

RELATÓRIOS DE ATIVIDADES ACADÊMICAS: ENSINO, PESQUISA, EXTENSÃO E GESTÃO

ISSN 2966-0122



ÚLCERA GÁSTRICA ASSOCIADA AO USO CRÔNICO DE AINES E INFECÇÃO POR *Helicobacter pylori*: RELATÓRIO DE FECHAMENTO DE CASO MOTIVADOR

D.O.I: <https://doi.org/10.5281/zenodo.15053182>

Caio Okazaki de Lima – Famed/MPES/UFAL
Anna Beatryz Leite de Santana Menezes – Famed/MPES/UFAL
Beatriz Terto de Lima – Famed/MPES/UFAL
Alberto Pinheiro Santos Cansação – Famed/MPES/UFAL
Arthur Ponciano Costa e Silva – Famed/UFAL
Bruna Lourenço Ramalho Bispo – Famed/MPES/UFAL
Diogo Henrique de Oliveira Cardoso – Famed/MPES/UFAL
Felipe Burity Tenório Pimentel – Famed/MPES/UFAL
Karine da Silva Nascimento – Famed/MPES/UFAL
Andrea Marques Vanderlei Fregadolli – Famed/MPES/UFAL
Cyro Rego Cabral Junior - Famed/MPES/UFAL
Maria Lusia de Moraes Belo Bezerra - Famed/MPES/UFAL
Weidila Siqueira de Miranda Gomes - Famed/MPES/UFAL
Myrtis Katille de Assunção Bezerra - Famed/MPES/UFAL
Elisa Miranda Costa - Famed/MPES/UFAL
Lenilda Austrilino Silva - Famed/MPES/UFAL
Mírian Araújo Gomes Antunes - Famed/MPES/UFAL
Lais Quintiliano Pedroza – Famed/UFAL
Luísa Robalinho de Faria – Famed/UFAL
Ana Clara Monteiro Laranjeira – Famed/UFAL
Clodoaldo Lopes da Silva - Famed/MPES/UFAL

Este relatório apresenta o fechamento da discussão sobre o caso clínico fictício de Bernadete, mulher de 55 anos com úlcera gástrica associada ao uso crônico de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e infecção por *Helicobacter pylori*. A paciente apresentou dor epigástrica intensa, náuseas, vômitos ocasionais, perda de peso e anemia microcítica hipocrômica. O grupo de tutoria abordou aspectos anatômicos, fisiopatológicos, histológicos e farmacológicos, discutindo os efeitos adversos do uso crônico de AINEs na mucosa gástrica, o papel agravante da bactéria *H. pylori* e os mecanismos envolvidos na lesão tecidual gástrica. Destacou-se a importância da abordagem multidisciplinar no tratamento, incluindo intervenção medicamentosa, acompanhamento nutricional e psicológico, bem como as implicações éticas relacionadas à automedicação.

Palavras-chave: *Helicobacter pylori*; Úlcera gástrica; AINEs; Automedicação; Histologia gástrica.

Nota: Faculdade de Medicina – Famed; Universidade Federal de Alagoas – UFAL; Mestrado Profissional em Ensino na Saúde - MPES.

GASTRIC ULCER ASSOCIATED WITH CHRONIC NSAIDs USE AND *Helicobacter pylori* INFECTION: closing report of a motivational clinical case

This report describes the closure of a motivating clinical case involving gastric ulcer associated with chronic use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and *Helicobacter pylori* infection. The patient, a fictional 55-year-old woman, presented with severe epigastric pain, nausea, occasional vomiting, weight loss, and microcytic hypochromic anemia. The tutoring group discussed the pathophysiology of gastric ulcer induced by NSAIDs and *Helicobacter pylori* infection, emphasizing the essential role of a multidisciplinary therapeutic approach, including pharmacological treatment, nutritional guidance, and psychological support. Ethical implications of self-medication were also emphasized, highlighting the need for professional oversight.

Keywords: Gastric ulcer; *Helicobacter pylori*; Nonsteroidal anti-inflammatory drugs; Urease; Chronic gastritis.

ÚLCERA GÁSTRICA ASOCIADA AL USO CRÓNICO DE AINEs E INFECCIÓN POR *Helicobacter pylori*: INFORME DE CIERRE DEL CASO MOTIVADOR

Este informe describe el cierre del caso clínico motivador que involucra úlcera gástrica asociada al uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) e la infección por *Helicobacter pylori*. La paciente, una mujer ficticia de 55 años, presentó dolor epigástrico intenso, náuseas, vómitos ocasionales, pérdida de peso y anemia microcítica hipocrómica. El grupo tutorial abordó la importancia del enfoque multidisciplinario en el tratamiento, incluyendo la intervención farmacológica, el seguimiento nutricional y psicológico, además de las implicaciones éticas relacionadas con la automedicación.

Palabras clave: Úlcera gástrica; *Helicobacter pylori*; Antiinflamatorios no esteroideos; Gastritis crónica; Automedicación.

ULCÈRE GASTRIQUE ASSOCIÉ À L'UTILISATION CHRONIQUE D'AINS ET À L'INFECTION PAR *Helicobacter pylori*: RAPPORT DE CLÔTURE D'UN CAS CLINIQUE MOTIVANT

Ce rapport décrit la clôture d'un cas clinique motivant d'ulcère gastrique associé à l'utilisation chronique d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et à l'infection par *Helicobacter pylori*. La patiente fictive, une femme âgée de 55 ans, présentait des douleurs épigastriques intenses, des nausées, des vomissements occasionnels, une perte de poids et une anémie microcytaire hypochrome. Le groupe de tutorat a abordé l'importance de l'approche multidisciplinaire dans le traitement, incluant une intervention médicamenteuse, un suivi nutritionnel et psychologique, ainsi que les implications éthiques liées à l'automédication.

Mots-clés: Ulcère gastrique; *Helicobacter pylori*; Anti-inflammatoires non stéroïdiens; Gastrite chronique; Automédication.

Tutora: Professora Doutora Andrea Marques Vanderlei Fregadolli

Data da abertura do caso motivador (Caso Clínico Fictício): 04/10/2024

A tutoria foi iniciada às 7h35min.

Formato do encontro	Presencial
Coordenador do Grupo Tutoria (GT)	Anna Beatryz Leite de Santana Menezes
Secretário do GT	Felipe Burity Tenório Pimentel

Demais membros do GT

1. Arthur Ponciano Costa e Silva
2. Alberto Pinheiro Santos Cansanção
3. Beatriz Terto de Lima
4. Bruna Lourenço Ramalho Bispo
5. Caio Okazaki de Lima
6. Diogo Henrique de Oliveira Cardoso
7. Karine da Silva Nascimento

Caso motivador 2 (módulo 2): Como as hélices funcionam no meu estômago com pouco oxigênio?

Bernadete, mulher de 55 anos, professora aposentada, residente em Santana do Ipanema, Alagoas, sexo feminino, etnia branca, procurou o serviço de gastroenterologia do SUS com queixa de dor epigástrica intensa há 3 meses, associada a náuseas, vômitos ocasionais e sensação de plenitude pós-prandial; relatou perda de peso não intencional de 6 kg no período; negou uso de medicamentos recentes, mas mencionou histórico de uso crônico de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) devido a artrite reumatoide; ao exame físico, apresentava palidez cutâneo-mucosa, dor à palpação epigástrica e sopro abdominal audível; exames laboratoriais revelaram anemia microcítica hipocrômica (hemoglobina 8,0 g/dL; VCM 70 fL; HCM 22 pg), teste positivo para anticorpos IgG contra *Helicobacter pylori* e aumento discreto da ureia (45 mg/dL; VR: 10-40 mg/dL); a endoscopia digestiva alta mostrou úlcera gástrica de 2,5 cm na pequena curvatura do estômago com bordas elevadas e fundo necrótico; a biópsia da lesão revelou gastrite crônica ativa com presença de *Helicobacter pylori* e áreas de metaplasia intestinal; não foram identificadas células malignas; o teste da urease foi positivo; Bernadete foi atendida por uma equipe multidisciplinar composta por gastroenterologista (especialidade principal), nutricionista, psicólogo e farmacêutico; o plano

terapêutico incluiu erradicação do *Helicobacter pylori* com terapia tríplice (inibidor da bomba de prótons, amoxicilina e claritromicina), suspensão dos AINEs, dieta fracionada e acompanhamento psicológico para manejo do estresse; o farmacêutico orientou sobre a correta administração dos medicamentos e possíveis efeitos colaterais; o paciente foi informado sobre a importância do tratamento completo para prevenir complicações e melhorar a qualidade de vida, sendo obtido consentimento informado para os procedimentos propostos.

RELATÓRIO DA DISCUSSÃO

Passo 1 do Fechamento – Resolução do termos desconhecidos

Sensação de plenitude pós-prandial

- **Beatriz Terto** explicou que a sensação de plenitude pós-prandial se refere à percepção de estar com o estômago cheio. Esse sintoma pode ser acompanhado de desconforto abdominal, distensão, e às vezes náuseas. Normalmente, a plenitude pós-prandial ocorre como uma resposta fisiológica ao consumo de grandes quantidades de alimento ou alimentos ricos em gordura, mas também pode estar associada a condições clínicas como dispepsia funcional, gastroparesia e refluxo gastroesofágico. Essa sensação é comumente descrita em pacientes que apresentam dificuldades na digestão ou motilidade gástrica comprometida (KUMAR, 2017).

Palidez cutâneo mucosa

- **Alberto** descreveu que a palidez é caracterizada pelo descoloramento da pele e mucosas, decorrente da pouca quantidade de hemoglobina circulante. Ela se apresenta por todo o corpo, podendo ser mais bem analisada em locais onde os vasos sanguíneos estão perto da superfície, como as saliências das regiões palmares, leitos ungueais e mucosas. Tem como causa a anemia, que é uma condição que ocorre pela redução da quantidade de eritrócitos circulantes no sangue, ou pela redução da hemoglobina abaixo de níveis específicos (SILVA; MACHADO, 2020).

Sopro abdominal audível

- **Caio Okazaki** explicou que sopros abdominais audíveis são ruídos causados pelo fluxo turbulento de sangue através de vasos sanguíneos, e não estão diretamente relacionados à inflamação da mucosa gástrica como ocorre na gastrite (TOWNSEND *et al.*, 2017).
- **Bruna** acrescentou que os sopros podem ser divididos em dois tipos: sistólicos e diastólicos. Os sistólicos ocorrem durante a sístole, fase de contração cardíaca, onde o sangue é bombeado para o resto do corpo. Eles podem ser causados por estenose (estreitamento) da valva aórtica ou pulmonar ou por exemplo, por obstrução na artéria renal, o que originaria um sopro abdominal. Os sopros diastólicos são menos comuns e ocorrem durante a diástole, fase de relaxamento do coração. Eles são causados por estenoses atrioventriculares (mitral e tricúspide) e insuficiências das valvas aórtica e pulmonar, que possibilitam o fluxo de sangue, no caso da aórtica, da aorta para o ventrículo esquerdo (PORTO, 2019).

Teste de urease

- **Anna Beatryz** esclareceu que urease é a enzima que catalisa a conversão da ureia e água a dióxido de carbono e amônia (DECS, 2024). Logo, esse teste sendo afirmativo, significa que O *Helicobacter pylori*, um bacilo gram-negativo patogênico produtor de urease, está presente no organismo. O teste rápido da urease (TRU), um dos métodos para sua detecção na biópsia endoscópica, é de fácil execução, baixo custo e resultado prontamente acessível. Apesar das várias preparações disponíveis no mercado, os testes de urease não tamponados têm mostrado acurácia comparável e custo cumulativo menor, sendo largamente utilizados na prática clínica. Para diagnóstico e monitoramento, são usados testes invasivos e não invasivos. Histologia com manchas especiais, testes rápidos de urease (RUT), cultura e reação em cadeia da polimerase (PCR) são exemplos de testes invasivos. Estes testes requerem uma endoscopia e uma biópsia. Sorologia, teste de antígeno de fezes e teste de respiração de ureia são exemplos de testes não invasivos (URGESSA, 2023).
- **Karine** acrescentou que o TRU consiste na coleta de material da mucosa gástrica e sua imersão em uma solução contendo uréia é um indicador de pH. A urease, enzima produzida pelo *Helicobacter pylori*, hidrolisa a uréia, resultando em um aumento do pH e mudança de cor da solução de amarela para rosa, indicando

um teste positivo. A sensibilidade e a especificidade desse teste são em torno de 95% (BORGES; SOARES, 2024).

