

BMJ Best Practice

Gastrite

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Rastreamento	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	16
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	21
Novidades	28
Acompanhamento	30
Recomendações	30
Complicações	30
Prognóstico	32
Diretrizes	34
Diretrizes de diagnóstico	34
Diretrizes de tratamento	34
Referências	36
Aviso legal	43

Resumo

- ♦ A infecção por *Helicobacter pylori* e o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou de álcool são as causas mais comuns. Outras causas incluem o estresse fisiológico (secundário à isquemia mucosal) e gastrite autoimune. Formas raras incluem a gastrite supurativa (uma infecção bacteriana rara).
- ♦ O diagnóstico baseia-se no histórico clínico e achados histológicos característicos. Pode-se utilizar uma variedade de métodos para diagnosticar a infecção por *H pylori*.
- ♦ A presença de características sugestivas de neoplasia maligna do trato gastrointestinal (GI) superior exige uma endoscopia urgente, em condições clínicas adequadas. Estas incluem sangramento gastrointestinal, anemia, saciedade precoce, perda de peso inexplicada (>10% do peso corporal), disfagia progressiva, odinofagia ou vômito persistente.
- ♦ O tratamento depende da etiologia. As opções incluem terapia de erradicação da *H pylori*, redução dos AINEs e da exposição ao álcool e terapia sintomática com antagonistas da H_2 e/ou inibidores da bomba de prótons.
- ♦ Se não for tratada, pode ocorrer progressão para úlcera péptica. Outras complicações de algumas formas de gastrite incluem carcinoma gástrico e linfoma gástrico.

Definição

A gastrite é definida como a presença histológica de inflamação da mucosa gástrica. A gastropatia é um termo mais amplo que engloba lesões caracterizadas por inflamação mínima ou nenhuma inflamação.[1] [2] [3]

A infecção por *Helicobacter pylori* pode causar tanto uma gastrite aguda quanto uma gastrite crônica.[4] A gastrite erosiva pode ocorrer em resposta ao uso ou abuso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)/álcool[1] [2] [3] e ao refluxo de bile para o estômago, que pode surgir após uma cirurgia gástrica prévia ou colecistectomia.[5] [6] [7] [8] A gastrite associada ao estresse fisiológico, mais comumente relacionada à isquemia mucosal observada em pacientes em estado crítico, representa uma progressão da doença que varia de superficial (erosões) até dano mucosal focal profundo, conhecido como ulceração de estresse fisiológico.[9] A gastrite autoimune é uma forma difusa de atrofia da mucosa caracterizada por autoanticorpos anticélulas parietais e fator intrínseco resultando em infiltração inflamatória e atrofia da mucosa do corpo.[3] [10] A gastrite supurativa é uma infecção rara da submucosa e da muscular da mucosa, mas que oferece risco de vida e é observada em pacientes imunocomprometidos.[11] [12] [13] [14]

Epidemiologia

Não existem dados disponíveis relativamente à incidência e à prevalência da gastrite. Os sintomas dispépticos se manifestam em 10% a 20% dos pacientes que recebem anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), embora a prevalência possa variar entre 5% e 50%.[17] [18] Nos Estados Unidos, sintomas dispépticos afetam até 25% da população; a dispepsia não ulcerosa (incluindo a gastrite) contribui para o diagnóstico em cerca de 50% dos pacientes encaminhados para a endoscopia digestiva alta.[19] A ancestralidade norte-europeia ou escandinava é um reconhecido fator de risco para a gastrite autoimune.[10] A prevalência de infecção por *Helicobacter pylori* se desenvolve em escalas maiores em países em desenvolvimento e é impactada por uma variedade de fatores, incluindo geografia, idade, cepas virulentas, fatores ambientais e estado socioeconômico.[20]

Etiologia

A gastrite não erosiva aguda é comumente decorrente da infecção por *Helicobacter pylori*. [3] [4] A infecção crônica por *H pylori* é um fator predisponente à gastrite atrófica e à gastrite autoimune.

A gastrite erosiva aguda pode ser causada pelo uso ou abuso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou álcool.[3] [21] [22] Fatores identificados que colocam os pacientes sob aumento do risco de complicações gastrointestinais (GI) relacionadas com os AINEs incluem história de um evento gastrointestinal (úlceras pépticas, hemorragia), idade >60 anos, AINEs em doses elevadas e o uso concomitante de corticosteroides ou anticoagulantes.[22]

A gastrite erosiva também pode ser decorrente do refluxo dos sais biliares para o estômago como resultado da função pilórica comprometida (por exemplo, após cirurgia gástrica).[5] [6] [7] [8]

Os pacientes em estado crítico têm risco de desenvolver hemorragia gastrointestinal induzida por estresse fisiológico.[9] Os principais fatores de risco associados à hemorragia clinicamente significativa são a ventilação mecânica >48 horas e a coagulopatia.[9]

A gastrite atrófica autoimune está associada ao desenvolvimento de anticorpos contra as células parietais gástricas (presentes em cerca de 90% dos pacientes).[3] [10] [23] As doenças autoimunes associadas ao aumento do risco de gastrite autoimune incluem doença tireoidiana, insuficiência adrenocortical idiopática, vitiligo, diabetes mellitus do tipo 1 e hipoparatiroidismo. A ancestralidade norte-europeia ou escandinava é um reconhecido fator de risco para a gastrite autoimune.[10]

A gastrite supurativa é uma forma incomum de gastrite aguda causada por *Staphylococcus aureus*, estreptococos, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, outras bactérias Gram-negativas e *Clostridium welchii*. [11] [12] [13] [14]

Fisiopatologia

Existem diversos processos caracterizados por inflamação aguda e crônica e ruptura da camada protetora da mucosa gástrica:

- A infecção por *Helicobacter pylori* induz uma resposta inflamatória intensa com degradação da mucina gástrica e aumento da permeabilidade da mucosa, seguido por citotoxicidade do epitélio gástrico.[3] [4]
- Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e as bebidas alcoólicas diminuem o fluxo de sangue para a mucosa gástrica com perda da barreira de proteção da mucosa.[3] Os AINEs inibem a produção de prostaglandinas, enquanto o álcool promove a depleção de compostos de sulfidril na mucosa gástrica.[21]
- Na gastrite atrófica autoimune, os anticorpos anticélulas parietais estimulam um infiltrado linfocítico inflamatório crônico e mononuclear que envolve a mucosa oxíntica, conduzindo à perda de células parietais e principais no corpo gástrico.[3] [23] [24] [25]
- A alta concentração de ácido clorídrico normalmente presente no fluido gástrico evita o crescimento de bactérias no estômago e no intestino delgado. A atrofia gástrica e os medicamentos antiácidos elevam o pH gástrico e rompem a barreira ácida para o supercrescimento bacteriano. Em raras circunstâncias, os danos à mucosa gástrica (por exemplo, carcinoma ou úlcera gástrica, ingestão de materiais cáusticos, ingestão de corpos estranhos) podem permitir que as bactérias ingeridas tornem-se invasivas, resultando em gastrite supurativa.[26] Na gastrite supurativa, o processo supurativo envolve principalmente as camadas muscular e submucosa da parede gástrica.[26]

Classificação

Classificação etiológica

Diversos sistemas de classificação descrevem as causas da gastrite e suas características histológicas associadas. As classificações que estão em uso incluem o sistema Sydney atualizado[15] e o sistema OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment).[16] Na prática clínica, uma classificação etiológica costuma fornecer uma base para a terapia. As etiologias responsáveis pelo desenvolvimento de gastrite incluem:

- infecção por *Helicobacter pylori*
- Substâncias químicas
 - Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou bebidas alcoólicas
 - Refluxo biliar

- Relacionado à doença autoimune
- Isquemia da mucosa
- Invasão bacteriana da parede gástrica.

Prevenção primária

A redução no uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou álcool pode diminuir a incidência e a gravidade da gastrite erosiva.[22] Os pacientes com aumento do risco de complicações gastrointestinais (GI) relacionadas aos AINEs incluem aqueles com uma história de evento gastrointestinal prévio (úlcera, hemorragia), idade acima de 60 anos, AINEs em doses elevadas e o uso concomitante de corticosteroides ou anticoagulantes. Recomenda-se cuidado no uso de AINEs e monitoramento cuidadoso desses pacientes.[22] Os pacientes em estado crítico têm risco de desenvolver hemorragia gastrointestinal induzida por estresse fisiológico.[9] Os principais fatores de risco para hemorragia gastrointestinal induzida por estresse fisiológico são ventilação mecânica por >48 horas e presença de coagulopatia.[9] Para pacientes em risco, a terapia profilática com antagonistas H₂ ou inibidor da bomba de prótons demonstrou eficácia.[22] [30] O sucralfato ou o misoprostol são tratamentos alternativos para evitar úlceras de estresse fisiológico na mucosa gástrica dos pacientes em risco.[9] [22]

Para pacientes que se submeteram à cirurgia gástrica para neoplasia maligna ou úlcera péptica, o uso de procedimento em Y de Roux ou de interposição jejunal isoperistáltica reduz o risco de gastrite iatrogênica por refluxo biliar e lesão gastroesofágica.[5] [8]

Rastreamento

Resultados de uma revisão sistemática e uma metanálise revelaram que o rastreamento de *Helicobacter pylori* em uma população asiática saudável e assintomática seguido por erradicação de *H pylori* em pacientes afetados reduziu a prevalência de câncer gástrico.[44]

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 42 anos apresenta uma história recente de dor abdominal, distensão e náusea. O teste respiratório da ureia para *Helicobacter pylori* é positivo.

Caso clínico #2

Uma mulher branca de 58 anos de descendência norte-europeia apresenta uma história de 2 meses de aumento de fadiga, dificuldade de deambulação e déficits de memória. A história familiar apresenta doença autoimune. Os achados laboratoriais destacam uma anemia macrocítica, uma redução acentuada na vitamina B₁₂ sérica e a presença de anticorpos anticélulas parietais.

Outras apresentações

A gastrite erosiva pode ocorrer em resposta a anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou uso ou abuso de bebidas alcoólicas[1] [2] [3] e ao refluxo de bile para o estômago, que surge após uma cirurgia gástrica ou biliar prévia, incluindo a colecistectomia.[5] [6] [7] [8] A gastrite associada ao estresse fisiológico (mais comumente relacionada à isquemia mucosal) pode se desenvolver em pacientes em estado crítico, geralmente na população em unidade de terapia intensiva (UTI).[9] A gastrite autoimune ocorre quando os anticorpos anticélulas parietais estimulam um infiltrado linfocítico inflamatório crônico e mononuclear que envolve a mucosa oxíntica, conduzindo à perda de células parietais e principais no corpo gástrico.[3] [10] A gastrite supurativa é uma infecção rara da submucosa e da muscular da mucosa, mas que oferece risco de vida e é observada em pacientes imunocomprometidos.[11] [12] [13] [14]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A gastrite é definida como uma evidência histológica da inflamação da mucosa gástrica. A gastropatia é um termo mais amplo que engloba lesões caracterizadas por inflamação mínima ou nenhuma inflamação.[1] [2] [3]

Os pacientes podem apresentar dispepsia generalizada ou desconforto epigástrico. No entanto, essas características são em geral inespecíficas.[3] [30] O diagnóstico é baseado nas histórias clínica e médica relevantes e na exclusão clínica de ulcerações gastrointestinais malignas e benignas como causas dos sintomas.[30] Diretrizes clínicas foram estabelecidas para auxiliar na avaliação de pacientes com dispepsia e devem ser aplicadas a pacientes com suspeita de gastrite.[30] Um diagnóstico histológico de gastrite é comumente feito em pacientes sem sintomas gastrointestinais.

