. Teste de análise do suco gástrico precisam ser realizados para a adequação do tratamento (YAKAMI; YAGYU; BANDO, 2021).

A enfermidade gástrica causada em decorrência da infecção pela *H. pylori* está associada ao dano provocado na parede estomacal que acarreta a produção de anticorpos contra as células parietais, situação que pode progredir para a gastrite autoimune. No entanto, esse mecanismo ainda não está bem esclarecido (Ameidei *et al.*, 2003). Independente de sua origem, o diagnóstico é confirmado pela histopatologia. Quando características endoscópicas estão presentes, deve-se obter biópsias das áreas afetadas para confirmação histopatológica.

Achados Endoscópicos da Gastrite Autoimune:

Pode ser confundida com a anemia perniciosa, devido à falta de vitamina B12 que acarreta o surgimento de sintomas neurológicos em casos de longa data, e normalmente é identificada acidentalmente, quando da realização de uma endoscopia para investigar a causa de sintomas como: dispepsia, palidez, fraqueza e fadiga (HALL & APPELMAN, 2019).

Em biópsias que incluem amostras da mucosa antral e do corpo do estômago, a análise histopatológica inclui mucosa antral normal e mucosa inflamada e anormal no corpo, esses achados diferem de acordo com a fase de desenvolvimento da doença em que se encontra o paciente (HALL & APPELMAN, 2019).

A Gastrite Atrófica Multifocal é uma condição crônica com atrofia glandular semelhante à autoimune, considerada a precursora do adenocarcinoma gástrico e possui como agente causador a *H. pylori* em 75% dos casos. Apresenta atrofia, metaplasia glandular semelhante à gastrite autoimune, mas sem a hiperplasia de células ECL. Os Anticorpos séricos também estão ausentes (HALL & APPELMAN, 2019).

Diagnóstico Histopatológico - Gastrite Autoimune Crônica:

Após anos de inflamação da mucosa, as glândulas gástricas se retraem e podem ser substituídas por tecido conjuntivo (atrofia não metaplásica) ou se transformar em outro tipo de tecido epitelial. A gravidade e a distribuição das lesões pelo estômago determinam o risco de desenvolvimento de câncer gástrico, dois sistemas de classificação são usados para esse tipo de análise - OLGA e OLGIM-, esses recursos são defendidos por diretrizes internacionais para a estratificação do risco de indivíduos diagnosticados com alterações na mucosa estomacal (SHAH *et al.*, 2021).

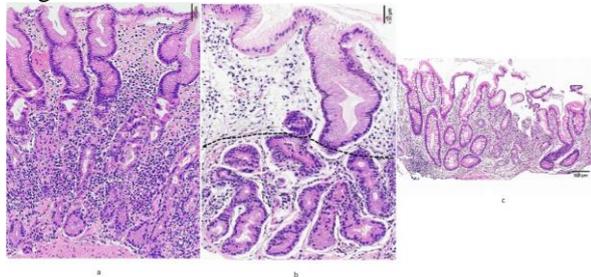
Os achados histopatológicos podem ser divididos em 3 fases: (Kamada *et al.*, 2023). Analise a **Figura 2.2** a seguir.

(1) Fase inicial: infiltração de linfócitos e plasmócitos de forma difusa na camada profunda da mucosa, entre as glândulas gástricas. Presença de células G com hiperplasia e observação de células parietais com inchaço, protrusão intraluminal e descamação.

(2) Fase Florida Avançada: A estrutura natural da glândula foi alterada, células parietais se apresentam em degeneração ou ausentes, hiperplasia de células ECL (tipo enterocromafins neuroendócrina) observável e alongação das foveólas gástricas acompanhado de encurtamento de glândulas gástricas.

(3) Fase Final Avançada: As glândulas intestinais apresentam metaplasia de forma moderada a intensa, com número de glândulas evidentemente reduzido e o alongamento das foveólas gástricas em relação aos ductos das glândulas se torna muito evidente. Ademais, as células ECL se apresentam com hiperplasia acentuada.

Figura 2.2 Achados histopatológicos das diferentes fases da gastrite.



Legenda (a) fase inicial; (b) fase florida avançada, a linha tracejada representa a divisão entre fovéolas gástricas (parte superior) e glândulas gástricas (parte inferior); (c) fase final avançada.

Fonte Kamada *et al* (2023).