Endoscopia digestiva alta

- **Felipe Burity** comentou que a endoscopia digestiva alta (EDA) é um exame médico realizado com o auxílio de um endoscópio, que é um tubo fino e flexível com uma câmera presente na sua extremidade. Esse procedimento permite a visualização direta das estruturas do trato gastrointestinal superior, incluindo o esôfago, o estômago e a primeira parte do duodeno. A EDA é indicada para investigar sintomas como dor abdominal, refluxo gastroesofágico, náuseas, vômitos, dificuldade para engolir, entre outros. Durante o exame, podem ser realizadas biópsias ou intervenções terapêuticas, como a remoção de pólipos ou dilatação de áreas estreitadas (KASPER, 2016).

Passo 2 do Fechamento – Confirmação ou negação das hipóteses criadas durante a discussão do GT

A dor epigástrica é causada pela úlcera estomacal.

- **Felipe Burity** confirmou a hipótese, comentando que a gastrite apresenta sintomas como dor epigástrica, náusea e sensação de plenitude (JAMERSON, 2018).

O uso de AINEs causou a úlcera estomacal

- **Bruna** afirmou a hipótese, explicando que os efeitos colaterais dos AINES são os responsáveis pelas lesões no trato gastrointestinal. Nesse contexto, essa classe de medicamento está vinculada a inibição da ciclooxigenase 1 (COX 1), a qual resulta no bloqueio da produção de agentes citoprotetores de mucosa. Além desse mecanismo, os AINES provocam lesão tóxica direta por meio da inibição da ciclooxigenase 2 (COX 2), pois esta desempenha um papel importante na integridade do tecido, reparo lesional e resolução da inflamação (DORNELAS *et al.*, 2023).
- **Karine** complementou explicando que a úlcera péptica é uma ferida que ocorre na camada de revestimento interno do tubo digestivo superior, chamada de mucosa. Que pode estar localizada no estômago, sendo conhecida como úlcera gástrica, ou

na primeira porção do intestino delgado, sendo a úlcera duodenal. Representa uma condição comum que afeta o revestimento do estômago e do duodeno, frequentemente causada por infecção por *Helicobacter pylori* ou uso prolongado de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) (LADEIRA *et al.*, 2024).

H. pylori destrói o esfíncter esofágico inferior

- **Arthur** descartou a hipótese, destacando que o *Helicobacter pylori* não é diretamente responsável pela destruição do esfíncter esofágico inferior (EEI). No entanto, comentou que a infecção por *Helicobacter pylori* pode contribuir indiretamente para o refluxo gastroesofágico (RGE), que afeta o funcionamento do EEI. Em algumas situações, a inflamação crônica causada pela infecção pode alterar a pressão intra-abdominal, levando a um mau funcionamento do esfíncter. Além disso, alguns estudos sugerem que a erradicação de *Helicobacter pylori* pode estar associada a um aumento de sintomas de refluxo, o que indica que o papel da bactéria nesse contexto ainda está sendo estudado (MALFERTHEINER, 2017).

O sopro é causado pela úlcera

- **Caio Okazaki** negou a hipótese, e afirmou que a presença de um sopro abdominal audível não é um sintoma típico da gastrite. Um sopro abdominal é mais frequentemente associado a problemas vasculares, como estenose da artéria renal ou aneurismas da aorta abdominal. Explicou que sopros abdominais audíveis são ruídos causados pelo fluxo turbulento de sangue através de vasos sanguíneos, e não estão diretamente relacionados à inflamação da mucosa gástrica como ocorre na gastrite. Ainda acrescentou que se houver um sopro abdominal em um paciente com sintomas de gastrite, como visto no caso estudado, é importante investigar causas vasculares ou outras condições abdominais (TOWNSEND *et al.*, 2017).

A gastrina estimula a produção de HCl, sendo produzido pela célula parietal

- **Anna Beatryz** afirmou a hipótese, explicando que a gastrina medeia seus efeitos principalmente pela ligação ao receptor de colecistocinina B (CCKB) expresso em células parietais e células semelhantes à enterocromafina (ECL) do estômago. A ativação do receptor acoplado à proteína G geralmente estimula a fosfolipase C e a mobilização de cálcio a jusante através da atividade da proteína quinase C. A ativação mediada pelo receptor CCKB das células parietais estimula diretamente a liberação de íons H⁺ através da regulação positiva da H⁺/K⁺-ATPase. Em

contraste, a ativação mediada por gastrina de células ECL oxínticas potencializa indiretamente a secreção de ácido gástrico liberando histamina, que por sua vez estimula a secreção de ácido celular parietal (DUAN; MERCHANT, 2021).

Urease é um marcador hepático

- **Diogo** negou a hipótese e diz que a urease é definida como uma amidoidrolase que catalisa a clivagem da uréia em amônia e dióxido de carbono, encontrada em diversos microrganismos e plantas (DECS,2024). Complementa que a enzima urease é indispensável para proliferação da *Helicobacter pylori* e trouxe um artigo que aborda bem esse aspecto, pois fala sobre a produção de inibidores de urease (WANG *et al.*, 2024).

A serosa é contínua com o peritônio

- **Karine** negou a hipótese, explicando que a serosa é formada por uma camada delgada de tecido conjuntivo frouxo, revestida por um epitélio pavimentoso simples, denominado mesotélio. Na cavidade abdominal, a serosa que reveste os órgãos é denominada peritônio visceral e está em continuidade com o mesentério (membrana delgada revestida por mesotélio nos dois lados), que suporta os intestinos, e com o peritônio parietal, uma membrana serosa que reveste a parede da cavidade abdominal. Em locais em que o órgão digestivo está unido a outros órgãos ou estruturas (parte torácica do esôfago e porções das estruturas nas cavidades abdominal e pélvica que estão fixadas à parede da cavidade – duodeno, cólon ascendente e descendente, reto e canal anal), no entanto, a serosa é substituída por uma adventícia espessa, que consiste em tecido conjuntivo e tecido adiposo contendo vasos e nervos, sem o mesotélio, que fixa essas estruturas por às paredes abdominal e pélvica (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2017).

Os inibidores de bomba de prótons seriam responsáveis por erradicar o *H. pylori*

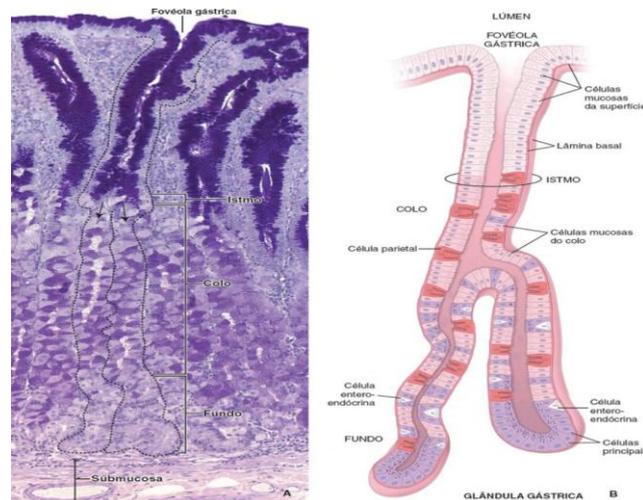
- **Diogo** negou a hipótese, explicando que esses medicamentos são utilizados para casos de acidez estomacal, que é um sintoma da infecção bacteriana do nosso caso, então ele não combate diretamente a bactéria, ele é ministrado para atenuar os sintomas e deixar o ambiente menos favorável para a sua proliferação (RATTANASUWAN; KHOURY; EBIED, 2020).

***H. pylori* indica que a bactéria afeta a região pilórica**

- **Arthur** refutou a hipótese, expondo que o *Helicobacter pylori* não afeta exclusivamente o piloro, mas tende a colonizar principalmente o antro gástrico, que é a porção inferior do estômago, próxima ao piloro (MALFERTHEINER *et al.*, 2017).

Cripta e microvilosidades não são encontradas no estômago

- **Beatriz Tertó** negou a hipótese, explicando que apesar de não existirem microvilosidades absorptivas no estômago, ele possui criptas ou foveolas gástricas, localizadas na superfície da mucosa, cuja base é a abertura das glândulas gástricas. Mostrou uma imagem encontrada no livro (PAWLINA; ROSS, 2020).



Passo 3 do Fechamento – Respostas dos objetivos em formato de perguntas elaborados no Passo 5 durante a abertura do caso motivador.

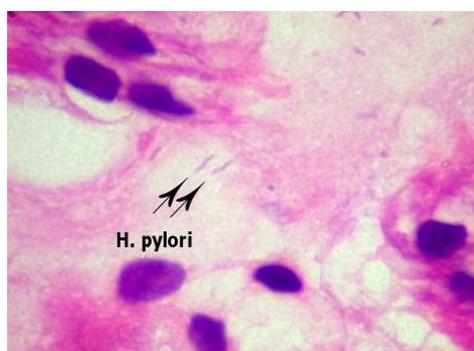
Qual a fisiopatologia da gastrite causada pela *Helicobacter pylori*?

- **Anna Beatryz** introduziu comentando que o *Helicobacter pylori* é transmitido principalmente através das vias fecal-oral e oral-oral. Ele produz a enzima urease, que transforma a ureia no estômago em amônia e dióxido de carbono (CO₂). A amônia muda o pH ácido do estômago para alcalino, tornando-o adequado para as bactérias viverem. Também produz exotoxinas, como o gene A associado à citotoxina (Cag A) e a citotoxina A vacuolante (Vac A), que interrompem a integridade da mucosa estomacal, causando inflamação e ulceração (URGESSA, 2023).

- **Alberto** complementou que o papel da infecção por *H. pylori* em doenças gastrointestinais (DRGE) é considerado controverso, uma vez que sua gastrite associada pode levar tanto a um aumento quanto a uma redução da secreção ácida, dependendo da região gástrica afetada. Por um lado, a gastrite antral associada ao *H. pylori* causa hiperacidez, agravando as doenças gastrointestinais. Por outro lado, a gastrite do corpo do estômago resulta em hipoacididade e desempenha um papel protetor contra essa doença. Tal comportamento protetor pode ser explicado por fatores genéticos bacterianos que influenciam a positividade justamente do gene A associado à citotoxina *H. pylori* (CagA), como foi comentado pela Anna, uma vez que as cepas positivas para CagA sejam associadas à gastrite atrófica do corpo e à inibição ácida, o que sugere que elas podem fornecer proteção contra a DRGE (URGESSA, 2023).
- **Felipe Burity** acrescentou que um número crescente de estudos associou essa bactéria à doença de Alzheimer e à doença de Parkinson. Curiosamente, o risco de desenvolver distúrbios cardiovasculares, como a aterosclerose, também é influenciado pela infecção (PADUREANU *et al.*, 2024).
- **Caio Okazaki** destacou que a infecção por *Helicobacter pylori* pode contribuir para o aumento da resistência à insulina, elevando o risco de diabetes mellitus. Um estudo de caso-controle indicou que pacientes anêmicos com *H. pylori* apresentaram melhores níveis de ferro no sangue após a erradicação da infecção, comparados ao grupo controle. A pesquisa também confirmou a correlação entre *H. pylori* e anemia, independentemente de sangramento. A infecção foi associada a níveis mais baixos de ferro, e também se sugeriu que a anemia causada por *H. pylori* pode afetar o crescimento de crianças e adolescentes. Grupos com anemia inexplicada devem ser rastreados para *H. pylori* e tratados, se necessário, conforme diretrizes atuais (SANTOS *et al.*, 2020).
- **Bruna** explicou que a infecção por *Helicobacter pylori* é uma das principais responsáveis por gastrite, úlceras gástricas e duodenais, linfoma MALT (tecido linfoide associado à mucosa) e câncer gástrico. Trata-se de uma infecção muito comum em todo o mundo, cuja prevalência varia conforme a idade, localização geográfica e condição socioeconômica. No Brasil, estima-se que cerca de 70% da população seja infectada, com prevalência maior em pessoas idosas e menor

entre indivíduos brancos, sem diferenças significativas entre os sexos. Não há associação direta entre a infecção e o uso de cigarro, drogas ou álcool. Contudo, a infecção é mais frequente em indivíduos de menor renda e escolaridade, sendo comum em áreas com maior aglomeração de pessoas (RIBEIRO; MEDEIROS, 2024).