Anamnese e exame físico

Os pacientes podem estar assintomáticos ou apresentar dispepsia generalizada ou desconforto epigástrico. Outros sintomas podem incluir náuseas, vômitos e perda de apetite. No entanto, em geral são inespecíficos.[30]

Uma história médica completa, incluindo uma revisão de todos os medicamentos e uso de bebidas alcoólicas, é essencial:

- Isso deve incluir o uso recente de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou o abuso de álcool, pois essas são as causas mais comuns da gastrite erosiva. Até 10%-20% dos pacientes que tomam AINEs relatam sintomas de dispepsia, embora a prevalência possa variar entre 5% e 50%.[\[17\]](#) [\[18\]](#) Os fatores identificados que colocam os pacientes sob aumento do risco de complicações gastrointestinais relacionadas aos AINEs incluem história de um evento gastrointestinal (úlceras pépticas, hemorragia), idade >60 anos, AINEs em doses elevadas e o uso concomitante de corticosteroides ou anticoagulantes.[\[22\]](#) A gastrite supurativa também está associada a ingestão recente de grandes quantidades de álcool. Uma variante rara, a gastrite enfisematosa causada pela *Clostridium welchii*, foi associada à ingestão de agentes corrosivos.[\[11\]](#) [\[12\]](#) [\[13\]](#) [\[14\]](#)
- Deve-se obter a história de gastrite prévia ou cirurgia abdominal; a cirurgia gástrica ou a cirurgia biliar, incluindo colecistectomia, são causas reconhecidas da gastrite por refluxo biliar.[\[5\]](#) [\[6\]](#) [\[7\]](#)
- Os pacientes em estado crítico têm risco de desenvolver hemorragia gastrointestinal induzida por estresse fisiológico.[\[9\]](#) Os principais fatores de risco são a ventilação mecânica >48 horas e a coagulopatia.[\[9\]](#)
- As doenças autoimunes associadas ao aumento do risco de gastrite autoimune incluem doença tireoidiana, insuficiência adrenocortical idiopática, vitiligo, diabetes mellitus do tipo 1 e hipoparatiroidismo.[\[24\]](#) Os pacientes podem apresentar sinais e sintomas consistentes com a deficiência de vitamina B₁₂ e com a anemia perniciosa (por exemplo, exame neurológico anormal, comprometimento cognitivo, queilite angular, glossite atrófica).[\[3\]](#) [\[23\]](#) [\[24\]](#) Os pacientes costumam ter ancestralidade norte-europeia ou escandinava.[\[10\]](#)
- Dor abdominal superior aguda, febre, vômitos significativos e evidências clínicas de sepse podem estar presentes em pacientes com gastrite supurativa.[\[11\]](#) [\[12\]](#) [\[13\]](#) [\[14\]](#)

Investigações

Endoscopia

- A endoscopia permite avaliação da mucosa gástrica quanto à presença de gastrite ou patologias alternativas. São realizadas biópsias para avaliação histológica e testes de infecção por *Helicobacter pylori*.[\[3\]](#) [\[4\]](#) [\[30\]](#) [\[31\]](#)
- Antes, as diretrizes sobre o tratamento da dispepsia recomendavam a realização de endoscopia digestiva alta em pacientes de qualquer idade na presença de características alarmantes, como perda de peso, anemia, disfagia e vômitos persistentes; no entanto, as diretrizes atuais recomendam a endoscopia para pacientes a partir de 60 anos que apresentam dispepsia e, dependendo do caso, em pacientes mais jovens com características alarmantes.[\[30\]](#)
- Qualquer paciente com histórico familiar de câncer gastrointestinal, neoplasia maligna gastroesofágica prévia, linfadenopatia ou massa abdominal deve ser submetido a uma EDA.[\[30\]](#)
- A endoscopia deve ser considerada para descartar uma etiologia alternativa em pacientes sem resposta clínica à terapia.[\[32\]](#)

Testes de H pylori

- As diretrizes atuais recomendam que os pacientes <60 anos com dispepsia não investigada sem características alarmantes que sugiram neoplasia do trato gastrointestinal superior devem realizar testes de H pylori, com o tratamento subsequente apropriado (estratégia "testar e tratar").[\[4\]](#)

- Tanto o teste respiratório da ureia quanto o teste de antígeno fecal são exames altamente sensíveis e específicos para a infecção ativa por *H pylori*. Eles também podem ser usados para monitorar a resposta à terapia.[4] Os inibidores da bomba de prótons (IBPs), o bismuto e os antibióticos podem interferir nos exames.[33] Em geral, é recomendado que, no cenário pós-tratamento, os IBPs sejam mantidos por 7-14 dias e os antibióticos e o bismuto sejam suspensos por, no mínimo, 28 dias antes da realização do teste respiratório da ureia para avaliar a erradicação da *H pylori*. [4]
- O teste respiratório da ureia de *H pylori* tem >90% de sensibilidade e 96% de especificidade para a presença de infecção ativa.[34] [35]
- O teste de antígeno fecal identifica o antígeno *H pylori* nas fezes para diagnosticar a infecção ativa. Estão disponíveis o ensaio monoclonal e o ensaio policlonal, cada um com >90% de sensibilidade e especificidade; o monoclonal tem uma sensibilidade de 96% e uma especificidade de 97%.[36] [37]
- As espécimes da biópsia mucosal podem ser testadas para infecção por *H pylori* (usando o teste rápido da urease e a cultura direta ou os estudos moleculares do tecido)[3] [4] [31]O uso da coloração de prata de Warthin-Starry tem 93% de sensibilidade e 99% de especificidade para a *H pylori*. [34]O teste rápido da urease para *H pylori* pode ser realizado no tecido da biópsia obtido durante a endoscopia.[38] Em pacientes com evidências endoscópicas de gastrite atrófica e/ou de metaplasia intestinal para coloração de Giemsa ou coloração de prata de Warthin-Starry, recomenda-se que a biópsia seja realizada no corpo gástrico em vez de no antro gástrico. O tecido é colocado no gel de agarose ou em uma faixa de reação contendo ureia, tampão e um indicador de pH. Na presença de urease da *H pylori*, a ureia é metabolizada em amônia e bicarbonato, sendo detectada pela mudança de cor. Esse exame apresenta uma sensibilidade de 90% e especificidade de 100%, contanto que o paciente não apresente sangramento gastrointestinal agudo e não esteja tomando um inibidor da bomba de prótons (IBP) ou um antibiótico.[34] [35] [39] Se o paciente não apresentar sangramento gastrointestinal agudo ou estiver tomando um IBP ou antibiótico, confirmação histológica é recomendada.[40] Em geral, esses testes também podem ser úteis para determinar a erradicação de *H pylori* em pacientes que estão atualmente recebendo terapia com IBPs, bismuto e antibióticos.[4]

Gastrite associada a AINEs ou álcool

- Se o teste inicial não invasivo para *H pylori* for negativo, mas existir suspeita com bases clínicas de gastrite associada a AINEs ou álcool, deve ser iniciada a redução/descontinuação da exposição ao agente e a terapia sintomática.[3] [30]
- Em pacientes sem resposta clínica a essa terapia, uma endoscopia deve ser considerada para descartar uma etiologia alternativa.[30]

Gastrite autoimune

- Se houver suspeita de gastrite autoimune, devem ser solicitados exames de vitamina B₁₂ sérica e anticorpos.[3] [23] [24] A deficiência de vitamina B₁₂ está associada à perda da massa da célula parietal e perda associada de fator intrínseco e ácido. É observada mais comumente em pacientes mais velhos.[41] Os pacientes com anemia perniciosa confirmada devem ser submetidos a uma endoscopia para avaliar se há neoplasia maligna gástrica associada.[31]
- Pode ser apropriado realizar um hemograma completo para avaliar se há evidência de anemia.[3]

- Os anticorpos contra o fator intrínseco são altamente sensíveis na anemia perniciosa; os anticorpos contra células parietais estão presentes em cerca de 90% dos pacientes com gastrite atrófica.[23]

Gastrite supurativa

- A confirmação radiológica de gastrite supurativa pode ser obtida a partir de uma série de radiografias de contraste do trato gastrointestinal superior e/ou de uma tomografia computadorizada.[11] [12] [13] [14]
- A cultura do conteúdo gástrico (obtida via drenagem de sonda nasogástrica) e as hemoculturas devem ser obtidas nesses pacientes.