Diagnóstico não Invasivo:

Para o Diagnóstico não Invasivo, usa-se uma amostra sanguínea do paciente para se realizar testes com biomarcadores, por meio dos testes dos níveis séricos de pepsinogênio 1 e 2 é possível prever a existência de gastrite de corpo trófico somente (radioimunoensaios e E-LISA). Felizmente, um teste mais completo existente hoje em dia, o GastroPanel, que possibilita a análise dos níveis sanguíneos de G-17 (gastrina-17) e um teste para existência da infecção para a *H. pylori* (anticorpos IGg) juntamente com os outros recursos já descritos, permite avaliação de atrofia também na região do antro e predições da acidez gástrica, características interessantes para a predição de gastrite nos pacientes (AGRÉUS *et al.*, 2012).

A perda de glândulas na região antral do estômago é acompanhada pela perda de células G, o que promove a diminuição da concentração plasmática de gastrina-17 tanto em jejum quanto em estímulo para sua produção. Um nível baixo de gastrina-17 no sangue em jejum pode indicar duas situações: uma atrofia avançada do antro ou uma acidez aumentada do intestino. Nesse sentido, ambas as situações são indicadores de um encaminhamento para a realização de uma endoscopia devido ao risco de desen-

volvimento de câncer (Sipponen & Maaros, 2015).

Outra possibilidade de diagnóstico seria a avaliação dos níveis séricos de autoanticorpos de fator intrínseco (IFA) e de células parietais (PCA), esses valores poderiam prever a existência de um quadro de gastrite a ser confirmada por exame gastroscópico-histológico. O nível de PCA tende a aumentar nas fases iniciais da enfermidade até atingir um nível máximo, depois disso, decresce em decorrência da degeneração das células parietais do estômago. Nesse sentido, tais recursos parecem vantajosos, apesar do custo elevado, dado que Lahner *et al* (2009) avaliou sua sensibilidade e especificidade como sendo de 81% e 90% (para PCA), e 27% e 100% (para IFA) respectivamente. A junção desses dois índices tem o potencial de selecionar pacientes em risco de desenvolver gastrite autoimune para investigação mais aprofundada.

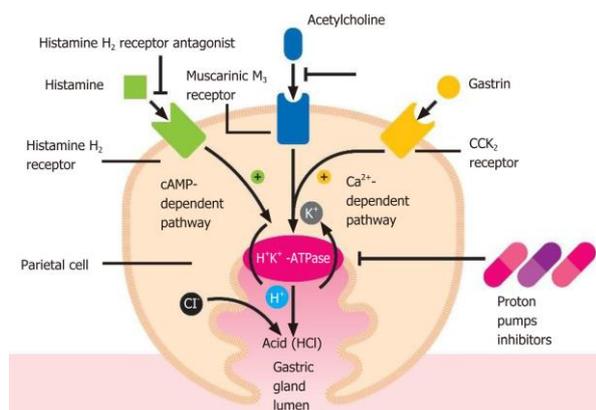
Tratamento por via oral:

As opções de tratamento para a gastrite envolvem o uso de fármacos por via oral para reduzir a produção do ácido gástrico que aumenta os níveis de lesão do estômago, ou seja, a classe dos antiácidos, como: o Bicarbonato de Sódio, o Carbonato de Cálcio, o Hidróxido Alumínio e o Hidróxido de Magnésio são uma das escolhas terapêuticas. Entretanto, o uso indiscriminado e a longo prazo de tais drogas ainda é alvo de estudos, devido aos efeitos ainda não bem conhecidos (VASCONCELOS & SANTOS, 2023).

Outra classe medicamentosa são os Inibidores da Bomba de Prótons (IBPs), utilizados para redução do pH ácido do meio e de forma secundária a isso, o interrompimento de sangramentos gástricos. Os IBPs são fármacos inibidores da secreção de ácido gástrico ao se ligar irreversivelmente, por meio de ligações covalentes, à

bomba ATPase hidrogênio-potássio que reside na superfície luminal da membrana celular das células parietais da mucosa gástrica (Melo *et al.*, 2021). Os IBPs têm o seguinte mecanismo de ação, demonstrado na **Figura 2.3**.

Figura 2.3 Atuação dos Inibidores da Bomba de Prótons



Legenda processo de ligação dos subprodutos à célula parietal com feedback positivo para a formação de HCl. **Fonte** Zippi *et al* (2021).