- **Karine** acrescentou que a infecção pela bactéria *H. pylori* pode ser diagnosticada através de métodos invasivos, que exigem biópsias realizadas durante exames endoscópicos. Embora as alterações macroscópicas da mucosa gástrica observadas durante a endoscopia não sejam suficientes para um diagnóstico confiável, são utilizados testes como o Teste Rápido de Urease (TRU), já explicado nos termos desconhecidos, histopatologia e cultura a partir da biópsia gástrica. O exame histopatológico também é amplamente utilizado, sendo realizado após a retirada de fragmentos do corpo e do antro gástrico. A bactéria pode ser identificada por diferentes colorações histológicas, com destaque para a coloração à base de prata (Warthin-Starry), que permite a visualização do patógeno aderido ao epitélio ou sob o muco gástrico, e o método de Giemsa modificado, uma técnica mais acessível e barata, com sensibilidade entre 88% e 93% e especificidade de 98% a 100%. Esses métodos, em conjunto com técnicas moleculares, como a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), proporcionam uma detecção mais precisa da infecção por *Helicobacter pylori* (BORGES E SILVA RIBEIRO; SOARES GONDIM MEDEIROS, 2024). Mostrou uma foto do site Laboratório de Anatomia Patológica da UNICAMP para o grupo visualizar a bactéria (APARELHO DIGESTIVO-LÂMINAS, 2024).



- **Beatriz Terto** destacou que o desenvolvimento de vacinas contra o *Helicobacter pylori* que visam prevenir novas infecções surge como uma alternativa promissora diante dos desafios que a terapia com antibióticos enfrenta, como o aumento da resistência bacteriana e a baixa adesão dos pacientes ao tratamento. As estratégias

de desenvolvimento de vacinas incluem vacinas profiláticas, voltadas principalmente para crianças, com o objetivo de prevenir a infecção desde cedo, e vacinas terapêuticas, destinadas a adultos já infectados, evitando reinfecções. No entanto, o progresso nessa área tem sido desafiador, apesar dos avanços no conhecimento sobre a bactéria, pois a ausência de ensaios clínicos extensivos e conclusivos continua sendo um obstáculo. Apesar disso, diversas abordagens estão sendo exploradas para a formulação de vacinas, considerando diferentes tipos de antígenos e adjuvantes. Alguns dos tipos de vacinas em estudo incluem vacinas de células inteiras inativadas, vacinas baseadas na urease recombinante e vacinas de DNA. Embora algumas dessas vacinas estejam em fase de ensaios clínicos, nenhuma foi aprovada para uso comercial até o momento (CATARINA, 2022).

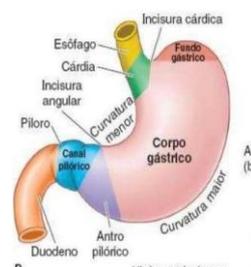
- **Diogo** comentou que um tema que viu em suas pesquisas foi que a *Helicobacter pylori* está cada vez mais resistente a antibióticos por conta dos tratamentos descontinuados dos tratamentos sem indicação médica (BOYANOVA, 2023).

Qual a anatomia do estômago?

- **Karine** falou que o estômago é uma parte do sistema digestivo que se especializa em processar os alimentos que ingerimos. Ele prepara os alimentos de maneira química e mecânica para que possam ser digeridos e passar para o duodeno, que é a primeira parte do intestino delgado. A principal função do estômago é a digestão enzimática, que acontece com a ajuda do suco gástrico. Esse suco transforma a comida em uma mistura semilíquida chamada quimo, que é então enviada rapidamente para o duodeno. Depois explicou que a cárdia seria a parte que fica em torno da abertura superior do estômago, conhecida como óstio cárdico. Citou que quando a pessoa está deitada de costas, essa abertura geralmente fica localizada um pouco atrás da sexta cartilagem costal esquerda, a cerca de 2 a 4 centímetros do centro do corpo, no nível da vértebra T XI. Para finalizar determinou como fundo gástrico a parte superior dilatada do estômago, que se conecta à parte inferior do diafragma. Essa parte é limitada embaixo pela abertura do esôfago e pode se expandir devido à presença de gás, líquido ou alimento. Quando a pessoa está deitada de costas, essa área costuma estar localizada atrás da sexta costela esquerda, alinhada com a linha média do corpo (MOORE; DALLEY II; AGUR, 2018).
- **Felipe Burity** acrescentou que o corpo é a maior porção do estômago e está situada entre o fundo e o antro. No corpo do estômago, ocorre a maior parte da produção de

suco gástrico, sendo a região responsável pela digestão química dos alimentos (MOORE; DALLEY II; AGUR, 2018).

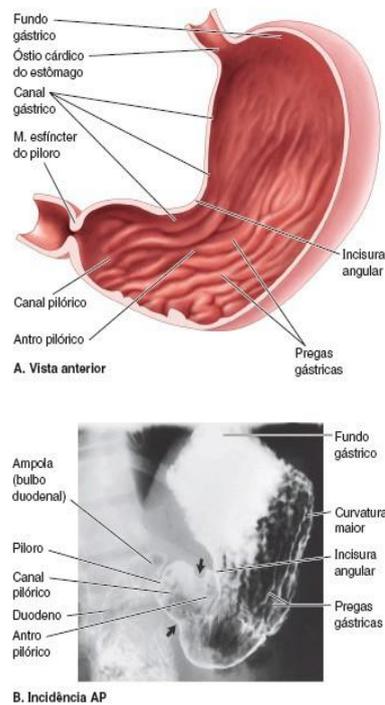
- **Arthur** acrescentou que a anatomia do antro e do piloro no estômago envolve estruturas que desempenham um papel crucial no controle do esvaziamento gástrico para o intestino delgado. O antro pilórico é a parte inferior e expandida do estômago, localizada entre o corpo gástrico e o canal pilórico. O piloro é a porção terminal do estômago, composta pelo canal pilórico, que termina no esfíncter pilórico. O esfíncter pilórico é um músculo circular espesso que regula a passagem do conteúdo gástrico para o intestino delgado, prevenindo o refluxo do conteúdo duodenal para o estômago. Pontuou que esse esfíncter também é responsável por liberar pequenas quantidades de quimo em intervalos controlados, facilitando a digestão no duodeno (MOORE; DALLEY II; AGUR, 2018).
- **Bruna** enfatizou que quando o estômago está vazio tem um tamanho um pouco maior que o intestino grosso, mas ele pode se expandir bastante e comportar de 2 a 3 litros de alimentos. O tamanho e a forma do estômago podem variar entre diferentes pessoas, dependendo do tipo de corpo que elas têm. Além disso, o estômago também pode mudar de tamanho ao longo do dia, conforme a pessoa respira, come ou se posiciona (AGUR; DALLEY, 2023).
- **Beatriz Terto** destacou a presença de duas curvaturas localizadas nas margens do estômago. A curvatura menor corresponde a curvatura voltada para a direita com a presença do ângulo pilórico, que sinaliza o início da parte pilórica. Forma a margem curta e côncava do estômago. Já a curvatura maior corresponde a curvatura voltada para a esquerda com a presença da incisura cárdica na sua parte inicial. Forma a margem longa e convexa do estômago. Finalizou mostrando uma ilustração do Anatomia Orientada para a Clínica do Moore (MOORE; DALLEY II; AGUR, 2018).



- **Caio Okazaki** acrescentou que a musculatura dos esfíncteres do estômago é composta por

músculo liso. Isso é válido tanto para o esfíncter esofágico inferior (que regula a passagem do conteúdo do esôfago para o estômago) quanto para o esfíncter pilórico (que controla a saída do conteúdo gástrico para o duodeno). O músculo liso desses esfíncteres permite contrações involuntárias, sob controle do sistema nervoso autônomo, o que é essencial para o funcionamento adequado do sistema digestivo (MOORE; DALLEY II; AGUR, 2018).

- **Alberto** conclui a discussão apresentando a parte interior do estômago. A superfície lisa da mucosa gástrica é castanho-avermelhada no indivíduo vivo, exceto na parte pilórica, onde é rósea. Em vida, é coberta por uma camada de muco contínua que protege sua superfície contra o ácido gástrico secretado pelas glândulas gástricas. Quando contraída, a mucosa gástrica forma estrias longitudinais denominadas pregas gástricas; estas são mais acentuadas em direção à parte pilórica e ao longo da curvatura maior. Durante a deglutição, forma-se um sulco ou um canal gástrico temporário entre as pregas longitudinais ao longo da curvatura menor, que pode ser visto por radiografia e endoscopia. O canal gástrico se deve à firme fixação da túnica mucosa gástrica à túnica muscular, que não tem uma lâmina oblíqua nesse local. A saliva e pequenas quantidades de alimento mastigado e outros líquidos drenam ao longo do canal gástrico para o canal pilórico quando o estômago está quase vazio. As pregas gástricas diminuem e desaparecem quando o estômago está distendido (MOORE; DALLEY II; AGUR, 2018). Mostrou uma imagem encontrada na página 302 do livro (MOORE, 2018).



- **Diogo** comenta que em suas pesquisas encontrou as mesmas informações no livro de anatomia do Sobotta de 2023.
- **Anna Beatryz** acrescentou que o estômago é intraperitoneal, com o omento menor (que reveste as anastomoses entre os vasos gástricos direito e esquerdo) fixado à curvatura menor, e o omento maior (que reveste as anastomoses entre os vasos gastromentais direitos e esquerdos) fixado à curvatura maior. Os vasos de suas curvaturas servem ao corpo e ao antro pilórico do estômago. A parte superior do corpo e o fundo são irrigados por vasos gástricos curtos e posteriores. O músculo liso trilaminar do estômago e as glândulas gástricas recebem inervação parassimpática do nervo vago; a inervação simpática do estômago é vasoconstritora e antiperistáltica (MOORE, 2018).

Quais as regiões do estômago afetadas pela bactéria?

- **Arthur** explicou que a infecção pelo *Helicobacter pylori* afeta principalmente a mucosa gástrica, com maior prevalência na região do antro, que é a porção inferior do estômago. No entanto, ela pode se estender para outras regiões gástricas, incluindo o corpo e o fundo. A bactéria se adapta ao ambiente ácido do estômago, colonizando a camada de muco protetor e causando inflamação, o que pode levar a condições como gastrite crônica, úlcera péptica e, em casos mais graves, câncer gástrico (ALFERTHEINER *et al.*, 2017).

- **Beatriz Terto** disse que encontrou a mesma informação que Arthur e explicou que isso ocorre porque o antro é a área menos ácida em comparação com outras regiões do estômago, o que facilita a colonização da bactéria. A *Helicobacter pylori* usa várias estratégias para sobreviver no ambiente ácido do estômago, incluindo a produção de urease, que neutraliza o ácido gástrico ao produzir amônia (SHI *et al.*, 2018).
- **Felipe Burity** acrescentou que com o avanço da idade ou condições crônicas, a infecção pode se estender para o corpo gástrico e outras partes do estômago, aumentando o risco de complicações mais graves, como atrofia gástrica e metaplasia intestinal. Comentou que referências recentes sugerem que a colonização da *Helicobacter pylori* pode aumentar com a idade, sendo mais comum inicialmente no antro, mas com tendência de se expandir para outras regiões do estômago, como o corpo gástrico, especialmente em pacientes mais idosos (SHI *et al.*, 2018).
- **Alberto** complementou falando que encontrou o mesmo que os demais que as regiões mais afetadas são o antro e o corpo gástrico e falou sobre como a metaplasia gástrica e o câncer gástrico são resultados da infecção prolongada por *Helicobacter pylori*, que provoca inflamação crônica na mucosa do estômago. Esse processo inflamatório pode levar à gastrite atrófica, onde há destruição das células epiteliais e das glândulas gástricas, resultando em danos permanentes. A metaplasia intestinal ocorre como uma resposta adaptativa, na qual o epitélio gástrico (epitélio simples colunar) é substituído por epitélio semelhante ao do intestino, aumentando o risco de progressão para displasia e câncer gástrico. Os principais fatores envolvidos nesse processo incluem a interação complexa entre a virulência do *H. pylori*, os fatores genéticos do hospedeiro, como polimorfismos genéticos, e fatores ambientais, como dieta rica em sal e baixa ingestão de frutas e vegetais. A persistência da inflamação, o estresse oxidativo e a falha nos mecanismos de reparo do DNA são fatores adicionais que promovem a carcinogênese gástrica (MUZAHEED, 2020).

Qual a importância da curvatura para o alojamento das bactérias?