Fatores de risco

Fortes

infecção por *Helicobacter pylori*

- A gastrite não erosiva aguda é comumente decorrente da infecção por *H pylori*. [3] [4]
- A infecção crônica por *H pylori* é um fator predisponente à gastrite atrófica e à gastrite autoimune.
- A infecção por *H pylori* induz uma resposta inflamatória intensa com a degradação da mucina gástrica e com o aumento da permeabilidade da mucosa, o que é diretamente citotóxico do epitélio gástrico. [3] [4]

uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

- Até 10%-20% dos pacientes que tomam AINEs relatam sintomas de dispepsia, embora a prevalência possa variar entre 5% e 50%. [17] [18]
- Fatores identificados que colocam os pacientes sob aumento do risco de complicações gastrointestinais (GI) relacionadas com os AINEs incluem história de um evento gastrointestinal (úlceras pépticas, hemorragia), idade >60 anos, AINEs em doses elevadas e o uso concomitante de corticosteroides ou anticoagulantes. [22]
- Os AINEs inibem a produção de prostaglandinas. Isso, por sua vez, diminui o fluxo sanguíneo mucosal gástrico com a perda da barreira protetora da mucosa. [3] Os AINEs inibem a produção de prostaglandinas.

uso de álcool/ingestão de produtos tóxicos

- O uso de bebidas alcoólicas é um fator de risco para gastrite erosiva. O álcool promove a depleção de compostos de sulfidril na mucosa gástrica. [3] [21] A gastrite supurativa também está associada a ingestão recente de grandes quantidades de álcool. [26]
- Uma variante rara, a gastrite enfisematosa causada pela *Clostridium welchii*, foi associada à ingestão de agentes corrosivos. [27]

cirurgia gástrica prévia

- A cirurgia gástrica prévia (por exemplo, anastomose gastroduodenal ou gastrojejunal, vagotomia troncular e piloroplastia) ou a colecistectomia podem alterar ou prejudicar a função pilórica, levando à regurgitação biliar e à gastrite por refluxo biliar. [5] [6] [7] [8]

pacientes em estado crítico

- Os pacientes em estado crítico têm risco de desenvolver hemorragia gastrointestinal induzida por estresse fisiológico.[9] O mecanismo não é claro, mas envolve a diminuição do fluxo sanguíneo mucosal e a perda da barreira protetora da mucosa.[3] Os principais fatores de risco associados à hemorragia clinicamente significativa são a ventilação mecânica >48 horas e a presença de coagulopatia.

doença autoimune

- As doenças autoimunes associadas ao aumento do risco de gastrite autoimune incluem doença tireoidiana, insuficiência adrenocortical idiopática, vitiligo, diabetes mellitus do tipo 1 e hipoparatiroidismo.[23]

Fracos

imunocomprometimento

- A gastrite supurativa está associada à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a outros estados imunocomprometidos.[28] Também pode resultar de uma anastomose venosa peritônio-jugular infectada.[29]

ancestralidade norte-europeia e escandinava

- Fator de risco reconhecido para gastrite autoimune e anemia perniciosa em decorrência de má absorção da vitamina B₁₂. [10]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem infecção por *Helicobacter pylori*, [3] [4] uso de anti-inflamatório não esteroidal, [17] [18] [42] uso de álcool/ingestão de produtos tóxicos, [3] cirurgia gástrica prévia, [5] [6] [7] pacientes em estado crítico [9] e doença autoimune. [10]

dispepsia/desconforto epigástrico (comum)

- Sintoma inespecífico de gastrite. [3] [30]

ausência de características suspeitas de neoplasia maligna (comum)

- As características suspeitas incluem sangramento gastrointestinal (GI), anemia, saciedade precoce, perda de peso inexplicada (>10% do peso corporal), disfagia progressiva, odinofagia ou vômito persistente. [4] [31]
- Se presentes, elas sugerem neoplasia maligna gastrointestinal em vez de gastrite.
- O risco de uma pessoa <60 anos apresentar neoplasia é considerado muito baixo. [30]

Outros fatores de diagnóstico

náusea, vômitos e perda de apetite (comum)

- Os sintomas gastrointestinais inespecíficos de gastrite incluem náusea, vômitos e perda de apetite. [30]

êmese intensa (incomum)

- Sintoma de gastrite supurativa.[11] [12] [13] [14]

dor abdominal aguda (incomum)

- Sintoma de gastrite supurativa.[11] [12] [13] [14]

febre (incomum)

- Sintoma de gastrite supurativa.[11] [12] [13] [14]

reflexos alterados ou déficits sensoriais (incomum)

- Os pacientes podem apresentar sinais e sintomas consistentes com a deficiência clínica de vitamina B₁₂ e com a anemia perniciosa decorrente de inflamação gástrica crônica e atrofia mucosal em idosos, ou gastrite atrófica autoimune.[3] [23] [24]

comprometimento cognitivo (incomum)

- Os pacientes podem apresentar sinais e sintomas consistentes com a deficiência de vitamina B₁₂ e com a anemia perniciosa em decorrência de atrofia da mucosa gástrica.[3] [23] [24]

glossite (incomum)

- Os pacientes podem ter sinais e sintomas consistentes com deficiência clínica de vitamina B₁₂ em função de atrofia gástrica crônica, ou a "língua avermelhada" associada à anemia perniciosa.[3] [23] [24]

doença autoimune coexistente (incomum)

- Os pacientes com gastrite autoimune podem apresentar manifestações de doença autoimune associada (por exemplo, doença tireoidiana, insuficiência adrenocortical idiopática, vitiligo, diabetes mellitus do tipo 1 e hipoparatiroidismo).[24]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
teste respiratório da ureia para <i>Helicobacter pylori</i> <ul style="list-style-type: none"> • As diretrizes atuais recomendam que os pacientes <60 anos com dispepsia não investigada sem características alarmantes que sugiram neoplasia do trato gastrointestinal superior realizem testes de <i>H pylori</i>.^[4] • Esse teste tem >90% de sensibilidade e 96% de especificidade para a presença de infecção ativa.^{[34] [35]} • Ele pode ser usado para monitorar a resposta à terapia. • Os inibidores da bomba de prótons (IBPs), o bismuto e os antibióticos podem interferir no exame.^[33] Em geral, é recomendado que, no cenário pós-tratamento, os IBPs sejam mantidos por 7-14 dias e os antibióticos e o bismuto sejam suspensos por, no mínimo, 28 dias antes da realização do teste respiratório da ureia para avaliar a erradicação da <i>H pylori</i>.^[4] 	positivo na infecção por <i>H pylori</i>

Exame	Resultado
teste do antígeno fecal de H pylori <ul style="list-style-type: none"> O teste de antígeno fecal identifica o antígeno H pylori nas fezes para diagnosticar a infecção ativa. Estão disponíveis o ensaio monoclonal e o ensaio policlonal, cada um com >90% de sensibilidade e especificidade; o ensaio monoclonal apresenta uma sensibilidade de 96% e uma especificidade de 97%.[36] [37] Ele pode ser usado para monitorar a resposta à terapia. Os inibidores da bomba de prótons (IBPs), o bismuto e os antibióticos podem interferir no exame.[33] Em geral, é recomendado que, no cenário pós-tratamento, os IBPs sejam mantidos por 7-14 dias e os antibióticos e o bismuto sejam suspensos por, no mínimo, 28 dias antes da realização do teste respiratório da ureia para avaliar a erradicação da H pylori.[4] 	positivo na infecção por H pylori
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> A gastrite supurativa pode estar presente com leucocitose significativa.[11] [12] [13] [14] 	variável; pode exibir hemoglobina e hematócitos reduzidos e volume corpuscular médio aumentado na gastrite autoimune; leucocitose com desvio à esquerda na gastrite supurativa

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
endoscopia <ul style="list-style-type: none"> Antes, as diretrizes sobre o tratamento da dispepsia recomendavam a realização de endoscopia digestiva alta em pacientes de qualquer idade na presença de características alarmantes, como perda de peso, anemia, disfagia e vômitos persistentes; no entanto, as diretrizes atuais recomendam a endoscopia para pacientes a partir de 60 anos que apresentam dispepsia e, dependendo do caso, em pacientes mais jovens com características alarmantes.[30] Considerar em pacientes com sintomas que são refratários ao tratamento.[30] Os pacientes com anemia perniciosa confirmada devem ser submetidos a uma endoscopia para avaliar se há neoplasia maligna gástrica associada.[31] A endoscopia permite a avaliação da mucosa gástrica quanto à patologia alternativa e viabiliza a biópsia para avaliação histológica e exame para infecção por H pylori (usando o teste rápido da urease e a cultura direta do tecido ou os estudos moleculares).[3] [4] [30] [31] 	variável; evidências de erosões gástricas e/ou atrofia

Exame	Resultado
teste de urease rápida de H pylori <ul style="list-style-type: none"> Realizado no tecido da biópsia obtido durante a endoscopia.[38] O tecido é colocado no gel de agarose ou em uma faixa de reação contendo ureia, tampão e um indicador de pH. Na presença de urease da H pylori, a ureia é metabolizada em amônia e bicarbonato, sendo detectada pela mudança de cor. Esse exame apresenta uma sensibilidade de 90% e especificidade de 100%, contanto que o paciente não apresente sangramento gastrointestinal agudo e não esteja tomando um inibidor da bomba de prótons (IBP) ou um antibiótico.[34] [35] [39] [40] 	positivo na infecção por H pylori
histologia da mucosa gástrica <ul style="list-style-type: none"> Fornecer o diagnóstico histológico e a classificação da gastrite. O uso da coloração de prata de Warthin-Starry tem 93% de sensibilidade e 99% de especificidade para a H pylori.[34] Se o paciente apresentar sangramento gastrointestinal agudo ou estiver tomando um inibidor da bomba de prótons (IBP) ou antibiótico, recomenda-se avaliação histológica em vez de teste rápido da urease para H pylori.[40] 	variável; positiva para H pylori; características de gastrite aguda ou crônica
vitamina B12 sérica <ul style="list-style-type: none"> Verificar em pacientes que apresentem sintomas dispépticos com sinais e sintomas consistentes com a deficiência de vitamina B₁₂ (por exemplo, doença neurológica inexplicada, depressão/demência, queilite angular, glossite atrófica).[3] [23] [24] Isso é mais comumente decorrente de gastrite crônica em idosos e também está associado à gastrite autoimune.[41] 	normal ou baixa na gastrite autoimune
radiografias de contraste do trato gastrointestinal superior <ul style="list-style-type: none"> Menos útil para o diagnóstico da gastrite. A confirmação radiológica de gastrite supurativa pode ser obtida a partir de uma série de radiografias de contraste do trato gastrointestinal superior e/ou de uma tomografia computadorizada.[11] [12] [13] [14] 	presença de gás formando acúmulos circulares ou lineares ao longo da parede gástrica
hemoculturas/culturas de fluidos <ul style="list-style-type: none"> Recomendadas se houver suspeita de gastrite supurativa.[11] [12] [13] [14] São realizadas culturas de aspirados sanguíneos e gástricos. 	positivas para agente infeccioso
anticorpos anticélulas parietais <ul style="list-style-type: none"> Presentes em cerca de 90% dos pacientes com gastrite atrófica.[23] 	positivos na gastrite autoimune
anticorpos antifator intrínseco (FI) <ul style="list-style-type: none"> Altamente sensíveis para anemia perniciosa.[24] 	positivos na gastrite autoimune

Novos exames

Exame	Resultado
reação em cadeia da polimerase/cultura de H pylori <ul style="list-style-type: none"> Realizado no tecido da biópsia obtido durante a endoscopia.[38] Alta sensibilidade e especificidade para infecção por H pylori, embora sejam menos sensíveis que o teste rápido da urease.[34] [35] [39] Disponibilidade limitada; usadas principalmente em situações de pesquisa. 	positivo na infecção por H pylori