Os principais fármacos dessa classe são: o Omeprazol, o Pantoprazol e o Esomeprazol. Cabe destacar ainda que, em casos de Hemorragia Digestiva Alta (HDA) do tipo não varicosa, o emprego dos IBPs é liberado na diretriz médica, contudo em casos de HDA do perfil varicosa, podem ser utilizados a Somatostatina, o Octreotide e a Terlipressina com o objetivo de diminuir a pressão endovascular que culmina no surgimento das varizes do esôfago, fenômeno ligado à perda de volume sanguíneo por hematêmese ou melena nos pacientes com prognóstico mais avançado da patologia (SOBED, 2024).

No Quarto Consenso Brasileiro sobre Infecção por *H. pylori* (2019), foi definido as seguintes diretrizes farmacológicas para serem adotadas, confira na **Tabela 2.3** abaixo.

Tabela 2.3 Diretrizes Terapêuticas dos IBPs

Fármaco	Dosagem	Intervalo de administração
Omeprazol	20 mg	12/12 horas;
Lansoprazol	30 mg	12/12 horas;
Pantoprazol	40 mg	12/12 horas;
Rabeprazol	20 mg	12/12 horas;
Dexlansoprazol	60 mg	12/12 horas;
Esomeprazol	40 mg	12/12 horas;

Fonte adaptado de Mattos (2019)

A Amoxicilina é um antibiótico muito utilizado contra a infecção causada por *H. pylori*, -lactâmicos apresenta capacidade de causar lise na parede celular da bactéria levando a sua eliminação. Esse antibiótico foi criado a partir da adição de um grupo amino extra a uma penicilina, com o intuito de combater a resistência de diversas bactérias às penicilinas. A amoxicilina possui capacidade de se ligar a proteína de ligação a penicilinas, que é essencial para a realização da síntese de peptidoglicano. O -lactâmico da amoxicilina é capaz de incluir um grupo acila ao domínio C-terminal da transpeptidase de ligação à penicilina, uma ligação irreversível impedindo a sintetização de peptidoglicano levando em último momento à lise e morte celular (Santiago *et al.*, 2019). No Quarto Consenso Brasileiro sobre Infecção por *H. pylori* (2019), foram estabelecidos protocolos de tratamento com antibióticos associados a outros fármacos, observe as **Tabelas 2.4, 2.5, 2.6, 2.7 e 2.8**.

Tabela 2.4 Tratamento para erradicação da *Helicobacter pylori* de primeira geração

Fármaco	Dose	Intervalo de administração
IBPs	Dose plena	12/12 horas;
Amoxicilina	1000 mg	12/12 horas;
Claritromicina	500 mg	12/12 horas;
Subcitrato de Bismuto Coloidal	240 mg	12/12 horas;
Metronidazol	400 mg	8/8 horas;
Tetraciclina* ou Doxicilina**	500 mg* ou 100mg**	6/6 horas* ou 12/12 horas**;

Fonte adaptado de Mattos (2019).

Tabela 2.5 Tratamento para erradicação da *Helicobacter pylori* para os alérgicos à Penicilina

Fármaco	Dosagem	Intervalo de administração
IBPs	Dose plena	12/12 horas;
Claritromicina	500 mg	12/12 horas;
Levofloxacino	500 mg	24/24 horas;

Fonte adaptado de Mattos (2019).

Tabela 2.6 (1) Esquema terapêutico para erradicação da *Helicobacter pylori* de segunda e terceira geração

Fármaco	Dose	Intervalo de administração
IBPs	Dose plena	12/12 horas;
Amoxicilina	1000 mg	12/12 horas;
Levofloxacino	500 mg	24/24 horas;

Fonte: adaptado de Mattos (2019).

Tabela 2.7 (2) Esquema terapêutico para erradicação da *Helicobacter pylori* de segunda e terceira geração

Fármaco	Dose	Intervalo de administração
IBPs	Dose plena	12/12 horas;
Subcitrato de Bismuto Coloidal	240 mg	12/12 horas;
Furazolidona	200 mg	12/12 horas;
Amoxicilina	1000 mg	12/12 horas;

Fonte adaptado de Mattos (2019).

Tabela 2.8 (3) Esquema terapêutico para erradicação da *Helicobacter pylori* de segunda e terceira geração

Fármaco	Dose	Intervalo de administração
IBPs	Dose plena	12/12 horas;
Subcitrato de Bismuto Coloidal	240 mg	12/12 horas;
Levofloxacino	500 mg	24/24 horas;
Amoxicilina	500 mg	12/12 horas;

Fonte adaptado de Mattos (2019).