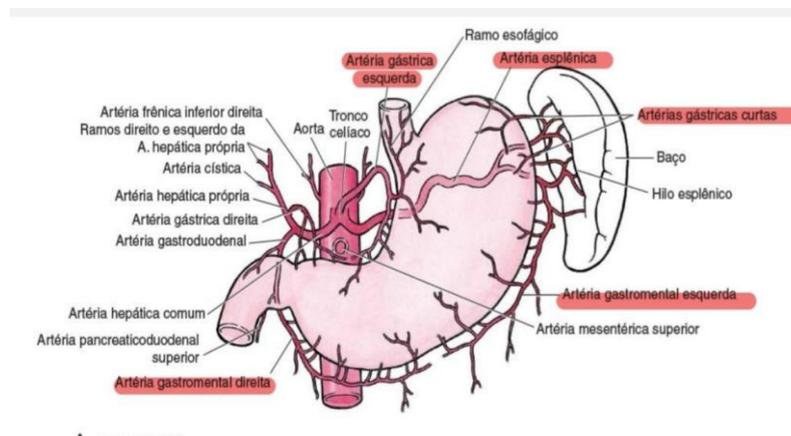
- **Alberto** explicou que a curvatura do estômago desempenha um papel importante no alojamento de *Helicobacter pylori* devido às condições específicas encontradas

nesta região. A arquitetura da curvatura menor do estômago, em particular, cria um ambiente propício para a colonização da bactéria. Isso ocorre porque a curvatura menor tem um pH ligeiramente menos ácido em comparação com outras áreas do estômago, o que facilita a sobrevivência inicial de *H. pylori*. Além disso, a disposição anatômica permite que a bactéria penetre e se aloje no muco gástrico, utilizando sua motilidade para escapar do ambiente ácido e encontrar refúgio na mucosa gástrica, onde pode sobreviver e se multiplicar. A motilidade da bactéria e a produção de urease também ajudam a neutralizar o ácido gástrico, permitindo que o *H. pylori* se estabeleça com sucesso nessa área (BRITO *et al.*, 2019).

- **Beatriz Terto** comentou que viu o mesmo que Alberto em outro artigo (CABRAL, 2021).
- **Anna Beatryz** acrescentou que o endoscopista utiliza a classificação de Johnson para determinar a localização das úlceras gástricas, sendo as úlceras da pequena curvatura associadas à hipocloridria e as da grande curvatura à hipercloridria. Vale ressaltar que úlceras localizadas na curvatura maior, antro e fundo gástrico estão mais associadas a lesões malignas e devem ser biopsiadas independentemente da sua localização no estômago (LISBOA *et al.*, 2024).
- **Karine** complementou Anna, destacando que úlcera gástrica normalmente se forma na pequena curvatura antral do estômago, perto de uma região chamada incisura angular, que fica próxima à mucosa responsável pela secreção de ácido. Essa úlcera costuma ser única e traz um risco de malignidade, ou seja, ela pode se tornar um câncer, sendo até um sinal precoce de que isso pode acontecer. A principal razão para o surgimento dessa úlcera é a falha nos mecanismos de defesa da mucosa do estômago. Acredita-se que, quando a mucosa está enfraquecida por uma inflamação crônica, ela fica mais suscetível ao ataque dos ácidos gástricos. Um dos maiores responsáveis por essa inflamação é a bactéria *Helicobacter pylori*, que está fortemente associada à gastrite. Quando essa bactéria infecta o estômago, ela provoca um processo inflamatório que compromete a mucosa, favorecendo o aparecimento da úlcera (LIMA DE ANDRADE SILVA *et al.*, 2018).

Qual a vascularização da região afetada pela bactéria?

- **Diogo** explicou que a vascularização do estômago é garantida por ramos do tronco celíaco, incluindo as artérias gástrica esquerda (que se origina diretamente do tronco celíaco e irriga a parte superior da curvatura menor) e direita (que é um ramo da artéria hepática comum e também irriga a curvatura menor do estômago), gastromentais (que se originam da artéria esplênica e gastroduodenal, irrigam a curvatura maior do estômago) e gástricas curtas (ramos da artéria esplênica que irrigam o fundo gástrico), formando uma rica rede de anastomoses que assegura uma boa perfusão sanguínea ao órgão (MOORE; DALLEY; AGUR, 2024).

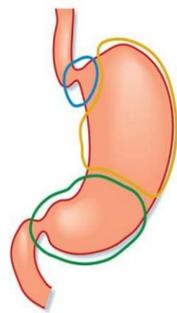


- **Caio Okazaki** explicou que a infecção por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) está associada a úlceras gástricas e duodenais, pois compromete a mucosa gástrica e a microvasculatura local, resultando em isquemia tecidual e dificultando a cicatrização. No estômago, a vascularização das áreas afetadas envolve artérias como as gástricas esquerda e direita e as gastroepiploicas. No duodeno, a irrigação é fornecida pelas artérias pancreatoduodenais superiores e inferiores, que formam anastomoses para manter a circulação. A infecção por *H. pylori* compromete essa microcirculação, agravando o processo ulcerativo e podendo causar perfurações ou sangramentos (SHARMA et al., 2022).
- **Anna Beatriz** destacou que indivíduos infectados por *H. pylori*, com diagnóstico positivo de gastrite ativa crônica, tinham o risco 29% mais alto de desenvolver hipertensão durante o período de acompanhamento. Os mecanismos que ligam a infecção por *H. pylori* à hipertensão ainda não estão claros. Há várias hipóteses que sustentam a relação, e uma das mais plausíveis é a dos níveis de citocinas inflamatórias (HUANG, 2021).

- **Bruna** comentou que encontrou as mesmas informações no livro de fisiologia da Margarida Aires (AIRES, 2018).

Qual a função de cada região do estômago?

- **Karine** iniciou apresentando uma imagem comentando sobre as secreções e motilidade de cada região (KOEPPEN, 2018). Trouxe também a pauta sobre a digestão de proteínas que ocorre nesse órgão, explorando a ação da pepsina. A secreção e ativação do pepsinogênio ocorrem através de células específicas chamadas células principais, que ficam nas glândulas gástricas. Essas células produzem diferentes tipos de pepsinogênio, mas, no final, todos esses tipos têm a mesma função. Quando o pepsinogênio é liberado, ele não faz nada imediatamente. No entanto, quando entra em contato com o ácido clorídrico (HCl) presente no estômago, ele é ativado e se transforma em pepsina, que é uma enzima responsável por digerir proteínas. Nesse processo, a molécula de pepsinogênio, que tem um peso molecular de cerca de 42.500, é "cortada" para formar a pepsina, que tem um peso um pouco menor, cerca de 35.000. A pepsina trabalha de forma mais eficiente em um ambiente muito ácido, com um pH ideal entre 1,8 e 3,5. Se o pH for maior que 5, a pepsina perde quase toda sua capacidade de digerir proteínas e rapidamente fica inativa. Portanto, tanto a pepsina quanto o ácido clorídrico são essenciais para o processo de digestão de proteínas no estômago (GUYTON; HALL, 2021).



Região	Secreção luminal	Motilidade
EEI* e cárdia	Muco HCO ₃ ⁻	Prevenção de refluxo Entrada de alimento Regulação das eructações
*EEI (esfíncter esofágico inferior) é parte do esôfago		
Fundo e corpo	H ⁺ Fator intrínseco Muco HCO ₃ ⁻ Pepsinogênios Lipase	Reservatório Força tônica durante o esvaziamento
Antro e piloro	Muco HCO ₃ ⁻	Misturar Triturar Peneirar Regulação do esvaziamento

FIG. 29.1 As três regiões funcionais do estômago. As regiões apresentam diferentes secreções luminiais e padrões de atividade da musculatura lisa indicativos de suas funções exclusivas em resposta à alimentação.

- **Arthur** comentou sobre a lipase gástrica, esclarecendo que é uma enzima secretada pelas células principais do estômago e tem um papel limitado na digestão das gorduras. Sua função é hidrolisar triglicerídeos em ácidos graxos e glicerol,

especialmente em ambientes ácidos, como o estômago. Embora a maior parte da digestão lipídica ocorra no intestino delgado, a lipase gástrica ajuda a iniciar esse processo, principalmente em lactentes, onde a absorção de lipídios é mais ativa (GUYTON; HALL, 2021).

- **Alberto** falou um pouco sobre a atuação da amilase no estômago, esclarecendo que se trata de uma enzima digestiva que atua principalmente na quebra de carboidratos, convertendo amido em açúcares simples. Sua ação principal ocorre na boca, onde é produzida pelas glândulas salivares e inicia o processo de digestão do amido. Quando o alimento mastigado chega ao estômago, a amilase salivar continua a atuar por um breve período enquanto o pH gástrico ainda é neutro. No entanto, a enzima é rapidamente inativada pelo ambiente ácido do estômago com pH baixo, o que interrompe sua função digestiva. Assim, a amilase possui pouca ou nenhuma ação direta no estômago devido ao pH desfavorável, e a digestão de carboidratos é retomada no intestino delgado pela ação da amilase pancreática, que é secretada pelo pâncreas e atua em um ambiente mais alcalino com pH maior que sete (KOEPPEN, 2018).
- **Andrea** pediu para relacionar a questão da acidez com a presença da bactéria, perguntando se a bactéria está presente nesse meio ácido em que a amilase é inativada. O **grupo** respondeu que não, a bactéria não se encontra no meio mais ácido pois a bactéria prefere um meio mais básico, exemplo disso será a produção de urease para alcalinizar o meio.

Quais hormônios produzidos e envolvidos no estômago?

- **Beatriz Terto** comentou sobre a leptina, conhecida como hormônio da saciedade, ser um hormônio produzido principalmente pelos adipócitos, mas também é produzido, em menor quantidade, no estômago pelas células principais da mucosa gástrica, e tem um papel essencial no controle do apetite e na regulação do peso corporal. Além de regular o apetite, a leptina também tem impacto em outros processos, como o metabolismo, a função reprodutiva e a resposta imunológica. Ela age no cérebro, mais especificamente no hipotálamo, enviando sinais que ajudam a controlar a ingestão de alimentos. Quando os níveis de gordura corporal aumentam, a leptina é liberada em maior quantidade, informando ao cérebro que o corpo já tem reservas suficientes de energia, o que diminui o apetite. Em algumas pessoas, especialmente aquelas com obesidade, desenvolvem resistência à leptina, o que

significa que, apesar de altos níveis desse hormônio no sangue, o cérebro não responde adequadamente, levando a um aumento na ingestão alimentar e dificuldade em perder peso (BARRETT *et al.*, 2019).

- **Bruna** explicou que a regulação endócrina constitui-se no processo por meio do qual a célula sensora do trato GI, a célula enteroendócrina (CEE), responde a um estímulo secretando um peptídeo ou um hormônio regulador que viaja pela corrente sanguínea até as células-alvo situadas em um local distante de onde ocorreu a secreção. As células que respondem ao hormônio GI expressam receptores específicos para esse hormônio. As CEEs estão repletas de grânulos de secreção, cujos produtos são liberados por essas células em resposta aos estímulos químicos e mecânicos que atingem a parede do trato GI (HALL; HALL, 2020). Já a colecistocinina (CCK) é ativa em resposta a entrada de gordura no lúmen duodenal, sendo liberada pelas células I na mucosa duodenal. A CCK ativa receptores nos nervos sensoriais locais do duodeno, enviando, assim, mensagens para o cérebro (por meio do nervo vago), que contribuem para a saciedade e o término da refeição. O efeito da CCK é de curta duração e funciona principalmente para evitar a superalimentação durante as refeições; todavia, ela pode não desempenhar um papel importante na frequência das refeições ou na quantidade total de energia consumida (KOEPPEN; STANTON, 2023).
- **Arthur** explicou que a somatostatina é um hormônio com função inibitória, produzido pelas células D no estômago, pâncreas, intestino e também no sistema nervoso central. Ela tem várias funções importantes no corpo, como a inibição da secreção de outros hormônios gastrointestinais, especialmente a gastrina, o que reduz a produção de ácido gástrico pelas células parietais. Ela também diminui a motilidade gástrica e intestinal, desacelerando o esvaziamento do estômago e a peristalse intestinal. No pâncreas, esse hormônio inibe a secreção de insulina e glucagon, desempenhando um papel no controle do metabolismo da glicose. Outro efeito importante da somatostatina é a redução da secreção de enzimas digestivas e bile, o que diminui a absorção de nutrientes no intestino (HALL; GUYTON, 2021).
- **Diogo** explicou que a secretina é liberada no duodeno em resposta à presença de ácido, a secretina inibe a secreção gástrica e estimula a liberação de bicarbonato pelo pâncreas para neutralizar o ácido no intestino delgado (HALL; GUYTON, 2021).