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Úlcera péptica (UP)	<ul style="list-style-type: none"> Os sinais e sintomas clínicos podem ser muito similares. 	<ul style="list-style-type: none"> A úlcera péptica está fortemente associada com infecção por <i>Helicobacter pylori</i> e uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs).[4] O exame de sangue oculto nas fezes pode ser positivo, indicando sangramento gastrointestinal oculto. Sangue franco nas fezes sugere sangramento ativo. A endoscopia mostra presença de úlcera péptica.
Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)	<ul style="list-style-type: none"> Os sinais e sintomas clínicos podem ser muito similares. A DRGE é caracterizada por sintomas esofágicos e gastroesofágicos específicos. 	<ul style="list-style-type: none"> O teste respiratório da ureia para H pylori é negativo. A endoscopia e a histologia esofágica mostram envolvimento esofágico.
Dispepsia não ulcerosa	<ul style="list-style-type: none"> Sinais e sintomas clínicos podem ser semelhantes a gastrite sintomática e úlcera péptica. 	<ul style="list-style-type: none"> O teste respiratório da ureia para H pylori é negativo.[30] A endoscopia é normal.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Linfoma gástrico	<ul style="list-style-type: none"> Os sinais e sintomas clínicos podem ser muito similares. 	<ul style="list-style-type: none"> O linfoma gástrico do tecido linfóide associado à mucosa (MALT) está fortemente associado à infecção por H pylori.[4] O exame de sangue oculto nas fezes pode ser positivo, indicando sangramento gastrointestinal oculto. A endoscopia pode mostrar presença de úlcera ou anormalidades inespecíficas da mucosa. As biópsias mostram arquitetura histologicamente anormal do folículo linfático com um número variável de células blásticas. Citogenética molecular (por exemplo, a reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa ou a hibridização fluorescente in situ pode mostrar translocação t(11;18) característica das células linfóides).
Carcinoma gástrico	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes podem apresentar características suspeitas (por exemplo, sangramento, anemia, saciedade precoce, perda de peso inexplicada [$>10\%$ do peso corporal], disfagia progressiva, odinofagia ou vômito persistente). 	<ul style="list-style-type: none"> O adenocarcinoma gástrico está fortemente associado à infecção por H pylori e à gastrite crônica.[4] A endoscopia mostra massa gástrica ou úlcera irregular.[31] São necessárias 5 a 6 biópsias de uma massa gástrica para aumentar a sensibilidade.[43]

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo do tratamento é reduzir a inflamação gástrica, aliviar os sintomas e eliminar a causa subjacente.[3] [30] O surgimento de cepas de *Helicobacter pylori* resistentes a antibióticos resultou no desenvolvimento de uma série de estratégias para promover a erradicação. Estas incluem a adição de sal contendo bismuto ao esquema de antibioticoterapia, alterando a duração da terapia, e uso de terapia sequencial, que ainda é considerada um tratamento emergente.

Gastrite por *Helicobacter pylori*

É usada a terapia que oferece a maior probabilidade de erradicação da infecção por *H pylori*. [4] As opções de tratamento de primeira linha incluem terapia tripla (um inibidor da bomba de prótons [IBP] associado a 2 antibióticos) ou terapia quádrupla (um IBP associado a bismuto e 2 antibióticos). [4] A erradicação é relatada em 70% a 80% dos pacientes. [45] [46] Uma revisão sistemática avaliou esquemas de tratamentos diferentes, assim como a duração do tratamento, e concluiu que a duração maior da terapia, de até 14 dias comparada a de 7 dias, está associada a uma melhor erradicação da bactéria. [47] A duração da terapia geralmente é de 14 dias quando a terapia tripla é administrada com IBP, claritromicina e amoxicilina, ou substituindo a amoxicilina por metronidazol em pacientes alérgicos à penicilina. [4] [48] Em pacientes que tomaram anteriormente um antibiótico macrolídeo ou metronidazol, é recomendado um ciclo de 7 a 14 dias de terapia quádrupla baseada em bismuto (com tetraciclina, metronidazol e IBP). [4] Esse esquema também pode ser usado em pacientes alérgicos à penicilina. A frequência dos efeitos adversos não é maior na terapia quádrupla em comparação à terapia tripla. [49]

Um grande ensaio clínico randomizado e controlado, baseado em comunidade, avaliou fatores que impactam na terapia de erradicação entre residentes do condado de Linqu, China, positivos para *H pylori*. [50] Sexo, índice de massa corporal, alteração sobre o valor basal do teste respiratório da ureia ^{13}C , ausência de doses da medicação, tabagismo e aumento no consumo de bebidas alcoólicas foram todos preditores independentes de falha na erradicação. [50]

Digno de nota, um aumento do risco de eventos neuropsiquiátricos foi descrito com a terapia de erradicação de *H pylori* contendo claritromicina. [51]

Gastrite erosiva

É essencial reduzir a exposição ao agente associado. [22] Para pacientes com gastrite associada ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), os AINEs devem ser descontinuados se possível. [22] Fatores identificados que colocam os pacientes sob aumento do risco de complicações gastrointestinais (GI) relacionadas com os AINEs incluem histórico de evento gastrointestinal (úlceras, hemorragia), idade >60 anos, AINE em doses elevadas e o uso concomitante de corticosteroides ou anticoagulantes. [22]

A redução ou abstinência em relação ao uso de álcool deve ser encorajada em pacientes com gastrite associada ao álcool. [21] A terapia sintomática com antagonistas H_2 e IBP é eficaz e essencial quando o uso de AINE tem de ser continuado. [22] A erradicação de *H pylori* em pacientes em uso de AINEs em longo prazo pode levar a cura da gastrite apesar da terapia em curso com um AINE. [52]

Gastrite autoimune

Os pacientes com gastrite autoimune têm risco de apresentar ou já apresentam um estado de má absorção de vitamina B_{12} . Pacientes com baixo nível de vitamina B_{12} sérica devem ser tratados com cianocobalamina intramuscular (vitamina B_{12}) para reposição, seguida por injeções mensais. A duração

da terapia não foi estabelecida, mas é provável que seja de longa duração.[25] A cianocobalamina cristalina oral pode ter um papel na terapia de manutenção da vitamina B₁₂ nesses pacientes, mas são necessários mais estudos.

Gastrite por refluxo biliar

Para os pacientes com refluxo biliar primário ou refluxo após cirurgia gástrica ou biliar, a terapia sintomática com rabeprazol ou sucralfato é preferida como terapia inicial em relação à intervenção cirúrgica.[5] [6] [7] A adição de hidrotalcita (hidróxido carbonato de magnésio e alumínio hidratado) ao rabeprazol pode diminuir o número de episódios de refluxo, incluindo episódios que duram mais de 5 minutos, sem diferença na hiperemia ou na inflamação histológica da endoscopia.[53]

O desvio cirúrgico em Y de Roux é considerado em pacientes com cirurgia gástrica prévia e sintomas persistentes.[8] No entanto, a cirurgia realizada após o desenvolvimento de gastropatia grave por refluxo biliar não reverte nenhuma atrofia gástrica ou metaplasia intestinal associadas.[8]

Gastrite supurativa

A gastrite supurativa é uma infecção rara da submucosa e da muscular da mucosa, mas que oferece risco de vida e é observada em pacientes debilitados.[11] [12] [13] [14] O diagnóstico é difícil de realizar no pré-operatório, e a estabilização inicial de pacientes sépticos exige ressuscitação fluidica agressiva e antibioticoterapia parenteral empírica inicial.[54] Os pacientes devem ser internados na unidade de terapia intensiva para inserção de cateter central e ressuscitação volêmica.[11] [12] [13] [14] [55] A fluidoterapia intravenosa deve repor perdas prévias e qualquer desequilíbrio eletrolítico deve ser corrigido.[55] Vasopressores são usados conforme indicados nas diretrizes atuais.[55] A descompressão nasogástrica pode proporcionar alívio e também fornecer fluido para cultura.[11] [12] [13] [14]

Antibióticos intravenosos empíricos de amplo espectro devem ser administrados para tratar *Staphylococcus aureus*, estreptococos, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, outras bactérias Gram-negativas e *Clostridium welchii*. [11] [12] [13] [14] O tratamento empírico depende, em parte, dos padrões locais de sensibilidade bacteriana. Os resultados da cultura do fluido gástrico e da sensibilidade do organismo irão orientar a terapia mais específica.[54] A duração do tratamento depende da resposta clínica à terapia; uma vez que ela é demonstrada, a troca para a terapia oral pode ser considerada. Se a doença for diagnosticada em uma fase inicial, ela poderá ser tratada de modo conservativo com antibióticos e fluidoterapia intravenosa.[28] [56]

Embora a drenagem nasogástrica e a antibioticoterapia possam ser suficientes, em muitos casos é necessária uma gastrectomia subtotal/total.[11] [12] [13] [14] As indicações para cirurgia incluem deterioração apesar de tratamento clínico ideal, envolvimento de uma grande porção do estômago, presença de infarto gástrico ou perfuração.[54]

Prevenção da gastrite por estresse

Os pacientes em estado crítico têm risco de desenvolver hemorragia gastrointestinal induzida por estresse fisiológico.[9] Os principais fatores de risco são a ventilação mecânica por >48 horas e a coagulopatia (contagem plaquetária <50 × 10⁹/L [50 × 10³/microlitre], tempo de tromboplastina parcial >2 vezes o limite superior do intervalo normal, razão normalizada internacional >1.5).

Para os pacientes em risco, é indicado o tratamento com antagonistas H₂ ou um inibidor da bomba de prótons (IBP). O sucralfato ou o misoprostol são alternativas.[9] [22]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Inicial (resumo)		
com risco de gastrite por estresse		
	1a	agentes antissecretores: terapia preventiva
Agudo (resumo)		
associado a <i>Helicobacter pylori</i>		
	1a	Terapia de erradicação do <i>H. pylori</i>
erosiva		
	1a	descontinuação/redução da exposição ao agente
	adjunto	antagonista H ₂ ou inibidor da bomba de prótons
autoimune		
	1a	cianocobalamina
refluxo biliar		
	1a	rabeprazol ou sucralfato
	2a	cirurgia
gastrite supurativa		
	1a	internação na unidade de terapia intensiva (UTI) e cuidados de suporte
	mais	antibioticoterapia empírica de amplo espectro
	adjunto	gastrectomia

Opções de tratamento

Inicial

com risco de gastrite por estresse

1a agentes antissecretores: terapia preventiva

Opções primárias

» **ranitidina**: 50 mg por via intravenosa a cada 6-8 horas

OU

» **pantoprazol**: 40 mg por via intravenosa duas vezes ao dia

OU

» **esomeprazol**: 20-40 mg por via intravenosa uma vez ao dia

OU

» **cimetidina**: 300 mg por via oral/intravenosa a cada 6 horas

Opções secundárias

» **sucralfato**: 1 g por via oral quatro vezes ao dia

OU

» **misoprostol**: 100-200 microgramas por via oral quatro vezes ao dia

» Os pacientes em estado crítico têm risco de desenvolver hemorragia gastrointestinal (GI) induzida por estresse fisiológico.[9] Os principais fatores de risco são a ventilação mecânica por >48 horas e a coagulopatia (contagem plaquetária < 50 × 10⁹/L [50 × 10³/microlitro], tempo de tromboplastina parcial >2 vezes o limite superior do intervalo normal, razão normalizada internacional >1.5).