Na pesquisa desenvolvida por Asgari *et al* (2018), foi observado que o probiótico *L. rhamnosus* é eficaz contra a infecção pela *H. pylori* após terapia antibiótica, atuando como medida profilática.

A combinação de Atropina e Omeprazol colabora para aliviar os sintomas clínicos no tratamento da gastrite aguda e pode ser implementada na prática clínica. Futuros ensaios clínicos de alta qualidade em ambientes de grande escala são necessários para estabelecer e confirmar ainda mais a eficácia e segurança da combinação de atropina e omeprazol para o tra-

tamento de pacientes com gastrite aguda (LIN; CHEN; LIN, 2021).

Para pacientes com infecção por *H. pylori* persistente, a escolha da terapia antibiótica deve ser orientada pelo regime de tratamento inicialmente administrado. Sob esse viés, também deve ser incluído sais de bismuto no programa terapêutico, caso ainda não tenha sido utilizado. (ARANGO-GIL *et al.*, 2022).

No estudo realizado por Gudej *et al* (2021), foi observado benefícios da dieta com beta-glucanos de aveia na Gastrite Crônica em humanos, resultando em danos reduzidos à mucosa e melhorias nas concentrações fecais de SCFA (ácidos graxos de cadeia curta) e no metabolismo da glutathiona sérica no sangue periférico e também nos parâmetros de defesa antioxidante. Sua ação é efetiva após 30 dias de uso, o que traz uma nova luz sobre o tratamento nutricional da enfermidade.

Por outras vias:

O tratamento endoscópico pode ser utilizado nos casos de hemorragia gástrica e tem como objetivo parar o sangramento e reduzir a chance de que ele aconteça novamente. Durante o procedimento, o médico especialista pode usar um endoscópio para aplicar substâncias que estancam o sangramento e colocar cliques ou realizar termocoagulação para bloquear os vasos sanguíneos responsáveis pela hemorragia. No caso da Hemorragia Digestiva Alta (HDA) de origem varicosa, o tratamento endoscópico envolve a ligadura elástica das varizes no esôfago ou a injeção de cola (cianoacrilato) nas varizes gástricas (SOBED, 2024).

O processo de tratamento endovascular é considerado seguro e possui baixos índices de mortalidade, complicações e menor tempo de internação. A revascularização cirúrgica é indicada para pacientes com menores índices de risco e os quais não obtiveram sucesso com os

métodos endovasculares e tratamento percutâneo. (Ribas *et al.*, 2023). O tratamento endovascular pode ser feito por diversas técnicas com o uso de molas, N-butil Cianoacrilato (NB-CA), Copolímero de Etileno e Álcool Vinílico (Onyx), Trombina e Stent Revestido (PRETTE JUNIOR *et al.*, 2018).

CONCLUSÃO

Em síntese, esse estudo evidencia a complexidade e a diversidade dos quadros clínicos de Gastrite Aguda e Crônica. Foi possível observar que os elementos fisiopatológicos variam entre essas duas apresentações, influenciando diretamente nas manifestações clínicas e nos métodos diagnósticos aplicados. Além disso, a revisão demonstrou que a gastrite é um agravo multifacetado à saúde, tendo uma ampla gama de sinais e sintomas como, por exemplo: náuseas e vômitos, distensão abdominal, dor epigástrica, azia e demais manifestações clínicas que podem impactar severamente na qualidade de vida da população.

Ademais, o perfil e os recortes epidemiológicos apresentados revelaram a prevalência e a distribuição desta condição de saúde é nitidamente expressa nas sociedades em desenvolvimento no qual as condições sociais e econômicas como: raça, cor, sexo, moradia, saneamento básico, higiene, renda e escolaridade são fatores fortemente expressivos para o desenvolvimento de doenças em especial as gastrointestinais. Para além de contextos socioeconômicos indivíduos com doenças de base como *Diabetes Mellitus* tipo I tendem a ter alto risco de desenvolver esta condição de saúde reforçando ainda mais a importância de alguns fatores determinantes que contribuem para o aparecimento de problemas do aparelho digestivo, a saber: nutrição, estresse, uso de medicamentos e infecções causadas, particularmente, pela *Helicobacter pylori* na maioria dos casos.