- **Felipe Burity** explicou que a grelina é um hormônio peptídico produzido principalmente pelas células endócrinas do fundo gástrico. Conhecida como o "hormônio da fome", a grelina desempenha um papel central na regulação do apetite, sinalizando ao hipotálamo a necessidade de ingestão alimentar. Seus níveis aumentam antes das refeições e diminuem após a alimentação. Além de regular o apetite, a grelina influencia a secreção do hormônio do crescimento (GH), a motilidade gastrointestinal e o metabolismo energético. Estudos sugerem que a grelina pode afetar o controle do peso corporal e o armazenamento de gordura, sendo um alvo de interesse em pesquisas sobre obesidade e distúrbios alimentares (HALL; HALL, 2020).
- **Anna Beatryz** comentou que a gastrina é liberada por células G antropilóricas em resposta a estímulos vagais, luminiais e hormonais. As fibras vagais eferentes centrais que permeiam o plexo mientérico gástrico estimulam a liberação de peptídeo liberador de gastrina (GRP) e peptídeo vasoativo (VIP) dos neurônios que inervam as células G antropilóricas. A distensão mecânica da ingestão de alimentos estimula os nervos vagais, enquanto a presença de peptídeos e aminoácidos digeridos no lúmen estimula diretamente os neurônios contendo GRP (DUAN; RICO; MERCHANT, 2021). Concluiu o raciocínio exposto pelo grupo com uma imagem (KOEPPEN, 2018).

Estimulação das Células Principais na Resposta Integrada a Uma Refeição

Estimulante	Origem
Acetilcolina (ACh)	Neurônios entéricos
Gastrina	Células G no antro gástrico
Histamina	CSCEC no corpo gástrico
Colecistocinina (CCK)	Células I no duodeno
Secretina	Células S no duodeno

O fator intrínseco, uma glicoproteína secretada pelas células parietais do estômago, é necessário para a absorção normal da vitamina B₁₂. O fator intrínseco é liberado na resposta aos mesmos estímulos que desencadeiam a secreção de HCl pelas células parietais.

- **Karine** explicou que a somatostatina é um polipeptídeo de 14 aminoácidos presente em várias partes do corpo, incluindo células D do pâncreas e estômago, além dos neurônios do intestino e do sistema nervoso central (SNC). No trato gastrointestinal, a somatostatina é liberada em resposta a nutrientes, como proteínas, e à gastrina, com a função principal de inibir a liberação de hormônios como insulina, gastrina, motilina e secretina. No estômago, as células G, responsáveis pela produção de gastrina, representam 50% das células endócrinas do

antro, enquanto as células D, que produzem somatostatina, compõem 15%. Esse equilíbrio é mantido por mecanismos parácrinos, endócrinos e nervosos. Quando há um desequilíbrio entre as células G e D, pode ocorrer disfunção gastrointestinal, levando a doenças como gastrite, úlceras e infecção por *Helicobacter pylori*. A infecção por HP reduz a quantidade de células D, resultando em hipergastrinemia. Após a erradicação do HP, a produção de somatostatina e o número de células D aumentam, sugerindo uma recuperação da função gástrica e o restabelecimento do equilíbrio hormonal na mucosa do estômago (CAMILO, 2020).

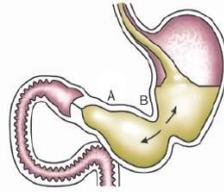
Quais os movimentos estomacais que participam da digestão?

- **Beatriz Terto** explicou que as atividades motoras do estômago envolvem o armazenamento do alimento ingerido, a mistura com as secreções gástricas e o esvaziamento lento do quimo para o intestino delgado. Após o alimento chegar ao estômago, ocorre o relaxamento receptivo e a secreção do suco gástrico, iniciando o movimento de segmentação com ondas de contração muscular fracas, chamadas ondas de mistura ou ondas lentas, que ocorrem a cada 15 a 20 segundos. Como o piloro está contraído, o alimento não sai do estômago, retornando ao lúmen gástrico por meio da retropulsão, que ajuda a movimentar e comprimir o alimento (MOORE; DALLEY; AGUR, 2019).
- **Caio Okazaki** complementou que o objetivo principal dos movimentos é a formação do quimo, que é formado pela trituração e mistura do bolo alimentar com as secreções gástricas, resultando em uma consistência semi-líquida a pastosa, cuja fluidez depende das proporções de alimento, água e digestão ocorrida. As contrações de ondas lentas, como comentadas pela Beatriz Terto, da camada muscular gástrica, que auxiliam na mistura, são controladas pelas células intersticiais de cajal, localizadas entre as camadas musculares circular e longitudinal. Essas células atuam como o marca-passo gástrico, gerando um ritmo elétrico básico e controlando a frequência das contrações de mistura, influenciadas por estímulos de acetilcolina e substância P, que geram potenciais de ação (MOORE; DALLEY; AGUR, 2019).
- **Bruna** trouxe uma imagem do livro de fisiologia da margarida aires para representar as explicações anteriores (AIRES, 2018).

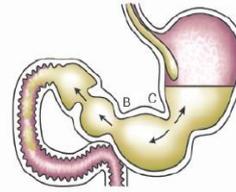
Seqüência da motilidade gástrica



1. O estômago está se enchendo. Uma traca onda peristáltica (A) começa no antro, propagando-se para o píloro. O conteúdo gástrico é misturado e fragmentado, sendo levado, em grande parte, de volta para o corpo do estômago.



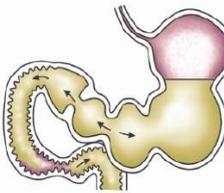
2. A onda A está se dissipando quando o píloro deixa de abrir-se. Uma onda mais forte (B) começa na incisura e, novamente, empurra o conteúdo gástrico em ambas as direções.



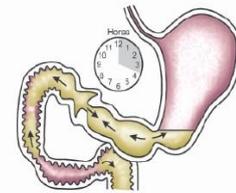
3. O píloro se abre quando a onda B se aproxima. O bulbo duodenal é erchido e parte do conteúdo passa para a segunda porção do duodeno. A onda C começa pouco acima da incisura.



4. O píloro está novamente fechado. A onda C não consegue esvaziar o conteúdo. A onda D começa em um segmento mais alto do estômago. O bulbo duodenal pode contrair-se ou permanecer cheio, conforme a onda peristáltica originada um pouco acima se esvazia para a segunda porção.



5. As ondas peristálticas começam em um segmento mais alto do estômago. O conteúdo gástrico é esvaziado de modo intermitente. O conteúdo do bulbo duodenal é empurrado, passivamente, para a segunda porção, à medida que mais conteúdo gástrico emerge.



6. Três a cinco horas depois, o estômago está quase vazio. Pequenas ondas peristálticas esvaziam o bulbo duodenal, com algum refluxo para o estômago. Peristaltismos inverso e anterógrado estão presentes no duodeno.

- **Alberto** explicou que os padrões de motilidade no trato gastrointestinal (GI) incluem o peristaltismo, um anel de contração que move o material ao longo do trato, com contrações e relaxamentos das camadas musculares mediadas por eventos neuronais. Esse processo ocorre na faringe, esôfago, antro gástrico e nos intestinos delgado e grosso. Já as contrações segmentares produzem segmentos contraídos entre relaxados, permitindo a mistura do conteúdo luminal com secreções e aumentando a exposição às superfícies mucosas para absorção, predominando nos intestinos delgado e grosso. Padrões patológicos de motilidade também ocorrem, como espasmos (atividade contrátil desregulada) e íleo (redução ou ausência de contração), comum em irritações peritoneais causadas por cirurgias, peritonites e pancreatites (KOEPPEN; STANTON, 2018).

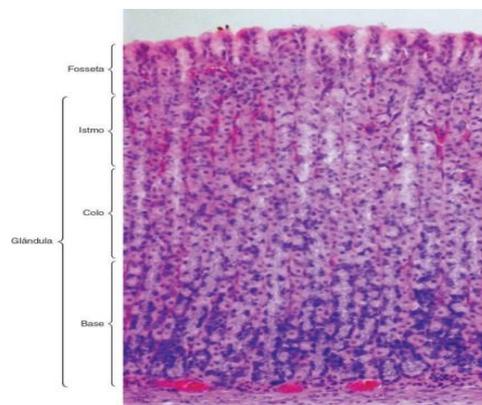
- **Qual a classificação histológica do estômago?**

- **Felipe Burity** explicou que as células de revestimento são células do epitélio simples cilíndrico que revestem a superfície da mucosa e as fossetas gástricas, sendo responsáveis pela secreção de muco e possuindo um glicocálice abundante (PAWLINA; ROSS, 2020).
- **Beatriz Terto** complementou falando sobre as células mucosas do colo, localizadas na região do colo das glândulas gástricas. Elas têm formato irregular, com núcleos basais e grânulos de secreção na região apical, e secretam muco para proteger a mucosa gástrica (PAWLINA; ROSS, 2020).

- **Felipe Burity** acrescentou que a importância do epitélio ser simples se dá pelo fato da necessidade de secreção (PAWLINA; ROSS, 2020).
- **Diogo** explicou que as células parietais, localizadas predominantemente no corpo e fundo do estômago, são responsáveis pela secreção de HCl e pela produção de fator intrínseco. O HCl é essencial para a digestão de proteínas, ativando a enzima pepsina, enquanto o fator intrínseco é crucial para a absorção de vitamina B12, conhecida como cobalamina (HALL, 2021).
- **Beatriz Terto** falou que essa função de produção do fator intrínseco é uma função essencial, pois é o estômago que garante que a vitamina B12 seja absorvida no intestino. Citou os casos de suplementação de vitamina B12 em pacientes que realizam cirurgia bariátrica pela retirada de uma porção estomacal. Enquanto outras enzimas são facilmente encontradas em outras regiões do TGI, como o caso da proteases (HALL, 2021).
- **Bruna** acrescentou que as células enteroendócrinas, encontradas na base das glândulas gástricas, produzem hormônios gastrintestinais e parácrinos, como gastrina, grelina, secretina e motilina, que influenciam a função digestiva e a comunicação celular no sistema neuroendócrino difuso (PAWLINA; ROSS, 2023).
- **Alberto** complementou Beatriz, mencionando que a cirurgia bariátrica pode comprometer a absorção de vitamina B12, especialmente na técnica de derivação gástrica em Y de Roux, que desvia o duodeno e o jejuno proximal, reduzindo a produção de ácido gástrico e fator intrínseco. Essa técnica aumenta o risco de deficiências de B12 ao longo do tempo, ao contrário da gastrectomia vertical, que tem menor impacto na absorção (CARVALHO, 2018).
- **Karine** destacou as células principais, especializadas na secreção de pepsinogênio e uma lipase fraca. O pepsinogênio se transforma em pepsina quando entra em contato com o suco gástrico ácido, iniciando a digestão de proteínas (ROSS; PAWLINA, 2020)
- **Arthur** finalizou mencionando as células-tronco, localizadas nas regiões do istmo e colo das glândulas fúndicas, que se renovam rapidamente (de 4 a 7 dias para células superficiais), garantindo a constante regeneração do epitélio gástrico (ROSS; PAWLINA, 2020).

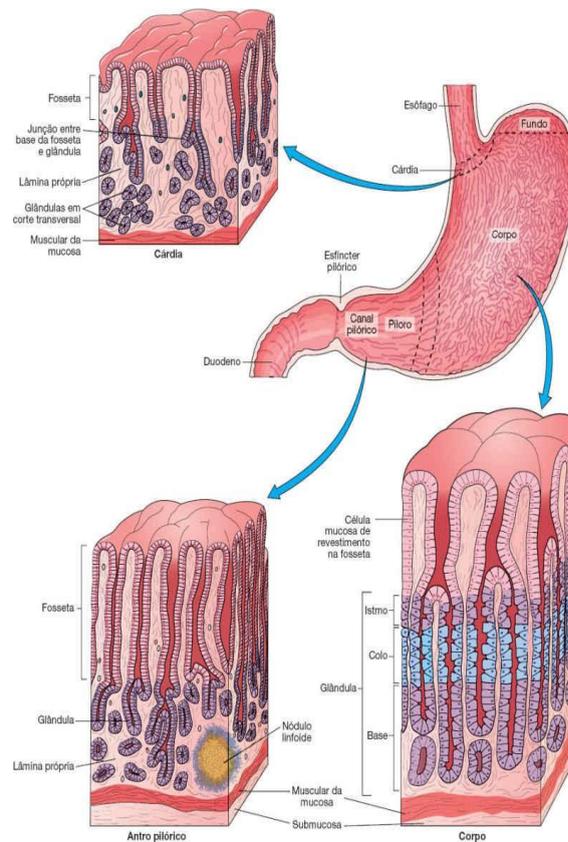
Qual a diferença histológica de cada região do estômago?

- **Karine** começou explicando que a histologia das regiões do fundo e da cárdia do estômago tem algumas diferenças importantes. Na região cárdica, que é a porção estreita que conecta o esôfago ao estômago, as glândulas são tubulares simples ou ramificadas, conhecidas como glândulas da cárdia. Essas glândulas secretam principalmente muco e lisozima, uma enzima que ajuda a destruir bactérias. Embora sejam em menor quantidade, algumas glândulas cárdicas também contêm células parietais que secretam ácido clorídrico. Na região fúndica, que inclui o fundo e o corpo do estômago, a mucosa é composta por glândulas tubulares que se abrem em cada fosseta gástrica. Essas glândulas têm três regiões principais: istmo, colo e base. Para um melhor entendimento ela trouxe uma imagem do livro para explicar essas regiões. O istmo contém células mucosas, que estão em processo de diferenciação, enquanto o colo abriga células-tronco e células parietais, responsáveis pela secreção de ácido clorídrico. A base dessas glândulas é dominada por células parietais e zimogênicas (ou principais), que secretam pepsinogênio, o precursor da pepsina, a enzima que digere proteínas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2023).