» Para os pacientes em risco, é indicado o tratamento com antagonistas H₂ ou um inibidor da bomba de prótons (IBP). O sucralfato ou o misoprostol são alternativas.[9] [22]

Agudo

Agudo

associado a *Helicobacter pylori*

1a Terapia de erradicação do *H. pylori*

Opções primárias

Terapia tripla

» **lansoprazol**: 30 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

-ou-

» **omeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

-ou-

» **esomeprazol**: 40 mg por via oral uma vez ao dia por 14 dias

-ou-

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

--E--

» **claritromicina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

--E--

» **amoxicilina**: 1000 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

-ou-

» **metronidazol**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 14 dias

Opções secundárias

Terapia quádrupla

» **lansoprazol**: 30 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-14 dias

-ou-

» **omeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-14 dias

-ou-

» **esomeprazol**: 40 mg por via oral uma vez ao dia por 7-14 dias

-ou-

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-14 dias

--E--

» **bismutato tripotássio dicitrato**: 120 mg por via oral quatro vezes ao dia por 7-14 dias

--E--

» **metronidazol**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 7-14 dias

--E--

» **tetraciclina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 7-14 dias

» É usada a terapia que oferece a maior probabilidade de erradicação da infecção por *H. pylori*.^[4]

Agudo

- » As opções de tratamento de primeira linha incluem terapia tripla (um inibidor da bomba de prótons [IBP] associado a 2 antibióticos) ou terapia quádrupla (um IBP associado a bismuto e 2 antibióticos).^[4] A erradicação é relatada em 70% a 80% dos pacientes.^{[45] [46]}
- » Uma revisão sistemática avaliou esquemas de tratamentos diferentes, assim como a duração do tratamento, e concluiu que a duração maior da terapia, de até 14 dias comparada a de 7 dias, está associada a uma melhor erradicação da bactéria.^[47]
- » A duração da terapia geralmente é de 14 dias quando a terapia tripla é administrada com IBP, claritromicina e amoxicilina, ou substituindo a amoxicilina por metronidazol em pacientes alérgicos à penicilina.^{[4] [48]} Digno de nota, um aumento do risco de eventos neuropsiquiátricos foi descrito com a terapia de erradicação de *H pylori* contendo claritromicina.^[51]
- » Em pacientes que tomaram anteriormente um antibiótico macrolídeo ou metronidazol, é recomendado um ciclo de 7 a 14 dias de terapia quádrupla baseada em bismuto (com tetraciclina, metronidazol e IBP). Esse esquema também pode ser usado em pacientes alérgicos à penicilina.^[4] A frequência dos efeitos adversos não é maior na terapia quádrupla em comparação à terapia tripla.^[49]
- » Se o paciente estiver tomando anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), seu uso deve ser descontinuado se possível.
- » Um grande ensaio clínico randomizado e controlado, baseado em comunidade, avaliou fatores que impactam na terapia de erradicação entre residentes do condado de Linq, China, positivos para *H pylori*.^[50] Sexo, índice de massa corporal, alteração sobre o valor basal do teste respiratório da ureia 13C, ausência de doses da medicação, tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas foram todos preditores independentes de falha na erradicação.^[50]

erosiva

1a descontinuação/redução da exposição ao agente

- » Para a maioria dos pacientes com gastrite associada ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), os AINEs devem ser descontinuados se possível.^{[22] [30]} Fatores identificados que colocam os pacientes

Agudo

sob aumento do risco de complicações gastrointestinais (GI) relacionadas com os AINEs incluem histórico de um evento gastrointestinal (úlceras, hemorragia), idade >60 anos, AINE em doses elevadas e o uso concomitante de corticosteroides ou anticoagulantes.[22]

» A redução ou abstinência em relação ao uso de álcool deve ser encorajada em pacientes com gastrite associada ao álcool.[21]

adjunto

antagonista H₂ ou inibidor da bomba de prótons

Opções primárias

» **famotidina**: 20-40 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **ranitidina**: 150 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **lansoprazol**: 30 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **omeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

» A terapia sintomática com antagonistas H₂ (por exemplo, famotidina ou ranitidina) ou com um inibidor da bomba de prótons (por exemplo, lansoprazol ou omeprazol) pode ser eficaz. Eles poderão ser benéficos quando houver a necessidade de manter o anti-inflamatório não esteroide (AINE).[22]

autoimune

1a

cianocobalamina

Opções primárias

» **cianocobalamina**: 1000 microgramas por via intramuscular uma vez ao mês

» Os pacientes com gastrite autoimune têm risco de apresentar ou já apresentam um estado de má absorção de vitamina B₁₂. Pacientes com baixo nível de vitamina B₁₂ sérica devem ser tratados com cianocobalamina intramuscular (vitamina B₁₂) para reposição, seguida por injeções mensais. A duração da terapia não foi

Agudo

estabelecida, mas é provável que seja de longa duração.[24]

refluxo biliar

1a rabeprazol ou sucralfato

Opções primárias

» **rabeprazol**: 20 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **sucralfato**: 1 g por via oral quatro vezes ao dia

» A terapia sintomática com rabeprazol ou sucralfato é apropriada para a maioria dos pacientes como terapia inicial.[5] [6] [7]

2a cirurgia

» O desvio cirúrgico em Y de Roux pode ser benéfico em pacientes com cirurgia gástrica prévia e sintomas persistentes.[8] No entanto, a cirurgia realizada após o desenvolvimento de gastropatia grave por refluxo biliar não reverte nenhuma atrofia gástrica ou metaplasia intestinal associadas.[8]

gastrite supurativa

1a internação na unidade de terapia intensiva (UTI) e cuidados de suporte

Opções primárias

» **noradrenalina**: 0.5 a 1 micrograma/kg/minuto em infusão intravenosa inicialmente, ajustar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 30 microgramas/minuto

OU

» **dopamina**: 1-5 microgramas/kg/minuto em infusão intravenosa inicialmente, ajustar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 50 microgramas/kg/minuto

OU

» **adrenalina**: 1 micrograma/minuto em infusão intravenosa inicialmente, ajustar gradualmente de acordo com a resposta, máximo de 10 microgramas/minuto

» A gastrite supurativa é uma infecção rara da submucosa e da muscular da mucosa,

Agudo

mas que oferece risco de vida e é observada em pacientes debilitados.[11] [12] [13] [14]
O diagnóstico é difícil de realizar no pré-operatório e a estabilização inicial dos pacientes sépticos exige ressuscitação fluidica agressiva e antibioticoterapia parenteral empírica inicial.[54]

» Os pacientes devem ser internados na unidade de terapia intensiva para inserção de cateter central e ressuscitação volêmica.[11] [12] [13] [14] [55] A fluidoterapia intravenosa deve repor perdas prévias e qualquer desequilíbrio eletrolítico deve ser corrigido.[55]

» Vasopressores são usados conforme indicados nas diretrizes atuais.[55]

» A descompressão nasogástrica pode proporcionar alívio e também fornecer fluido para cultura.[11] [12] [13] [14]

mais

antibioticoterapia empírica de amplo espectro

Opções primárias

» **ampicilina/sulbactam**: 2 g por via intravenosa a cada 6 horas
A dose refere-se ao componente de ampicilina.

-e-

» **ciprofloxacino**: 200-400 mg por via intravenosa a cada 12 horas

OU

» **piperacilina/tazobactam**: 3.375 g por via intravenosa a cada 6-8 horas
A dose consiste de 3 g de piperacilina associada a 0.375 g de tazobactam.

-e-

» **clindamicina**: 600-900 mg por via intravenosa a cada 8 horas

OU

» **vancomicina**: 15 mg/kg por via intravenosa a cada 12 horas

-e-

» **cefepima**: 2 g por via intravenosa a cada 12 horas

-e-

» **clindamicina**: 600-900 mg por via intravenosa a cada 8 horas

OU

Agudo

» **benzilpenicilina sódica**: 1.2 a 2.4 g por via intravenosa a cada 4-6 horas

-ou-

» **metronidazol**: 7.5 mg/kg por via intravenosa a cada 6 horas

--E--

» **clindamicina**: 600-900 mg por via intravenosa a cada 8 horas

» Antibióticos intravenosos empíricos de amplo espectro devem ser administrados para tratar *Staphylococcus aureus*, estreptococos, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, outras bactérias Gram-negativas e *Clostridium welchii*.[\[11\]](#) [\[12\]](#) [\[13\]](#) [\[14\]](#)

» O tratamento empírico depende, em parte, dos padrões locais de sensibilidade bacteriana. Os resultados da cultura do fluido gástrico e da sensibilidade do organismo irão orientar a terapia mais específica.[\[54\]](#) A duração do tratamento depende da resposta clínica à terapia; uma vez que ela é demonstrada, a troca para a terapia oral pode ser considerada.

» Se a doença for diagnosticada na fase inicial, ela pode ser tratada de modo conservativo com antibióticos e fluidoterapia intravenosa.[\[56\]](#) [\[28\]](#)

adjunto **gastrectomia**

» Embora a drenagem nasogástrica e a antibioticoterapia possam ser suficientes, em muitos casos é necessária uma gastrectomia subtotal/total.[\[11\]](#) [\[12\]](#) [\[13\]](#) [\[14\]](#)

» As indicações incluem deterioração apesar de ideal tratamento clínico, comprometimento de uma grande porção do estômago, presença de infarto gástrico ou perfuração gástrica.[\[54\]](#)