Outrossim, as possibilidades de abordagem sindrômica indicam que o tratamento deve ser individualizado, levando em consideração os aspectos clínicos, assim como, as características relacionadas aos hábitos de vida dos enfermos. Outras condutas terapêuticas eficazes podem incluir também desde mudanças no estilo de vida, dietas, intervenções farmacológicas e, em casos mais específicos e graves, procedimentos não invasivos e invasivos, como exemplo o uso de amostras de sangue para avaliar os níveis séricos de pepsinogênio 1 e 2 e estudos histológicos para analisar a histopatologia do órgão e evidenciar o grau da lesão.

Portanto, ao sintetizar as diversas variações da gastrite, esse estudo reafirma a necessidade de uma compreensão ampliada, holística e integrada da patologia supracitada. Desse modo, promovendo uma prática clínica mais eficaz, embasada teoricamente e personalizada, levando em questão o agravo.

Com base nas evidências apresentadas, fica evidente que tanto a prevenção quanto o tratamento da gastrite exigem um olhar detalhado e atento às particularidades de cada paciente. Isso reforça a importância de estratégias que integrem a Ciência Médica e outras áreas da saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

ARANGO-GIL, I. S. *et al.* Rifabutina: terapia de resgate eficaz para la infección por *Helicobacter pylori*, revisión de la literatura actual. *Revista Médicas UIS*, v. 35, n. 1, 2022.

ASGARI, B. *et al.* HONEY-DERIVED *LACTOBACILLUS RHAMNOSUS* ALLEVIATES *HELICOBACTER PYLORI*-INDUCED GASTRO-INTESTINAL INFECTION AND GASTRIC INFLAMMATION IN C57BL/6 MICE: AN IMMUNO-HISTOLOGIC STUDY. *Arquivos de Gastroenterologia*, v. 55, p. 279 282, set. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0004-2803.201800000-70>.

AMEDEI, A. *et al.* Molecular Mimicry between *Helicobacter pylori* Antigens and H⁺,K⁺ Adenosine Triphosphatase in Human Gastric Autoimmunity. *Journal of Experimental Medicine*, v. 198, n. 8, p. 1147 1156, 20 out. 2003. DOI: <https://doi.org/10.1084%2Fjem.20030530>.

AZER, S. A.; AWOSIKA, A. O.; AKHONDI, H.. Gastritis. StatPearls, Treasure Island, FL, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544250/>. Acesso em: 8 jun. 2024.

AYAKI, M. *et al.* Endoscopic and Upper Gastrointestinal Barium X-ray Radiography Images of Early-stage Autoimmune Gastritis: A Report of Two Cases. *Internal Medicine*, v. 60, n. 11, p. 1691 1696, 1 jun. 2021. DOI: <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.6328-20>.

AGRÉUS, L. *et al.* Rationale in diagnosis and screening of atrophic gastritis with stomach-specific plasma biomarkers. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, v. 47, n. 2, p. 136 147, 16 jan. 2012. DOI: <https://doi.org/10.3109/00365521.2011.645501>.

CRAFA, P. *et al.* PPIs and gastric cancer: any causal relationship? *Acta Biomed*, v. 94, n. 3, p. e2023096 e2023096, 14 jun. 2023. DOI: <https://doi.org/10.23750%2Fabm.v94i3.14105>.

DDINE, L. C. *et al.* Fatores associados com a gastrite crônica em pacientes com presença ou ausência do *Helicobacter pylori*. *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)*, v. 25, n. 2, p. 96 100, jun. 2012. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-67202012000200007>.

FISHER, J.; REES, C.; TAYLOR, K. INTRINSIC-FACTOR ANTIBODIES IN GASTRIC JUICE OF PERNICIOUS-ANÆMIA PATIENTS. *The Lancet*, v. 288, n. 7454, p. 88 89, jul. 1966. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(66\)91811-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(66)91811-3).

GUDEJ, S. *et al.* Clinical Outcomes after Oat Beta-Glucans Dietary Treatment in Gastritis Patients. *Nutrients*, v. 13, n. 8, p. 2791, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13082791>.

HALL, S. N.; APPELMAN, H. D. Autoimmune Gastritis. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, v. 143, n. 11, p. 1327 1331, nov. 2019. DOI: <https://doi.org/10.5858/arpa.2019-0345-ra>.