- **Bruna** explicou que o piloro, a região mais inferior do estômago, contém fossetas gástricas profundas onde se abrem as glândulas pilóricas tubulosas, que podem ser simples ou ramificadas. Em comparação com a região da cárdia, o piloro apresenta fossetas mais longas e glândulas mais curtas. Essas glândulas secretam muco e a enzima lisozima. Além disso, o piloro contém muitas células G, que liberam gastrina em resposta a estímulos, ativando a produção de ácido pelas células parietais (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2023).
- **Alberto** para complementar as falas anteriores trouxe uma imagem (JUNQUEIRA;

CARNEIRO, 2023).



Qual a composição histológica do peritônio?

- **Caio Okazaki** explicou que, do ponto de vista histológico, o peritônio é uma membrana serosa composta por células mesoteliais pavimentosas simples, especializadas em absorção e secreção, sustentadas por uma camada de tecido conjuntivo com fibras colágenas, elastina, fibroblastos, vasos sanguíneos e macrófagos. Essa estrutura permite ao peritônio atuar como barreira física, secretora e protetora (PAWLINA; ROSS, 2020).
- **Felipe Burity** complementou que as células mesoteliais secretam fluido seroso, lubrificando a cavidade peritoneal, facilitando o movimento dos órgãos abdominais e prevenindo aderências. Além disso, o peritônio participa da resposta imunológica e na cicatrização tecidual, removendo células e resíduos através da fagocitose por macrófagos (ISAZA-RESTREPO *et al.*, 2018).
- **Beatriz Terto** destacou a divisão do peritônio em parietal e visceral, sendo o primeiro revestindo a parede abdominal e o segundo cobrindo as vísceras. O peritônio visceral, associado aos órgãos, responde mais intensamente a estímulos inflamatórios e lesões, com o tecido conjuntivo que o suporta contendo vasos linfáticos responsáveis pela drenagem de fluidos (ZAROGIANNIS; SCHMITT,

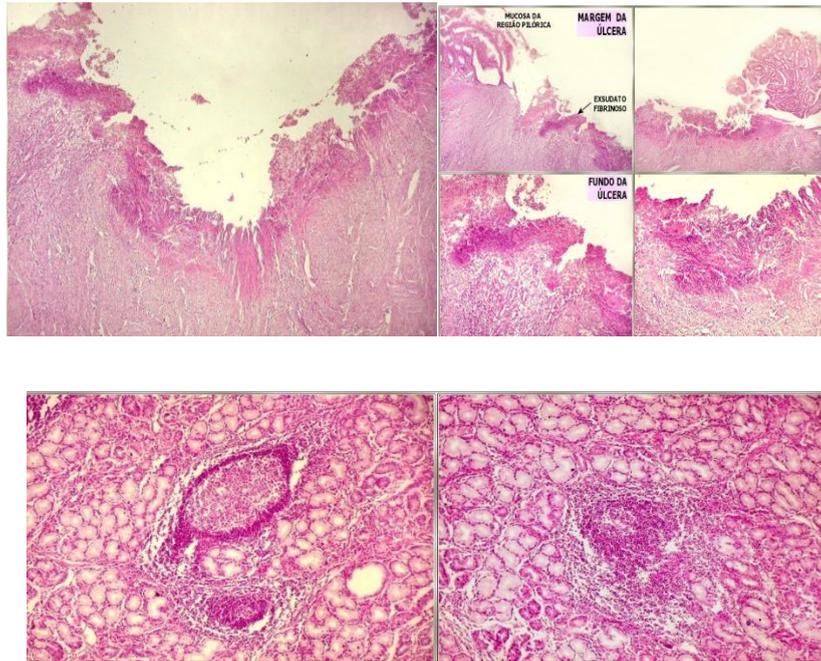
2022).

- **Bruna** acrescentou que as células mesoteliais (PMC) cobrem a superfície peritoneal e podem passar por transição mesotelial-mesenquimal (MMT), contribuindo para a fibrose peritoneal em situações de lesão, como na diálise peritoneal prolongada, infecção ou isquemia (LI; GUO, 2022).
- **Anna Beatryz** finalizou mencionando que os órgãos intraperitoneais, como o estômago, são totalmente revestidos pelo peritônio visceral e são móveis. Já os órgãos retroperitoneais, como os rins e pâncreas, estão localizados atrás do peritônio parietal, com alguns sendo secundariamente retroperitoneais. Ainda citou os infraperitoneais que vão ficar por trás do estomago (MOORE et al., 2018).

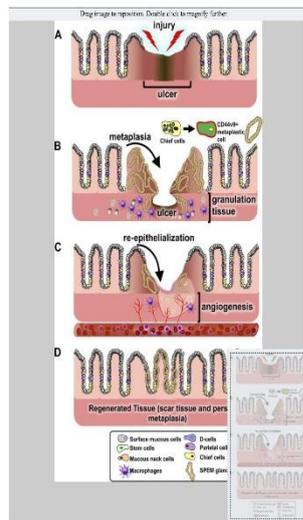
Quais características histológicas da úlcera presente no estômago?

- **Arthur** explicou que uma úlcera é caracterizada por uma perda focal da mucosa que se estende até a camada muscular da mucosa e, em casos mais graves, até a camada muscular própria e a serosa. Ele descreveu as quatro camadas típicas de uma úlcera ativa: camada superficial de exsudato necrótico, composta por restos celulares, fibrina, detritos necróticos e bactérias; camada de inflamação aguda, composta principalmente por neutrófilos, indicando inflamação aguda; camada de tecido de granulação, com fibroblastos, capilares proliferantes e células inflamatórias crônicas; camada de fibrose e cicatrização, presente em úlceras crônicas, com proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Ele também destacou que a inflamação crônica pode ser observada na mucosa adjacente, especialmente em casos associados ao *Helicobacter pylori*, levando à gastrite crônica. Quando associada ao *Helicobacter pylori*, é comum observar gastrite crônica com acúmulo de células inflamatórias (KUMAR, 2021).
- **Karine** apresentou imagens histológicas de úlceras para ilustrar melhor o processo descrito.

Aparelho Digestivo - Lâminas (TGI). Laboratório de Anatomia Patológica, UNICAMP. Disponível em: <https://anatpat.unicamp.br/lamgtgi1.html>. Acesso em: 03 out. 2024.

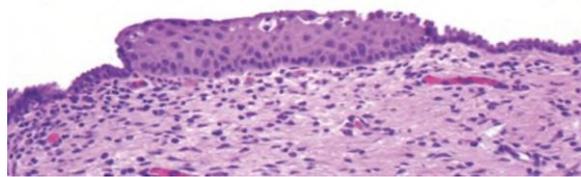


- Anna Beatryz** complementou, trazendo um diagrama esquemático da progressão da cicatrização de feridas gástricas, desde a lesão do epitélio gástrico (devido ao uso de AINEs ou inflamação) até a regeneração completa. Ela também mencionou a presença de metaplasia expressora de polipeptídeo espasmolítico (SPEM) nas margens da úlcera e como a regeneração ocorre em estágios (TEAL, 2020).



O que ocorre na metaplasia?

- **Beatriz Terto** explicou que a metaplasia epitelial é uma transformação reversível de um tipo de célula epitelial madura em outra, geralmente em resposta ao estresse, inflamação crônica ou estímulos anormais. Esse processo ocorre quando células originais são substituídas por células mais adaptadas ao novo ambiente. A metaplasia é resultado da reprogramação das células-tronco epiteliais que modificam os padrões de sua expressão gênica (PAWLINA; ROSS, 2020). Trouxe uma imagem para o grupo.



- **Caio Okazaki** destacou a metaplasia mais comum, que é a colunar pavimentosa, no epitélio glandular, onde células colunares são substituídas por epitélio estratificado pavimentoso. Citou a metaplasia pavimentosa ocorre no epitélio respiratório pseudoestratificado de fumantes. Também citou a metaplasia epitelial pavimentoso-colunar, resultado de refluxo gástrico, onde o epitélio estratificado pavimentoso não queratinizado é substituído por epitélio simples colunar (PAWLINA; ROSS, 2020).
- **Felipe Burity** complementou a fala de Caio esclarecendo que a metaplasia é geralmente reversível, caso o estímulo que a causou seja removido. Mas se o estímulo persistir por um longo tempo, ela pode evoluir para carcinoma de células escamosas. No caso do epitélio colunar pavimentoso, ele pode originar o adenocarcinoma glandular (PAWLINA; ROSS, 2020).
- **Bruna** explicou que lesões ou inflamações mais profundas, geralmente crônicas, provocadas pela bactéria cancerígena *Helicobacter pylori*, podem causar alterações histopatológicas glandulares, manifestando-se inicialmente como metaplasia pilórica. Nessa condição, o corpo das glândulas torna-se semelhante ao antro, com a perda de células parietais secretoras de ácido, expansão das células foveolares e reprogramação das células principais secretoras de enzimas digestivas em células mucosas semelhantes às glândulas antrais profundas (GOLDENRING; MILLS, 2022).

- **Alberto** complementou, concordando com o que Caio mencionou sobre metaplasia em tabagistas, e acrescentou outro exemplo: em indivíduos com deficiência crônica de vitamina A, os tecidos epiteliais dos brônquios (epitélio cilíndrico pseudoestratificado ciliado com células caliciformes) e da bexiga urinária (epitélio de transição) são substituídos por epitélio estratificado pavimentoso. Ele destacou que a metaplasia é uma resposta adaptativa benigna, que não ocorre apenas em tecidos epiteliais, mas também pode afetar tecidos conjuntivos (JUNQUEIRA, 2023).

Como a matriz extracelular participa da estabilização tecidual?

- **Bruna** explicou que a matriz extracelular é uma rede complexa que circunda e sustenta as células no tecido conjuntivo, contendo fibras como colágenas e elásticas, que proporcionam suporte mecânico e estrutural, além de vias para migração celular e retenção de fatores de crescimento (PAWLINA; ROSS, 2023).
- **Arthur** acrescentou que os glicosaminoglicanos são polissacarídeos hidrofílicos que atraem e retêm água, sendo essenciais para a estrutura dos tecidos conjuntivos, além de participar em processos como lubrificação articular e regulação celular. Exemplos incluem ácido hialurônico e condroitina sulfato (COOPER; HAUSMAN, 2019).
- **Karine** complementou explicando que o colágeno é a proteína mais abundante na MEC, responsável por fornecer resistência mecânica a tecidos como pele e ossos, com destaque para o colágeno tipo I, presente na pele e nos ossos, que forma fibras resistentes (ALBERTS *et al.*, 2017).
- **Alberto** falou sobre a elastina, que confere elasticidade a tecidos como vasos sanguíneos e pulmões. Ela permite que os tecidos voltem à forma original após estiramento, e sua mutação pode causar síndromes como a de Marfan (ALBERTS *et al.*, 2017).
- **Anna Beatryz** destacou as glicoproteínas, formadas pelo retículo endoplasmático e envolvidas em funções de reconhecimento e sinalização celular. Entre elas estão a fibronectina e tenascina, que se conectam às proteínas transmembranas chamadas integrinas (ALBERTS *et al.*, 2017).
- **Diogo** mencionou que a cicatrização é realizada pelas células citadas anteriormente, principalmente o colágeno, e esse processo é dividido em três fases, a inflamação, a

proliferação e remodelação (ALBERTS et al., 2017).

Qual o mecanismo de ação dos antiinflamatórios hormonais e dos não hormonais?