Novidades

Terapia sequencial de erradicação da *Helicobacter pylori*

Com o recente aparecimento de resistências ao *H pylori*, investigadores estão pesquisando abordagens alternativas de tratamento, incluindo o uso de terapia sequencial para erradicação de *H pylori*.^{[57] [58] [59] [60] [61]} A terapia sequencial é definida pelo uso de um inibidor da bomba de prótons (IBP) associado a um antibiótico por 5 dias, seguido por um tratamento adicional de 5 dias usando dois ou três agentes diferentes. Na Itália, a terapia sequencial por 5 dias com um inibidor da bomba de prótons (IBP) e amoxicilina, seguida por um IBP, claritromicina e tinidazol por mais 5 dias, apresentou taxas de erradicação >90%.^{[60] [61]} Ela também mostrou uma eficácia maior em pacientes com infecção resistente à claritromicina.^[62] Um ensaio randomizado, multicêntrico comparou 10 dias de terapia tripla padrão à terapia sequencial.^[63] Biópsias da mucosa gástrica foram examinadas quanto a resistência à amoxicilina, claritromicina e metronidazol.^[63] Os autores não descobriram nenhuma diferença estatisticamente significativa com relação às taxas de erradicação.^[63] As resistências a claritromicina e metronidazol predisseram ambas de forma independente a falha do tratamento no grupo de terapia sequencial.^[63] Outro estudo comparou a terapia sequencial (isto é, um IBP associado à amoxicilina por 5 dias, seguido por claritromicina e metronidazol por mais 5 dias) com terapia quádrupla (isto é, os mesmos 4 medicamentos por 10 dias) e descobriu taxas de erradicação de 87% versus 81%, respectivamente.^[64] Os autores apontaram que a resistência a antibióticos não foi estudada nessa população.^[64] Uma metanálise constatou que a geografia pode ter um impacto na eficácia da terapia de erradicação.^[65] Terapia sequencial foi comparada com um ciclo de 14 dias de terapia tripla, e avaliada por áreas de resistência baixa e alta a metronidazol/claritromicina. Em áreas com alta resistência a claritromicina, terapia sequencial foi superior a terapia tripla de 14 dias. Em áreas com alta resistência ao metronidazol, terapias sequencial e tripla de 14 dias foram equivalentes.^[65] O índice de erradicação de terapia sequencial baseada em fluoroquinolona (5-7 dias de inibidor da bomba de prótons [IBP] e terapia com amoxicilina, seguida por 5-7 dias de IBP, fluoroquinolona e metronidazol ou tinidazol ou furazolidona) foi semelhante à terapia sequencial padrão (5 dias de IBP associado a amoxicilina, seguido por 5 dias de IBP, claritromicina e metronidazol ou tinidazol) em uma metanálise de 6 ensaios clínicos randomizados.^[66] Os autores concluíram que a terapia sequencial baseada em fluoroquinolona é uma alternativa de tratamento razoável para terapia de erradicação de primeira linha.^[66] Uma metanálise demonstrou redução na eficácia da terapia sequencial e sugeriu que a terapia sequencial não é atualmente uma alternativa válida à terapia padrão.^[67]

Terapia tripla baseada em levofloxacino

Essa terapia foi estudada principalmente como terapia de segunda e terceira linha em pacientes com infecção persistente por *H pylori*. Uma metanálise de 4 estudos clínicos randomizados e controlados revelou que um esquema de 10 dias de terapia tripla com levofloxacino resultou em uma taxa de erradicação superior e em menos efeitos adversos em comparação com um ciclo de 7 dias de terapia quádrupla baseada em bismuto.^[68]

Terapia baseada em rifabutina

Outra terapia de resgate que inclui IBP associado a amoxicilina e rifabutina por 10 dias. Apresentou taxas de erradicação que variam entre 38% e 91% como um esquema de resgate em pacientes com infecção persistente por *H pylori*.^[69]

Terapia dupla de alta dosagem

A terapia dupla de alta dosagem com amoxicilina e omeprazol é outra opção como esquema de resgate para infecção persistente por *H pylori*.^[70]

Terapia quádrupla baseada em levofloxacino

Essa terapia envolve o tratamento com levofloxacino, omeprazol, nitazoxanida e doxiciclina (LOAD). Um estudo aberto randomizado em pacientes virgens de tratamento comparou 7-10 dias do esquema LOAD versus a terapia tripla padrão: a análise da intenção de tratamento revelou taxas de erradicação da *H pylori*

significativamente mais altas com o esquema LOAD.[71] A erradicação da *H pylori* foi confirmada pelo teste de antígenos nas fezes pelo menos 4 semanas após o término da terapia. Um estudo randomizado e controlado maior é necessário para avaliar a eficácia desse esquema.

vacinas contra *H pylori*

Um ensaio clínico controlado por placebo duplo-cego randomizou crianças saudáveis, com idades entre 6-15 anos, para vacina recombinante oral contra *H pylori* (n = 2232) ou para placebo (n = 2232) na província de Jiangsu, China.[72] Houve 64 eventos de infecção por *H pylori* no primeiro ano: 14 eventos no grupo da vacina e 50 eventos no grupo do placebo (eficácia da vacina de 71.8%; IC de 95% 48.2-85.6). Os autores concluíram que a vacina pode diminuir a incidência de infecção por *H pylori*, mas um acompanhamento maior é necessário.[72]

Vitamina C

Um estudo randomizado e controlado foi realizado para avaliar o efeito da suplementação com vitamina C nas espécies reativas de oxigênio sérico (ERO) em 244 sujeitos japoneses com gastrite atrófica.[73] Os sujeitos foram randomizados para tomar um suplemento diário de 50 mg ou de 500 mg de vitamina C. Comparado com a linha basal, foi demonstrada uma diferença estatisticamente significativa em ERO no final de 5 anos de suplementação. Além disso, foi observada uma redução maior em ERO no grupo que recebeu a dose de 500 mg em comparação com o grupo que recebeu a dose de 50 mg.

Adição de probiótico à terapia de erradicação de *H pylori*

Uma revisão sistemática e metanálise em rede constatou que os esquemas de erradicação suplementados com probiótico (7 dias de terapia tripla suplementada com probiótico e 7 dias de terapia tripla baseada no levofloxacino suplementada com probiótico) apresentaram uma proporção menor de eventos adversos comparado com outros esquemas de erradicação de *H pylori*. [74]

Terapia periodontal

Uma revisão sistemática e uma metanálise sugerem que a terapia periodontal pode melhorar a eficiência da erradicação do *H pylori* e evitar a recorrência da infecção gástrica por *H pylori*. [75]

Polaprezinco

Polaprezinco, uma forma quelada de zinco e L-carnosina, é um varredor de radicais livres com supostas propriedades de cura de feridas. Ele é aprovado no Japão para o tratamento de úlceras gástricas. Em um estudo, a adição de polaprezinco a um regime de 14 dias para erradicar *H pylori* (omeprazol, amoxicilina e claritromicina) resultou no aumento da erradicação (77.0% e 75.9%, respectivamente), comparado a placebo (58.9%, $p < 0.01$). [76]

Recomendações

Monitoramento

Atualmente, as diretrizes do American College of Gastroenterology recomendam que os testes de erradicação sejam oferecidos ao paciente sempre que uma infecção por *Helicobacter pylori* for identificada e tratada. Os testes de erradicação de *H pylori* podem ser realizados utilizando teste respiratório da ureia, teste de antígeno fecal ou teste baseado em biópsia.[4] Um estudo demonstrou que biomarcadores sorológicos como pepsinogênios I e II, gastrina-17 e anticorpos IgA/IgG contra *H pylori* (marcadores do estado da mucosa gástrica) mostram um alto grau de precisão como método não invasivo para diagnosticar a atrofia do corpo gástrico, uma ocorrência comum na população geral,[84] embora a função clínica desses marcadores não esteja clara no momento.[85]

Os pacientes com gastrite erosiva associada ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)/álcool refratária à terapia sintomática podem precisar de um acompanhamento endoscópico com biópsia.[32]

Os pacientes com gastrite atrófica difusa e deficiência de vitamina B₁₂ devem ser acompanhados rigorosamente por meio de testes dos níveis de vitamina B₁₂ sérica, dos níveis do ácido metilmalônico ou dos níveis de homocisteína para determinar a resposta ao tratamento.[24]

O risco de adenocarcinoma gástrico e tumores carcinoides na gastrite atrófica e/ou na gastrite autoimune é incerto; no entanto, pangastrite atrófica, metaplasia intestinal grave do corpo estomacal e idade >50 anos aumentam o risco de desenvolver lesões neoplásicas gástricas em pacientes com gastrite atrófica.[86]

Instruções ao paciente

Os pacientes em terapia de erradicação da *H pylori* que inclui metronidazol devem ser instruídos a evitarem a ingestão de álcool para evitar reações com efeitos tipo dissulfiram. Eles também devem ser instruídos a comparecerem na consulta de acompanhamento após o fim do tratamento. Se a documentação da erradicação da infecção por *H pylori* for necessária, isso poderá ser providenciado ao final de 4 semanas com um teste respiratório da ureia ou ao final de 12 semanas com teste de antígeno fecal.

Se possível, os pacientes com gastrite induzida por anti-inflamatório não esteroidal (AINE) devem ser encorajados a trocar os medicamentos por opções não tóxicas, como paracetamol, para a analgesia. Se os AINEs tiverem que ser mantidos, os pacientes devem ser alertados a usá-los em dosagens e frequências menores.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
carcinoma gástrico	longo prazo	baixa

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>A gastrite não tratada ou refratária ao tratamento associada à infecção por <i>Helicobacter pylori</i> pode predispor a úlceras gástricas e duodenais, além de adenocarcinoma gástrico.[4] Em populações com alto risco de câncer gástrico, o rastreamento e tratamento da <i>H pylori</i> é a estratégia recomendada para a redução do risco de câncer gástrico. Os fatores de risco podem ser identificados pela história familiar de câncer gástrico e/ou por baixos níveis de pepsinogênio sérico que refletem atrofia gástrica.[80] [50]</p> <p>Resultados de uma revisão sistemática e uma metanálise revelaram que a erradicação de infecção por <i>H pylori</i> esteve associada à incidência reduzida de câncer gástrico.[81] Outro ensaio clínico randomizado e controlado constatou que o tratamento para <i>H pylori</i> em pacientes com câncer gástrico em estágio inicial resultou em índices mais baixos de câncer gástrico metacrônico e grande melhora na atrofia do corpo gástrico, comparado a pacientes que receberam placebo.[82]</p> <p>As características sugestivas de neoplasia maligna do trato gastrointestinal superior incluem sangramento, anemia, saciedade precoce, perda de peso inexplicada (>10% do peso corporal), disfagia progressiva, odinofagia ou vômito persistente.[30]</p> <p>A endoscopia confirma a presença de carcinoma gástrico.</p> <p>É necessário o tratamento com gastrectomia total/subtotal e/ou com quimioterapia.</p> <p>Os índices de erradicação não diferem entre pacientes com câncer gástrico com infecção por <i>H pylori</i> (n = 150) que foram randomizados para terapia tripla padrão pré ou pós-operatória (68.6% versus 69.4%; p = 1.00).[83]</p>		
carcinoide gástrico	longo prazo	baixa
<p>Os pacientes com gastrite atrófica, em particular se houver anemia perniciosa, têm risco de apresentar carcinoides gástricos.[77] [78]</p> <p>Geralmente, os tumores são assintomáticos, mas podem manifestar dor abdominal e sangramento.</p> <p>A endoscopia pode mostrar pequenos tumores polipoides múltiplos localizados. O tratamento é a excisão cirúrgica endoscópica.</p>		
linfoma gástrico	longo prazo	baixa
<p>A gastrite não tratada ou refratária ao tratamento associada à infecção por <i>Helicobacter pylori</i> pode predispor ao linfoma gástrico do tecido linfoide associado à mucosa (MALT).[4]</p> <p>Os tumores podem se manifestar com dor epigástrica aumentada, perda de peso e sangramento gastrointestinal oculto ou evidente.</p> <p>O tratamento é a erradicação da infecção por <i>H pylori</i>, radioterapia e quimioterapia.</p>		
acloridria	variável	alta