HUNT, R. H. *et al.* The stomach in health and disease. *Gut*, v. 64, n. 10, p. 1650 1668, 4 set. 2015. DOI: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307595>.

KAMADA, T. *et al.* Diagnostic criteria and endoscopic and histological findings of autoimmune gastritis in Japan. v. 58, n. 3, p. 185 195, 1 mar. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00535-022-01954-9>.

KIM, G. H. *et al.* Efficacy and Safety of Fexuprazan in Patients with Acute or Chronic Gastritis. *Gut and Liver*, 15 fev. 2023. DOI: <https://doi.org/10.5009/gnl220457>.

KISHINO, M.; NONAKA, K. Endoscopic Features of Autoimmune Gastritis: Focus on Typical Images and Early Images. *Journal of Clinical Medicine*, v. 11, n. 12, p. 3523, 19 jun. 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11123523>.

KOLOPAKING, M. S. Urease, Gastric Bacteria and Gastritis. *Acta Medica Indonesiana*, v. 54, n. 1, p. 1, 8 abr. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35398819/>.

KOTERA, T. *et al.* Early autoimmune gastritis presenting with a normal endoscopic appearance. *Clinical journal of gastroenterology*, v. 15, n. 3, p. 547 552, 7 mar. 2022. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12328-022-01617-5>.

KRASINSKAS, A. M. *et al.* Oxyntic Mucosa Pseudopolyps. *The American Journal of Surgical Pathology*, v. 27, n. 2, p. 236-241, fev. 2003. DOI: <https://doi.org/10.1097/00000478-200302000-00013>.

LAHNER, E. *et al.* Reassessment of Intrinsic Factor and Parietal Cell Autoantibodies in Atrophic Gastritis With Respect to Cobalamin Deficiency. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 104, n. 8, p. 2071-2079, 2 jun. 2009. DOI: <https://doi.org/10.1038/ajg.2009.231>.

LIN, X.; CHEN, H.; LIN, Y.-N. The clinical efficacy and safety of atropine combined with omeprazole in the treatment of patients with acute gastritis: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Palliative Medicine*, v. 10, n. 9, p. 9535543-9539543, set. 2021. DOI: <https://doi.org/10.21037/apm-21-1868>.

LIVZAN, M. A. *et al.* Chronic Autoimmune Gastritis: Modern Diagnostic Principles. *Diagnostics*, v. 11, n. 11, p. 2113, 15 nov. 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11112113>.

LONGO, Dan L.; FAUCI, Anthony S. *Gastroenterologia e hepatologia de Harrison*. 2. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015. ISBN 978-85-8055-441-0.

MATTOS, L. A. G. J. Quarto Consenso Brasileiro sobre Infecção por H.Pylori. Disponível em: <https://socgastro.org.br/novo/2019/06/quarto-consenso-brasileiro-sobre-infeccao-por-h-pylori-3/>. Acesso em 13/06/2024.

MELO, I. DE O. *et al.* Inibidores da bomba de prótons e carcinogênese: uma revisão da literatura. *Revista de Medicina*, v. 100, n. 5, p. 479-485, 10 dez. 2021. DOI: <https://doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v100i5p479-485>.

NEUMANN, W. L. *et al.* Autoimmune atrophic gastritis – pathogenesis, pathology and management. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, v. 10, n. 9, p. 529-541, 18 jun. 2013. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2013.101>.

NÚCLEO DE TELESSAÚDE RIO GRANDE DO SUL. **O que é gastrite? Quais as suas causas e sintomas?**. [S. l.]: Biblioteca Virtual em Saúde, 20 set. 2010. Disponível em: <https://aps-repo.bvs.br/aps/o-que-e-gastrite-quais-as-suas-causas-e-que-sintomas-provoca/>. Acesso em: 4 maio 2024.

PENNELLI, G. *et al.* Gastritis: update on etiological features and histological practical approach. *Pathologica*, v. 112, n. 3, p. 153-165, out. 2020. DOI: <https://doi.org/10.32074%2F1591-951X-163>.

PRETTE JUNIOR, P. R. *et al.* Tratamento endovascular da hemorragia digestiva aguda por volumoso pseudoaneurisma esplênico: relato de caso e revisão da literatura. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 17, n. 3, p. 234-242, 23 jul. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1590/1677-5449.005517>.

RIBAS, B. M. *et al.* Gastrite isquêmica grave por isquemia mesentérica crônica. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 22, p. e20230002, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1590/1677-5449.202300021>.