- **Caio Okazaki** explicou que os corticosteróides, derivados de hormônios como o cortisol, atuam inibindo respostas inflamatórias ao suprimir a síntese de prostaglandinas e leucotrienos, por meio da inibição da fosfolipase A2, bloqueando a liberação de ácido araquidônico, precursor desses mediadores. Além disso, estimulam a produção de proteínas anti-inflamatórias, como a lipocortina, e inibem genes pró-inflamatórios controlados pelo NF- κ B (BRUNTON; HILAL-DANDAN; KNOLLMANN, 2018).
- **Beatriz Terto** acrescentou que os AINEs atuam inibindo as enzimas ciclooxigenases (COX-1 e COX-2), responsáveis pela conversão do ácido araquidônico em prostaglandinas, que são mediadores da inflamação, dor e febre. Os AINEs seletivos, que inibem apenas a COX-2, reduzem os efeitos colaterais gastrointestinais, pois a COX-1 continua protegendo o tecido gástrico (SANTOS *et al.*, 2017).
- **Alberto** acrescentou que os AINH inibem as enzimas COX, reduzindo a produção de prostaglandinas e combatendo a inflamação, dor e febre. A inibição da COX-1, em particular, está associada ao aumento do risco de sangramentos e danos gastrointestinais. Ele destacou os inibidores seletivos de COX-2, desenvolvidos para diminuir esses efeitos adversos. Além da inibição de prostaglandinas, esses anti-inflamatórios também interferem em outros processos, como a degradação de proteoglicanos e colágenos, e na geração de radicais de oxigênio (BINDU *et al.*, 2020).

1. Qual escolher?

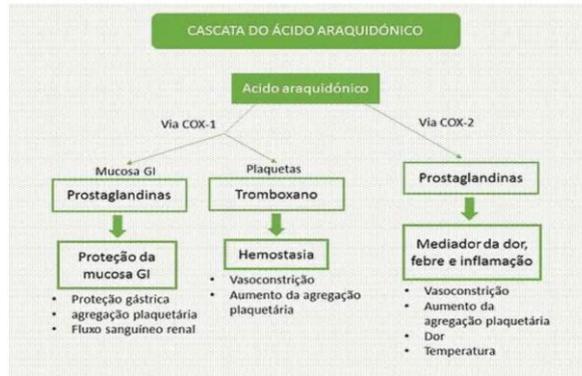
- **Bruna** destacou que o consumo oral de corticosteróides apresenta um efeito analgésico mais sustentado do que os AINEs. Embora o início de ação dos AINEs seja mais rápido, os corticosteróides proporcionam um efeito mais duradouro e eficaz na redução da dor. Eles também são mais eficazes como pré-medicação anestésica (JOSE *et al.*, 2022).
- **Caio Okazaki** explicou que o uso prolongado de corticosteróides pode causar

efeitos colaterais significativos, como imunossupressão, osteoporose, hiperglicemia e síndrome de Cushing. Em contrapartida, os AINEs, principalmente os não seletivos, podem causar lesões gástricas, como úlceras, enquanto os inibidores seletivos de COX-2 estão associados a um risco aumentado de eventos cardiovasculares (BRUNTON; HILAL-DANDAN; KNOLLMANN, 2018).

- **Felipe Burity** acrescentou que os inibidores seletivos de COX-2, como o celecoxibe, têm menos efeitos gastrointestinais, mas aumentam o risco de trombose devido ao desequilíbrio entre tromboxano A₂ e prostaciclina, favorecendo eventos cardiovasculares adversos (POTTEGÅRD *et al.*, 2022).

2. Qual a relação dos medicamentos com o tromboxano e as prostaglandinas?

- **Anna Beatryz** observou que os AINEs tradicionais (inibidores de COX-1) são responsáveis por efeitos gastrointestinais, como úlceras, pela redução das prostaglandinas citoprotetoras. Em contrapartida, os inibidores seletivos de COX-2 têm menor impacto no trato gastrointestinal (GONÇALVES; BOSSOLANI, 2020).
- **Andrea** pediu para questionarmos casos de mulheres menstruadas que fazem o uso desses medicamentos.
- **Alberto** explicou que o tromboxano A₂, produzido pelas plaquetas via COX-1, promove agregação plaquetária e vasoconstrição. A inibição da COX-1 pelos AINEs não seletivos reduz a síntese de tromboxano, retardando a coagulação. No entanto, os AINEs seletivos de COX-2 podem favorecer a trombose, pois inibem a prostaciclina sem afetar o tromboxano A₂, aumentando o risco cardiovascular (BINDU *et al.*, 2020).
- **Arthur** complementou explicando que o ibuprofeno inibe preferencialmente a COX-2, mas também afeta a COX-1, o que explica tanto seus efeitos anti-inflamatórios quanto seus efeitos adversos, como irritação gástrica e risco de úlceras. Trouxe uma imagem para explicar o objetivo (GOODMAN, 2019).



3. Qual o desenvolvimento embrionário do estômago?

- **Diogo** explicou que o desenvolvimento do estômago inicia na quarta semana de gestação, a partir da dilatação do intestino primitivo anterior, que gera a estrutura inicial do estômago. O processo inclui a formação das curvaturas maior e menor e uma rotação de 90 graus no sentido horário, na quinta semana do desenvolvimento, que posiciona a curvatura maior à esquerda e a menor à direita. A rotação também ajusta a posição do estômago em relação à cavidade abdominal e é acompanhada pela formação do mesogástrio dorsal e ventral, que dão origem ao omento maior, o omento menor e o ligamento falciforme, estruturas essenciais para o suporte do estômago (MOORE; PERSAUD; TORCHIA, 2021).
- **Felipe Burity** complementou, ressaltando que a formação das curvaturas do estômago é devido ao crescimento diferencial das suas paredes: a parede dorsal cresce mais rápido, formando a curvatura maior, enquanto a parede ventral, crescendo mais lentamente, forma a curvatura menor (SCHOENWOLF *et al.*, 2021).
- **Alberto** contribuiu explicando que o estômago está suspenso a partir do mesogástrio dorsal, cuja rotação forma a bolsa omental (saco peritoneal menor). Essa cavidade localizada entre o estômago e a parede abdominal posterior se comunica com a cavidade peritoneal pelo forame omental. O mesogástrio dorsal se alonga, formando o omento maior, que cobre parte dos intestinos e órgãos abdominais inferiores (SCHOENWOLF *et al.*, 2021).
- **Bruna** complementou, explicando que o intestino primitivo se forma durante a quarta semana de gestação, a partir da incorporação da vesícula umbilical. Ele é fechado nas extremidades cranial e caudal pelas membranas orofaríngea e cloacal,

respectivamente. O endoderma do intestino primitivo origina o epitélio e as glândulas do trato gastrointestinal, sendo o estômago derivado do intestino anterior (MOORE; PERSAUD; TORCHIA, 2020).

4. Qual os profissionais participam no tratamento do caso?

- **Arthur** explicou que o tratamento de úlcera gástrica associada ao *Helicobacter pylori* requer uma abordagem multidisciplinar, incluindo especialistas como gastroenterologistas, infectologistas, nutricionistas, psicólogos, farmacêuticos e, em casos graves, cirurgiões gerais. O objetivo é diagnosticar, tratar e monitorar a condição do paciente, levando em consideração fatores como resistência bacteriana, suporte dietético e complicações graves, como perfuração. Estudos mostram que essa abordagem integrada é essencial para o manejo eficaz da doença (MALFERTHEINER *et al.*, 2017).
- **Ana Beatryz** sugeriu o uso da Aloe Vera como tratamento alternativo para a doença do refluxo gastroesofágico, destacando estudos que mostram a eficácia do xarope de Aloe Vera em reduzir sintomas como azia e regurgitação sem efeitos colaterais significativos (SÁNCHEZ *et al.*, 2020).
- **Felipe Burity** destacou os desafios no diagnóstico e tratamento da infecção por *Helicobacter pylori*, mencionando o aumento da resistência aos antibióticos. Ele sugeriu que a terapia quádrupla com bismuto pode ser mais apropriada em áreas com alta resistência. Além disso, é essencial testar para erradicação após o tratamento, devido às complicações graves associadas à infecção não tratada, como úlcera péptica e câncer gástrico (GUEVARA; COGDILL, 2020).
- **Bruna** apontou que a cirurgia para úlcera péptica tem diminuído, sendo recomendada apenas em casos emergenciais ou quando outros tratamentos falham. Ela mencionou que a cirurgia laparoscópica é preferida para pacientes estáveis, sem aumento da mortalidade em comparação com a técnica aberta (DORNELAS *et al.*, 2023).
- **Karine** complementou discutindo as abordagens cirúrgicas e conservadoras no tratamento de úlceras gástricas. Enquanto a abordagem cirúrgica, como a gastrectomia parcial, é indicada para casos graves, a abordagem conservadora, com medicamentos como antibióticos e inibidores de bomba de prótons

(IBPs), é preferida para úlceras menos complicadas. A escolha entre os métodos afeta diretamente a qualidade de vida do paciente, sendo necessário avaliar a gravidade da condição e a resposta ao tratamento (BEZERRA *et al.*, 2024).

5. Quais implicações éticas da automedicação?

- **Beatriz Terto** destacou que a prática da automedicação tem se tornado cada vez mais comum na sociedade, sendo influenciada por diversos fatores, como a variedade de produtos disponíveis, facilidade de compra, e a substituição da orientação médica por recomendações não autorizadas. A automedicação é prevalente entre jovens, especialmente do sexo feminino, e os medicamentos mais usados são analgésicos, anti-inflamatórios e antiácidos, que podem causar complicações graves como hepatite e gastrite se usados de forma inadequada. A facilidade de adquirir esses medicamentos, permitida pela ANVISA sem prescrição médica, contribui para o uso desregulado (Xavier *et al.*, 2021).
- **Arthur** complementou, ressaltando que a automedicação, principalmente com AINEs e IBPs, pode agravar lesões gástricas e aumentar o risco de complicações, como perfuração e hemorragia. O uso inadequado de antibióticos pode levar à resistência bacteriana, incluindo do *Helicobacter pylori*, e há um conflito entre a autonomia do paciente e sua segurança, já que a automedicação sem supervisão médica pode causar danos (GARCIA-RODRIGUEZ; JICK, 1994).
- **Alberto** enfatizou as implicações éticas da automedicação, como o impacto sobre a saúde pública e a relação entre pacientes, profissionais de saúde e farmácias. Ela pode retardar diagnósticos, aumentar a resistência antimicrobiana e refletir insatisfação com o atendimento de saúde. A ética do cuidado exige que as farmácias priorizem o atendimento humanizado e o uso racional de medicamentos (NAVES *et al.*, 2010).
- **Bruna** ressaltou que a automedicação é classificada como uso irracional de medicamentos, o que é um grande problema de saúde mundial. Segundo a OMS, mais da metade dos medicamentos são prescritos ou usados de forma inadequada. Comportamentos como o compartilhamento de medicamentos ou a reutilização de receitas contribuem para esse problema (RUIZ, 2022).
- **Karine** complementou que a automedicação é um hábito de 77% dos brasileiros,

com mulheres praticando com mais frequência. A prática representa riscos, como interações medicamentosas e mascaramento de patologias, dificultando diagnósticos corretos (FERREIRA *et al.*, 2021).

- **Diogo** trouxe um estudo que durante a pandemia de COVID 19, os índices de automedicação subiram em 10%, para mostrar o quanto a automedicação é um problema em nosso país (ZHENG, 2023).
- **Caio Okazaki** destacou que, no Brasil, embora não haja legislação que proíba diretamente a automedicação existem normativas que regulamentam a conscientização e controle da venda de medicamentos sem prescrição, reforçando a importância do acompanhamento por profissionais de saúde (BRASIL, 1999; BRASIL, 2014).
- **Anna Beatryz** acrescentou que, mesmo com a desconfiança em relação às propagandas de medicamentos, muitos adolescentes ainda se automedicam por influência delas. Fatores como dificuldade de acesso aos serviços de saúde, o livre comércio de medicamentos e a falta de tempo em procurar um profissional adequado tornam essa prática comum (MATOS, 2018).

A discussão do caso foi encerrada às 9h36min.

Referências

AGUR, A.; DALLEY, A. F., II. **Moore's essential clinical anatomy**. 6. ed. Baltimore, MD, USA: Wolters Kluwer Health, 2023.

AIRES, M. DE M. **Fisiologia**. 5. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2018.

ALBERTS, Bruce et al. **Molecular biology of the cell**. 6. ed. New York: Garland Science, 2017.

ALFERTHEINER, P. et al. **Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report**. *Gut*, v. 66, n. 1, p. 6-30, 2017. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288.

BARRETT, K. E. et al. **Ganong's review of medical physiology**. 26. ed. New York: Mcgraw-Hill Education. London, 2019.

BINDU, Samik; MAZUMDER, Somnath; BANDYOPADHYAY, Uday. Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e danos aos órgãos: uma perspectiva atual. **Farmacologia Bioquímica**, v. 180, p. 114147, out. 2020.

BOYANOVA, L. et al. Evolution of Helicobacter pylori resistance to antibiotics: a topic of increasing concern. **Antibiotics**, v. 12, n. 2, p. 332, 2023.