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>A gastrite atrófica como consequência de infecção por <i>Helicobacter pylori</i>, a inflamação duradoura da mucosa gástrica e a gastrite autoimune podem causar acloridria (diminuição/ausência da produção de ácido clorídrico) e produção do fator intrínseco diminuído em decorrência de uma diminuição na massa da célula parietal. Consequentemente, pode ocorrer absorção prejudicada de vitamina B₁₂, ferro e cálcio.</p> <p>O quadro clínico pode incluir letargia, fraqueza e palidez como consequência da deficiência de vitamina B₁₂ ou de ferro.</p> <p>Pode ser necessária a terapia de substituição com cianocobalamina, ferro, cálcio e vitaminas C e D.[24]</p>		
deficiência de vitamina B₁₂	variável	média
<p>Gastrite atrófica ou autoimune, infecção crônica por <i>Helicobacter pylori</i>, acloridria e metabolismo deficiente secundário a antagonistas H₂/inibidores da bomba de prótons reduzem a absorção da vitamina B₁₂ e também podem resultar em deficiência evidente de vitamina B₁₂.</p> <p>O quadro clínico pode incluir reflexos alterados ou déficits sensoriais, comprometimento cognitivo e queilite angular ou glossite atrófica.</p> <p>É necessária a terapia de substituição com cianocobalamina.</p>		
úlcera péptica	variável	média
<p>A gastrite não tratada ou refratária ao tratamento associada à infecção por <i>Helicobacter pylori</i> e/ou ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) pode progredir para úlcera péptica. Fatores identificados que colocam os pacientes sob aumento do risco de complicações gastrointestinais (GI) relacionadas com os AINEs incluem histórico de um evento gastrointestinal (úlceras, hemorragia), idade >60 anos, AINE em doses elevadas e o uso concomitante de corticosteroides ou anticoagulantes.</p> <p>Os pacientes podem desenvolver sangramento gastrointestinal oculto ou visível. Pode ocorrer perfuração com apresentação de características clínicas de choque e/ou peritonite.</p> <p>Pode ser necessária a ligadura endoscópica da úlcera em sangramento.</p>		

Prognóstico

O prognóstico está dependente da etiologia subjacente e do tipo de gastrite.

Gastrite erosiva

Os sintomas tipicamente melhoram após a descontinuação ou a redução da exposição ao agente desencadeante (por exemplo, anti-inflamatório não esteroideal [AINEs]/álcool).[\[3\]](#) [\[30\]](#)

infecção por *Helicobacter pylori*

O prognóstico é bom, embora as taxas de cura na comunidade sejam consideravelmente mais baixas que as taxas descritas em ensaios clínicos.[4] Um esquema inicial de terapia tripla tradicional pode ser inadequado, e os pacientes podem precisar de um esquema alternativo quádruplo baseado em bismuto.[4]

Gastrite autoimune

O prognóstico é excelente para deficiência de B₁₂ após a terapia de reposição com cianocobalamina. Há um pequeno aumento do risco de desenvolvimento de adenocarcinoma gástrico e carcinoides gástricos.[77] [78]

Gastrite supurativa

A taxa de mortalidade para pacientes tratados cirurgicamente foi de 20% (2/10) e para pacientes medicamente tratados foi de 50% (13/26).[79]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Italy: The III Working Group Consensus Report 2015

Publicado por: Italian Society of Gastroenterology; Italian Society of Digestive Endoscopy

Última publicação em: 2015

Gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia in adults: investigation and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2014

América do Norte

Endoscopic mucosal tissue sampling

Publicado por: American Society of Gastrointestinal Endoscopy

Última publicação em: 2013

Treatment of *Helicobacter pylori* infection

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em: 2017

Guidelines for the management of dyspepsia

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em: 2017

Diretrizes de tratamento

Europa

Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Italy: The III Working Group Consensus Report 2015

Publicado por: Italian Society of Gastroenterology; Italian Society of Digestive Endoscopy

Última publicação em: 2015

Gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia in adults: investigation and management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2014

América do Norte

Prevention of NSAID-related ulcer complications

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2009

Treatment of *Helicobacter pylori* infection

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2017

Guidelines for the management of dyspepsia

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicação em:
2017

Artigos principais

- Varis K. Gastritis - a misused term in clinical gastroenterology. Scand J Gastroenterol Suppl. 1988;155:53-60.
- Glickman JN, Antonioli DA. Gastritis. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2001;11:717-740.
- Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2017;112(2):212-239. [Texto completo](#)
- Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID-induced ulcers. Members of the Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol. 1998;93:2037-2046. [Texto completo](#)
- Kavitt RT, Cifu AS. Management of Helicobacter pylori infection. JAMA. 2017;317(15):1572-3.
- Nyssen OP, McNicholl AG, Megraud F, et al. Sequential versus standard triple first-line therapy for Helicobacter pylori eradication. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(6):CD009034. [Texto completo](#)
- Ren Q, Yan X, Zhou Y, et al. Periodontal therapy as adjunctive treatment for gastric Helicobacter pylori infection. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(2):CD009477. [Texto completo](#)
- Lee YC, Chiang TH, Chou CK, et al. Association between Helicobacter pylori eradication and gastric cancer incidence: a systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2016;150:1113-1124.e5. [Texto completo](#)

Referências

1. Varis K. Gastritis - a misused term in clinical gastroenterology. Scand J Gastroenterol Suppl. 1988;155:53-60.
2. Laine L, Weinstein WM. Subepithelial hemorrhages and erosions of human stomach. Dig Dis Sci. 1988;33:490-503.
3. Glickman JN, Antonioli DA. Gastritis. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2001;11:717-740.
4. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2017;112(2):212-239. [Texto completo](#)
5. Bondurant FJ, Maull KI, Nelson HS Jr, et al. Bile reflux gastritis. South Med J. 1987;80:161-165.
6. Niemala S. Duodenogastric reflux in patients with upper abdominal complaints or gastric ulcer with particular reference to reflux-associated gastritis. Scand J Gastroenterol Suppl. 1985;115:1-56.
7. Niemala S, Karttunen T, Heikkilä J, et al. Characteristics of reflux gastritis. Scand J Gastroenterol. 1987;22:349-354.

8. McAlhany JC Jr, Hanover TM, Taylor SM, et al. Long-term follow-up of patients with Roux-en-Y gastrojejunostomy for gastric disease. *Ann Surg.* 1994;219:451-455. [Texto completo](#)
9. Martindale RG. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding. *Am J Health Syst Pharm.* 2005;62(suppl 2):S11-S17.
10. Kekki M, Siurala M, Varis K, et al. Classification principles and genetics of chronic gastritis. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1987;141:1-28.
11. Shipman PJ, Drury P. Emphysematous gastritis: case report and literature review. *Australas Radiol.* 2001;45:64-66.
12. Dharap SB, Ghag G, Biswas A. Acute necrotizing gastritis. *Indian J Gastroenterol.* 2003;22:150-151.
13. Carlson AP, Chan WH, Ketai LH, et al. Emphysematous gastritis in a severely burned patient: case report and literature review. *J Trauma.* 2007;62:765-767.
14. Loi T, See JY, Diddapur RK, et al. Emphysematous gastritis: a case report and a review of literature. *Ann Acad Med Singapore.* 2007;36:72-73.
15. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system: International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996;20:1161-1181.
16. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. *Gut.* 2007;56:631-636.
17. Larkai EN, Smith JL, Lidsky MD, et al. Gastroduodenal mucosa and dyspeptic symptoms in arthritic patients during chronic nonsteroidal anti-inflammatory drug use. *Am J Gastroenterol.* 1987;82:1153-1158.
18. Singh G, Ramey DR, Morfeld D, et al. Gastrointestinal tract complications of nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment in rheumatoid arthritis: a prospective observational cohort study. *Arch Intern Med.* 1996;156:1530-1536.
19. El-Serag HB, Talley NJ. Systemic review: the prevalence and clinical course of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;19:643-654. [Texto completo](#)
20. Hunt RH, Xiao SD, Megraud F, et al; World Gastroenterology Organization. Helicobacter pylori in developing countries. World Gastroenterology Organisation Global Guideline. *J Gastrointest Liver Dis.* 2011;20:299-304.
21. MacMath TL. Alcohol and gastrointestinal bleeding. *Emerg Med Clin North Am.* 1990;8:859-872.
22. Lanza FL, Chan FK, Quigley EM, et al. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:728-738. [Texto completo](#)
23. Davidson RJ, Atrah HI, Sewell HF. Longitudinal study of circulating gastric antibodies in pernicious anaemia. *J Clin Pathol.* 1989;42:1092-1095. [Texto completo](#)

24. Toh BH, van Driel IR, Gleeson PA. Pernicious anemia. *N Engl J Med*. 1997;337:1441-1448.
25. Torbenson M, Abraham SC, Boitnott J, et al. Autoimmune gastritis: distinct histological and immunohistochemical findings before complete loss of oxyntic glands. *Mod Pathol*. 2002;15:102-109. [Texto completo](#)
26. Turner MA, Beachley MC, Stanley D. Phlegmonous gastritis. *AJR Am J Roentgenol*. 1979;133:527-528. [Texto completo](#)
27. Fink DW, Boyden FM. Gas in the portal veins. A report of two cases due to ingestion of corrosive substances. *Radiology*. 1966;87:741-743.
28. Park CW, Kim A, Cha SW, et al. A case of phlegmonous gastritis associated with marked gastric distension. *Gut Liver*. 2010;4:415-418. [Texto completo](#)
29. Blei ED, Abrahams C. Diffuse phlegmonous gastroenterocolitis in a patient with an infected peritoneo-jugular venous shunt. *Gastroenterology*. 1983;84:636-639.
30. Moayyedi PM, Lacy BE, Andrews CN et al. ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(7):988-1013. [Texto completo](#)
31. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. The role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach. *Gastrointest Endosc*. 2015;82(1):1-8. [Texto completo](#)
32. Park WG, Shaheen NJ, Cohen J, et al. Quality indicators for EGD. *Gastrointest Endosc*. 2015;81(1):17-30. [Texto completo](#)
33. Nurgalieva ZZ, Graham DY. Pearls and pitfalls of assessing *Helicobacter pylori* status. *Dig Liver Dis*. 2003;35:375-377.
34. Cutler AF, Havstad S, Ma CK, et al. Accuracy of invasive and noninvasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology*. 1995;109:136-141.
35. Midolo P, Marshall BJ. Accurate diagnosis of *Helicobacter pylori*: urease tests. *Gastroenterol Clin N Am*. 2000;29:871-878.
36. Gisbert JP, Pajares JM. Stool antigen test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: a systematic review. *Helicobacter*. 2004;9:347-368.
37. Gisbert JP, de la Morena F, Abaira V. Accuracy of monoclonal stool antigen test for the diagnosis of *H. pylori* infection: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:1921-1930.
38. Uotani T, Graham DY. Diagnosis of *Helicobacter pylori* using the rapid urease test. *Ann Transl Med*. 2015;3(1):9. [Texto completo](#)
39. Perna F, Ricci C, Gatta L, et al. Diagnostic accuracy of a new rapid urease test (Pronto Dry), before and after treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2005;51:247-254.