RUSTGI, S. D.; BIJLANI, P.; SHAH, S. C. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: epidemiology, risk factors, and clinical management. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, v. 14, p. 175628482110387, jan. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1177/17562848211038771>.

SANTIAGO, S. B. *et al.* Resistência da *Helicobacter pylori* aos antibióticos utilizados em diferentes esquemas terapêuticos: uma revisão integrativa: Resistência da *Helicobacter pylori* aos antibióticos utilizados em diferentes esquemas terapêuticos. **Clinical and Biomedical Research**, v. 43, n. 2, 5 set. 2023.

SEO, S. Y. *et al.* Efficacy and safety of CKD-495 in acute and chronic gastritis: A Phase III superiority clinical trial. *PubMed*, v. 102, n. 49, p. e35926-35926, 8 dez. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1097%2FMD.00000000000035926>.

SHAH, S. C. *et al.* AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. *Gastroenterology*, v. 161, n. 4, p. 1325-1332.e7, out. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.06.078>.

SIPPONEN, P.; MAAROOS, H.-I. Chronic gastritis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, v. 50, n. 6, p. 657-667, 22 abr. 2015. DOI: <https://doi.org/10.3109/00365521.2015.1019918>.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA (SOBED). Hemorragia Digestiva Alta. [S. l.], 2024. Disponível em: <https://www.sobed.org.br/geral/doencas-benignas/hemorragia-digestiva-alta/>. Acesso em: 8 jun. 2024.

TERAO, S. *et al.* Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: Clinical and endoscopic characteristics. *Digestive Endoscopy*, v. 32, n. 3, p. 364-372, mar. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1111/den.13500>.

VASCONCELOS, E. C.; SANTOS, M. H. P. DOS. Uso de medicamento fitoterápico espinheira santa no tratamento da doença gastrointestinal gastrite. *Research, Society and Development*, v. 12, n. 4, p. e9412441023-31, mar. 2023.

WEI, Y.-F. *et al.* Helicobacter pylori disrupts gastric mucosal homeostasis by stimulating macrophages to secrete CCL3. *Cell communication and signaling: CCS*, v. 22, n. 1, p. 263, 10 maio 2024.

XU, W.; XU, L.; XU, C. Relationship between Helicobacter pylori infection and gastrointestinal microecology. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, v. 12, p. 938608, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389%2Ffcimb.2022.938608>.

YAKAMI, Y.; YAGYU, T.; BANDO, T. Phlegmonous gastritis: a case series. *Journal of Medical Case Reports*, v. 15, n. 1, 6 set. 2021. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13256-021-02999-9>.

YANG, H.; HU, B. Immunological Perspective: Helicobacter pylori Infection and Gastritis. *Mediators of Inflammation*, v. 2022, p. e2944156, 8 mar. 2022. DOI: <https://doi.org/10.1155/2022/2944156>.

YASIR, S. Special Forms of Gastritis. In: ZHANG, L.; CHANDAN, V.; WU, TT. (ed.). *Pathology of Non-neoplastic Gastrointestinal Diseases*. [S. l.]: Springer, 2019. Disponível em: https://doi.org/10.1007/978-3-030-15573-5_7. Acesso em: 8 jun. 2024.

YUAN, S. *et al.* Smoking, alcohol consumption, and 24 gastrointestinal diseases: Mendelian randomization analysis. *eLife*, v. 12, p. e84051, 2023. DOI: <https://doi.org/10.7554/elife.84051>.

ZATERKA, Schlioma *et al.* *Tratado de gastroenterologia : da graduação à pós-graduação*. 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2016. ISBN 978-85-388-0716-2.

ZHANG, H. *et al.* Hyperplastic polyps arising in autoimmune metaplastic atrophic gastritis patients: is this a distinct clinicopathological entity? *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, v. 53, n. 10-11, p. 1186-1193, 24 out. 2018. DOI: <https://doi.org/10.1080/00365521.2018.1514420>.

ZIPPI, F. S. *et al.* Paradoxical relationship between proton pump inhibitors and COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *World J Clin Cases*. 2021;9(12):2763-77. DOI: <https://doi.org/10.12998%2Fwjcc.v9.i12.2763>.

ZUZEK, R. *et al.* Prevalence of Histological Gastritis in a Community Population and Association with Epigastric Pain. *Digestive Diseases and Sciences*, 13 dez. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10620-023-08170-2>.