BRITO, Breno; SILVA, Filipe; SOARES, Aline; PEREIRA, Vinícius; SANTOS, Maria; SAMPAIO, Mariana; NEVES, Pedro; MELO, Fabrício. Pathogenesis and clinical management of Helicobacter pylori gastric infection. **World J Gastroenterol.**, v. 25, n. 37, p. 5578-5589, Oct. 2019. doi: 10.3748/wjg.v25.i37.5578. PMCID: PMC6785516. PMID: 31602159.

BRUNTON, Laurence L.; HILAL-DANDAN, Randa; KNOLLMANN, Bjorn C. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 13. ed. Porto Alegre: Artmed, 2018.

CABRAL, P. P. Úlcera gástrica refratária ao tratamento clínico: Relato de Caso. pesquisa.bvsalud.org, 2021.

CAMILO, Sílvia Maria Perrone. Gastrinemia e expressão imunohistoquímica das células G, D e enterocromafim-like no estômago de pacientes usuários crônicos de inibidores de bomba de prótons infectados ou não pelo Helicobacter pylori. 2020. 125 f. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) – **Universidade Federal do Triângulo Mineiro**, Uberaba, 2020. Disponível em: <http://bdtd.uftm.edu.br/handle/123456789/1279>. Acesso em: 01 out. 2024.

CARVALHO, Iara Ribeiro et al. Deficiências de micronutrientes após cirurgia bariátrica: análise comparativa entre gastrectomia vertical e derivação gástrica em Y de Roux. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgões**, v. 45, n. 6, 2018.

CATARINA, S. Desenvolvimento de vacinas contra Helicobacter pylori. Handle.net, jul. 2022.

COOPER, G. M.; HAUSMAN, R. E. **The Cell: A Molecular Approach**. 8ª ed. Oxford: Oxford University Press, 2019.

DeCS 2024. São Paulo: **BIREME / OPAS / OMS**, 2024. Disponível em: <http://decs.bvsalud.org/>.

DORNELAS, A. J. S. et al. A incidência de úlcera péptica em usuários crônicos de anti-inflamatórios não esteroides. **Revista Eletrônica Acervo Médico**, v. 23, n. 3, p. e12007, 2023.

DUAN, S.; RICO, K.; MERCHANT, J. L. **Gastrin: From Physiology to Gastrointestinal Malignancies**. *Function*, v. 3, n. 1, 26 nov. 2021.

FERREIRA, F. das C. G., Luna, G. G. de, Izel, I. C. M., & Almeida, A. C. G. de. (2021). **O impacto da prática da automedicação no Brasil: Revisão Sistemática/ The impact of the practice of self-medication in Brazil: Systematic Review**. **Brazilian Applied Science Review**, 5(3), 1505–1518. <https://doi.org/10.34115/basrv5n3-016>.

GARCIA-RODRIGUEZ, L. A.; JICK, H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory

drugs. **The Lancet**, v. 343, n. 8900, p. 769-772, 1994. DOI: 10.1016/S0140-6736(94)91843-2.

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. **As bases farmacológicas da terapêutica**. 13. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

GONÇALVES, H. R.; BOSSOLANI, G. D. P. Efeitos adversos do uso de anti-inflamatório não-esteroidais (AINEs) no sistema gastrointestinal: revisão de literatura. **Revista Saúde Viva Multidisciplinar da AJES**, v. 3, n. 4, 19 dez. 2020.

GUEVARA, B., Cogdill, A.G. **Helicobacter pylori: A Review of Current Diagnostic and Management Strategies**. *Dig Dis Sci* 65, 1917–1931 (2020). <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06193-7>.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

HALL, J. E. Guyton e Hall: **Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

HUANG, M. et al. Associação entre Infecção por *Helicobacter Pylori* e Hipertensão Arterial Sistêmica: Metanálise. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 3 set. 2021.

ISAZA-RESTREPO, A.; MARTIN-SAAVEDRA, J. S.; VÉLEZ-LEAL, J. L.; VARGAS-BARATO, F.; RIVEROS-DUEÑAS, R. The peritoneum: beyond the tissue – a review. **Frontiers in Physiology**, v. 9, p. 738, 2018. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2018.00738/full>.

JAMERSON JL, FAUCI AS, KASPER DL, HAUSER SL, LONGO DL, LOSCALZO J. **Harrison's Principles of Internal Medicine**. 20th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.

JOSE, J. et al. Analgesic efficacy of corticosteroids and nonsteroidal anti-inflammatory drugs through oral route in the reduction of postendodontic pain: A systematic review. **Journal of conservative dentistry: JCD**, v. 25, n. 1, p. 9–19, 2022.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

KASPER, D. L.; FAUCI, A. S.; HAUSER, S. L.; LONGO, D. L.; JAMESON, J. L.; LOSCALZO, J. **Harrison: Medicina Interna**. 20. ed. Porto Alegre: AMGH, 2016. 2 v.

KOEPPEL, B. M.; STANTON, B. A. **Berne & levy physiology**. 8. ed. Filadélfia, PA, USA: Elsevier - Health Sciences Division, 2023.

KOEPPEN, B. M.; STANTON, B. A. **Berne & Levy Fisiologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

KUMAR, P.; CLARK, M. **Kumar & Clark: Clinical Medicine**. 9. ed. Edinburgh: Elsevier, 2017.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. **Robbins e Cotran: Patologia: Bases Patológicas das Doenças**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

LADEIRA, Larissa Melo; ROCHA, Sara Mendes; LUCENA, Esther Baptista; MORAIS, Isis Micaelly de Oliveira; SARAIVA, Nayane Carla Soares. ÚLCERA PÉPTICA: ACOMPANHAMENTO CLÍNICO E TRATAMENTO CIRÚRGICO DE INTERCORRÊNCIAS. **Revista Ibero-americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [S. l.], v. 10, n. 9, p. 829–839, 2024. DOI: 10.51891/rease.v10i9.15599. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/15599>. Acesso em: 1 out. 2024.

Lei nº 13.021, de 8 de agosto de 2014. Dispõe sobre o exercício e a fiscalização das atividades farmacêuticas. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 11 ago. 2014.

Disponível em:

http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2014/lei/113021.htm. Acesso em: [colocar data do acesso].

Lei nº 9.787, de 10 de fevereiro de 1999. Altera a Lei nº 6.360, de 23 de setembro de 1976, que dispõe sobre a vigilância sanitária a que ficam sujeitos os medicamentos, e dá outras providências. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 11 fev. 1999.

Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/19787.htm. Acesso em: [colocar data do acesso].

LIMA DE ANDRADE SILVA, Taiane Oliveira; GOMES, Karoliny Cristina França; SALES FILHO, Raimundo; COSTA, Hermann Ferreira. ANÁLISE HISTOLÓGICA DA MUCOSA GÁSTRICA SAUDÁVEL E DOENTE COM GASTRITE CRÔNICA OU DOENÇA ULCEROSA PÉPTICA. **Revista de Ciências da Saúde Nova Esperança**, [S. l.], v. 16, n. 3, p. 43–50, 2018. Disponível em:

<https://revista.facene.com.br/index.php/revistane/article/view/19>. Acesso em: 3 out. 2024.

LISBOA, M. G. et al. Úlcera péptica - uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 2, p. e68796–e68796, 10 abr. 2024.

MAINARDO RODRIGUES BEZERRA, Lucas et al. TRATAMENTO DA ÚLCERA GÁSTRICA RELACIONADA AO HELICOBACTER PYLORI: ABORDAGENS CIRÚRGICAS E CONSERVADORAS - UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA. RECIMA21 -**Revista Científica Multidisciplinar** - ISSN 2675-6218, [S. l.], v. 5, n. 4, p. e545103, 2024. DOI: 10.47820/recima21.v5i4.5103. Disponível em: <https://recima21.com.br/index.php/recima21/article/view/5103>. Acesso em: 3 out. 2024.

MALFERTHEINER, P.; MEGRAUD, F.; O’MORAIN, C. A.; et al. Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*, v.

66, n. 1, p. 6-30, 2017. DOI: 10.1136/gutjnl-2016-312288.

MATOS, J. et al. Prevalence, profile and factors associated with self-medication in adolescents and employees of a professionalizing public school: A systematic review. **Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, 2018.

MOORE, K. L.; DALLEY II, Arthur F.; AGUR, Anne M. R. **Anatomia Orientada para a Clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

MOORE, K. L.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, M. G. **Embriologia Clínica**. 11. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2020.

MUZAHEED. Helicobacter pylori oncogenicity: mechanism, prevention, and risk factors. **The Scientific World Journal**, v. 2020, p. 1-11, 2020. DOI: 10.1155/2020/3018326.

NAVES, Janeth de Oliveira Silva et al. Automedicação: uma abordagem qualitativa de suas motivações. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 15, supl. 1, p. 1751-1762, jun. 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1413-81232010000700087>.

PAULSEN, F.; WASHKE, J. **Sobotta: Atlas de Anatomia Humana**. 25. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

PAWLINA, W.; ROSS, M. H. **Histology: A text and atlas: With correlated cell and molecular biology**. 8. ed. Baltimore, MD, USA: Wolters Kluwer Health, 2023.

Pădureanu, V.; Dop, D.; Caragea, D.C.; Rădulescu, D.; Pădureanu, R.; Forțofoiu, M.-C. **Cardiovascular and Neurological Diseases and Association with Helicobacter Pylori Infection—An Overview**. *Diagnostics* 2024, 14, 1781.

POTTEGÅRD, Anton; SCHMIDT, Søren A. J.; WALLACH-KILDEMOES, Helle; SØRENSEN, Henrik Toft; HALLAS, Jesper; SCHMIDT, Morten. **Riscos cardiovasculares do diclofenaco em comparação com outros inibidores da COX-2 mais antigos (meloxicam e etodolac) e inibidores da COX-2 mais recentes (celecoxibe e etoricoxibe): Uma série de ensaios emulados em âmbito nacional**. *Drug Safety*, v. 45, p. 1445-1455, 2022.

PORTO, C. C. **Semiologia Médica**. 8. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2019.

RATTANASUWAN, Thakul; KHOURY, Adonice P.; EBIED, Alex M. Proton pump inhibitors: for what and for how long. **SN Comprehensive Clinical Medicine**, v. 2, p. 719–726, 2020.

RIBEIRO, Jeany Borges e Silva; MEDEIROS, Thiago Soares Gondim. Comparação entre teste da Urease e Histopatológico no diagnóstico do Helicobacter Pylori em endoscopias digestivas realizadas em hospital universitário de Teresina. **Jornal de Ciências da Saúde do Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí**, [S. l.], v. 7, n. 1, p. 31–44, 2024. DOI: 10.26694/jcshuufpi.v7i1.4949. Disponível em: <https://periodicos.ufpi.br/index.php/rehu/article/view/4949>. Acesso

em: 1 out. 2024.

ROSS, Michael H.; PAWLINA, Wojciech. **Histologia: texto e atlas**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

RUIZ, A. C. A Automedicação No Brasil e a Atenção Farmacêutica no Uso Racional de Medicamentos. **Revista Saúde Multidisciplinar**, v. 11, n. 1, 2022.

SÁNCHEZ, M. et al. **Pharmacological Update Properties of Aloe Vera and its Major Active Constituents**. **Molecules**, v. 25, n. 6, p. 1324, 1 jan. 2020.

SANTOS, Gianni Oliveira dos; CARVALHO, Ana Cláudia Matos de; SOARES, Adriano Melo; SANTOS, Bárbara Fonseca dos. **Anti-inflamatórios não esteroidais: Mecanismos de ação e exemplos**. In: KHAN, Inaam; AHMAD, Ishfaq (Ed.). **Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs**. IntechOpen, 2017.

SANTOS, M. L. C. et al. Helicobacter pylori infection: Beyond gastric manifestations. **World Journal of Gastroenterology**, v. 26, n. 28, p. 4076–4093, 28 jul. 2020.

SCHOENWOLF, G. C. et al. **Larsen's human embryology**. 6. ed. Filadélfia, PA, USA: Elsevier - Health Sciences Division, 2021.

SHARMA, Vijay P.; SHARMA, Jyoti; SIDHU, Mandeep; KAUR, Ramneek. Efeito da erradicação do Helicobacter pylori nos sintomas de pacientes com dispepsia. **BMC Gastroenterology**, v. 22, n. 213, 2022.

SHI, H., XIONG, H., QIAN, W. et al. Helicobacter pylori infection progresses proximally associated with pyloric metaplasia in age-dependent tendency: a cross-sectional study. **BMC Gastroenterol** 18, 158 (2018).

SILVA, Rosemeri Maurici da; MACHADO, Carlos Alexandre. Avaliação semiológica da palidez: concordância entre observadores e comparação com níveis séricos de hemoglobina. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 32, n. 6, p. 476-482, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S1516-84842010000600007>. Acesso em: 1 out. 2024.