40. American Society of Gastrointestinal Endoscopy 2013. Endoscopic mucosal tissue sampling. *Gastrointest Endosc.* 2013;78:216-224. [Texto completo](#)
41. Allen LH. How common is vitamin B-12 deficiency? *Am J Clin Nutr.* 2009;89:693S-696S. [Texto completo](#)
42. Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID-induced ulcers. Members of the Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol.* 1998;93:2037-2046. [Texto completo](#)
43. Lal N, Bhasin DK, Malik AK, et al. Optimal number of biopsy specimens in the diagnosis of carcinoma of the oesophagus. *Gut.* 1992;33:724-726. [Texto completo](#)
44. Ford AC, Forman D, Hunt RH, et al. Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2014;348:g3174. [Texto completo](#)
45. Katelaris PH, Forbes GM, Talley NJ, et al. A randomized comparison of quadruple and triple therapies for Helicobacter pylori eradication: the QUADRATE study. *Gastroenterology.* 2002;123:1763-1769.
46. Gene E, Calvet X, Azagra R, et al. Triple vs. quadruple therapy for treating Helicobacter pylori infection: a meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17:1137-1143. [Texto completo](#)
47. Yuan Y, Ford AC, Khan KJ, et al. Optimum duration of regimens for Helicobacter pylori eradication. *Cochrane.Database.Syst.Rev.* 2013;(12):CD008337. [Texto completo](#)
48. Kavitt RT, Cifu AS. Management of Helicobacter pylori infection. *JAMA.* 2017;317(15):1572-3.
49. Fischbach LA, van Zanten S, Dickason J. Meta-analysis: the efficacy, adverse events, and adherence related to first-line anti-Helicobacter pylori quadruple therapies. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20:1071-1082. [Texto completo](#)
50. Pan KF, Zhang L, Gerhard M, et al. A large randomised controlled intervention trial to prevent gastric cancer by eradication of Helicobacter pylori in Linqu County, China: baseline results and factors affecting the eradication. *Gut.* 2016;65:9-18. [Texto completo](#)
51. Wong AY, Wong IC, Chui CS, et al. Association between acute neuropsychiatric events and helicobacter pylori therapy containing clarithromycin. *JAMA Intern Med.* 2016;176:828-834.
52. De Leest HT, Steen KS, Bloemena E, et al. Helicobacter pylori eradication in patients on long-term treatment with NSAIDs reduces the severity of gastritis: a randomized controlled trial. *J Clin Gastroenterol.* 2009;43:140-146.
53. Chen H, Li X, Ge Z, et al. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy. *Can J Gastroenterol.* 2010;24:197-201.
54. Jung JH, Choi HJ, Yoo J, et al. Emphysematous gastritis associated with invasive gastric mucormycosis: a case report. *J Korean Med Sci.* 2007;22:923-927. [Texto completo](#)

55. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):304-377. [Texto completo](#)
56. Rajendran S, Baban C, Lee G, et al. Rapid resolution of phlegmonous gastritis using antibiotics alone. *BMJ Case Rep.* 2009;2009. pii: bcr02.2009.1541. [Texto completo](#)
57. Gatta L, Vakil N, Vaira D, et al. Global eradication rates for *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis of sequential therapy. *BMJ.* 2013;347:f4587. [Texto completo](#)
58. Liu KS, Hung IF, Seto WK, et al. Ten day sequential versus 10 day modified bismuth quadruple therapy as empirical firstline and secondline treatment for *Helicobacter pylori* in Chinese patients: an open label, randomised, crossover trial. *Gut.* 2014;63:1410-1415. [Texto completo](#)
59. Molina-Infante J, Romano M, Fernandez-Bermejo M, et al. Optimized nonbismuth quadruple therapies cure most patients with *Helicobacter pylori* infection in populations with high rates of antibiotic resistance. *Gastroenterology.* 2013;145:121-128.
60. Francavilla R, Lionetti E, Castellaneta SP, et al. Improved efficacy of 10-day sequential treatment for *Helicobacter pylori* eradication in children: a randomized trial. *Gastroenterology.* 2005;129:1414-1419.
61. Zullo A, Gatta L, de Francesco V, et al. High rate of *Helicobacter pylori* eradication with sequential therapy in elderly patients with peptic ulcer: a prospective controlled study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:1419-1424. [Texto completo](#)
62. De Francesco V, Margiotta M, Zullo A, et al. Clarithromycin-resistant genotypes and eradication of *Helicobacter pylori*. *Ann Intern Med.* 2006;144:94-100.
63. Zhou L, Zhang J, Chen M, et al. A comparative study of sequential therapy and standard triple therapy for *Helicobacter pylori* infection: a randomized multicenter trial. *Am J Gastroenterol.* 2014;109:535-541.
64. McNicholl AG, Marin AC, Molina-Infante J, et al. Randomised clinical trial comparing sequential and concomitant therapies for *Helicobacter pylori* eradication in routine clinical practice. *Gut.* 2014;63:244-249.
65. Losurdo G, Leandro G, Principi M, et al. Sequential vs. prolonged 14-day triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: the meta-analysis may be influenced by 'geographical weighting'. *Int J Clin Pract.* 2015;69:1112-1120.
66. Kale-Pradhan PB, Mihaescu A, Wilhelm SM. Fluoroquinolone sequential therapy for *helicobacter pylori*: a meta-analysis. *Pharmacotherapy.* 2015;35:719-730.
67. Nyssen OP, McNicholl AG, Megraud F, et al. Sequential versus standard triple first-line therapy for *Helicobacter pylori* eradication. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(6):CD009034. [Texto completo](#)
68. Saad RJ, Schoenfeld P, Kim HM, et al. Levofloxacin-based triple therapy versus bismuth-based quadruple therapy for persistent *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:488-496.

69. Di Mario F, Cavallaro LG, Scarpignato C. 'Rescue' therapies for the management of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis*. 2006;24:113-130.
70. Miehle S, Kirsch C, Schneider-Brachert W, et al. A prospective, randomized study of quadruple therapy and high-dose dual therapy for treatment of *Helicobacter pylori* resistant to both metronidazole and clarithromycin. *Helicobacter*. 2003;8:310-319.
71. Basu PP, Rayapudi K, Pacana T, et al. A randomized study comparing levofloxacin, omeprazole, nitazoxanide, and doxycycline versus triple therapy for the eradication of *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:1970-1975. [Texto completo](#)
72. Zeng M, Mao XH, Li JX, et al. Efficacy, safety, and immunogenicity of an oral recombinant *Helicobacter pylori* vaccine in children in China: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2015;386:1457-1464.
73. Sasazuki S, Hayashi T, Nakachi K, et al. Protective effect of vitamin C on oxidative stress: a randomized controlled trial. *Int J Vitam Nutr Res*. 2008;78:121-128.
74. Li BZ, Threapleton DE, Wang JY, et al. Comparative effectiveness and tolerance of treatments for *Helicobacter pylori*: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2015;351:h4052. [Texto completo](#)
75. Ren Q, Yan X, Zhou Y, et al. Periodontal therapy as adjunctive treatment for gastric *Helicobacter pylori* infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(2):CD009477. [Texto completo](#)
76. Tan B, Luo HQ, Xu H, et al. Polaprezinc combined with clarithromycin-based triple therapy for *Helicobacter pylori*-associated gastritis: A prospective, multicenter, randomized clinical trial. *PLoS One*. 2017;12(4):e0175625. [Texto completo](#)
77. Hsing AW, Hansson LE, McLaughlin JK, et al. Pernicious anemia and subsequent cancer: a population-based cohort study. *Cancer*. 1993 Feb 1;71(3):745-50.
78. Burkitt MD, Pritchard DM. Review article: pathogenesis and management of gastric carcinoid tumours. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:1305-1320.
79. Kim GY, Ward J, Hennessey B, et al. Phlegmonous gastritis: case report and review. *Gastrointest Endosc*. 2005;61:168-174.
80. Fock KM, Talley N, Moayyedi P, et al; Asia-Pacific Gastric Cancer Consensus Conference. Asia-Pacific consensus guidelines on gastric cancer prevention. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23:351-365. [Texto completo](#)
81. Lee YC, Chiang TH, Chou CK, et al. Association between *Helicobacter pylori* eradication and gastric cancer incidence: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2016;150:1113-1124.e5. [Texto completo](#)
82. Choi IJ, Kook MC, Kim YI, et al. *Helicobacter pylori* therapy for the prevention of metachronous gastric cancer. *N Engl J Med*. 2018;378(12):1085-95 [Texto completo](#)

83. Honda M, Hiki N, Nunobe S, et al. Preoperative vs postoperative eradication of *Helicobacter pylori* in 150 patients with gastric cancer: a randomized controlled trial. *J Am Coll Surg*. 2015;221:273-279.
84. Storskrubb T, Aro P, Ronkainen J, et al. Serum biomarkers provide an accurate method for diagnosis of atrophic gastritis in a general population: the Kalixanda study. *Scand J Gastroenterol*. 2008;43:1448-1455.
85. van Marrewijk CJ, van Oijen MG, Paloheimo LI, et al. Influence of gastric mucosal status on success of stepwise acid suppressive therapy for dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009;30:82-89.
86. Vannella L, Lahner E, Osborn J, et al. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;31:1042-1050. [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Oct 10, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Eli D. Ehrenpreis, MD, FACP, AGAF

Professor of Medicine

Rosalind Franklin University Medical School, North Chicago, Illinois, Adjunct Professor of Pediatric Gastroenterology, University of Miami Miller Medical School, Miami, Florida, Associate Director for Research, Internal Medicine Residency, Advocate Lutheran General Hospital, Park Ridge, Illinois

DIVULGAÇÕES: EDE declares that he is a consultant for Pediatric Pharmaceuticals

// Reconhecimentos:

Dr Eli D. Ehrenpreis would like to gratefully acknowledge Dr Nicole Marie Gentile, Dr Parakkal Deepak, and Dr Elad Eichenwald, previous contributors to this topic. NMG, PD, and EE declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Anthony Axon, MB, BS, MD, FRCP

Professor and Consultant Gastroenterologist

Department of Gastroenterology, Leeds General Infirmary, Leeds, UK

DIVULGAÇÕES: AA is the author of studies referenced in this topic.

Garth Swanson, MD

Assistant Professor of Medicine

Section of Gastroenterology and Nutrition, Rush University Medical Center, Chicago, IL

DIVULGAÇÕES: GS declares that he has no competing interests.