

Leia mais em:

<http://www.webartigos.com/artigos/infeccao-gastrica-humana-gastrite-causada-pela-bacteria-helicobacter-pylori/50679/#ixzz4Gs56fxn1>

# INFECÇÃO GÁSTRICA HUMANA: GASTRITE CAUSADA PELA BACTÉRIA HELICOBACTER PYLORI

HUMAN GASTRIC INFECTION: GASTRITIS CAUSED BY BACTERIUM HELICOBACTER PYLORI

Genilson Geraldo dos Santos

Acadêmico do curso de graduação em enfermagem da faculdade Campo Limpo Paulista ( FACCAMP) do 6º semestre.

Descritores: Helicobacter Pylori, Gastrite, Gastrite crônica, Adulto.

## INTRODUÇÃO

A gastrite induzida pelo H. Pylori é uma das infecções mais comuns na espécie humana, comprometendo cerca de metade da população mundial (1).

A prevalência da infecção pelo H. Pylori varia com a idade, o nível socioeconômico e a raça. Estudos sorológicos demonstraram que a prevalência de infecção por H. Pylori aumenta com a idade e é maior nos países em desenvolvimento (2).

Diferentes estudos indicam que as doenças gástricas estão fortemente relacionadas a fatores ambientais, como a infecção pelo Helicobacter Pylori, que leva a processo inflamatório com conseqüente indução de danos oxidativos, que podem estar relacionados a condições pré-neoplásicas (3).

A infecção por Helicobacter Pylori está presente em, aproximadamente, metade da população mundial (4). A descoberta da bactéria, descrita em relato publicado em 1983, estabeleceu sua associação com inflamação gástrica(5). Estudos subseqüentes reconheceram a infecção por H. Pylori como o principal fator causal de gastrite crônica e como fator associado de risco para úlcera péptica, câncer gástrico e linfoma MALT ("mucosa associated lymphoid tissue") gástrico (6) .

Na maioria dos indivíduos infectados pelo H. Pylori, a inflamação é confinada à mucosa do antro gástrico. Por outro lado, em alguns indivíduos, a inflamação pode

comprometer o corpo gástrico, levando à pangastrite, que pode evoluir para vários graus de atrofia, com conseqüente redução da produção de ácido clorídrico. Estes eventos são presumivelmente precursores do câncer gástrico (7).

Como somente uma minoria (< 1%) dos indivíduos infectados pelo H. Pylori desenvolve câncer gástrico, suspeita-se de que fatores como a expressão de produtos bacterianos específicos, levando a diversos graus de resposta inflamatória, com diferentes freqüências de danos no DNA, possam estar relacionados à carcinogênese gástrica (8).

No Brasil, ainda não foi realizado um estudo de base populacional, apenas estudos com populações específicas, mas que contribuíram para o entendimento do comportamento da prevalência da infecção em diferentes regiões (4).

#### GASTRITE

O termo gastrite significa, literalmente, a reação inflamatória da parede do estômago. Quando primária, a inflamação irrita a mucosa. Quando associada a doenças inflamatórias sistêmicas, infecciosas ou não, o processo pode se vê às outras camadas do órgão, como na sífilis, tuberculose, micoses profundas, doença de Cronh. Quando usada sem outras especificações, o termo gastrite se refere a processo inflamatório primário da mucosa gástrica. Na linguagem, com tudo o termo costuma ser usado de modo amplo para indicar estados clínicos acompanhado de queimação ou dor epigástrica, desconforto abdominal sintomas esses nem sempre associados a infiltrado inflamatório na mucosa gástrica. Como tais manifestações nem sempre implicam a existência de gastrite e, portanto, não tem relação com a existência de infiltrado inflamatório na mucosa gástrica esses quadros são muitas vezes rotulados de dispepsia funcional. Dentro dessas condições, dispepsia funcional constitui entidade clínica e gastrite, condição histopatológica sem quadro clínico específico e, em certos indivíduos, assintomáticos (9).

#### GASTRITE CRÔNICA

É a forma mais comum de gastrite e caracteriza-se por reação inflamatória da mucosa com infiltração de leucócitos mono e polimorfo nuclear, em proporção e intensidade variáveis. O exsudado pode ser difuso ou focal, acometendo uma região inteira ou diferentes regiões da mucosa gástrica. Clínica e endoscopicamente pode-se presumir sua existência, embora com elevado grau de discordância, por causa da baixa correlação entre sintomas clínicos, quadros endoscópicos e achados histológicos. Por outro lado, como o processo inflamatório pode ser focal ou zonal, para se chegar ao diagnóstico é necessário que a biópsia seja representativa das diversas regiões do estômago pelo menos antro e corpo gástrico (9).

#### GASTRITE CRÔNICA ASSOCIADA AO H. PYLORI

A infecção pelo H. Pylori é a mais prevalente na espécie humana, apesar da redução de sua incidência nos países desenvolvidos nos últimos anos, devido à melhoria das

condições socioeconômicas da população. É adquirida na infância relaciona-se com baixo nível sócio-econômico e os indivíduos permanecem infectados por toda a vida. A GC associada ao microrganismo, diagnosticada em cerca de 80% dos casos, caracteriza-se por graus variáveis de inflamação, atividade ( e formação de folículos linfóides ? 50% dos casos ), aumento da proliferação celular, que volta ao normal após erradicação do microrganismo, alterações degenerativas, edema congestão e erosões de grau variável. Após décadas de infecção, a mucosa gástrica apresenta graus variáveis de hipotrofia e surgem focos de metaplasia intestinal. Essas alterações correlacionam-se fortemente com idade dos pacientes, indicando evolução inexorável do processo, mas sua intensidade e topografia correlacionam-se com o tipo de cepa infectante e com características do hospedeiro (9).

Indivíduos infectados por cepas virulentas, que expressam o gene *cag A* (marcador da ilha patogenicidade *cag*), desenvolvem quadros de inflamação mais intensos, com maior dano celular. Tais cepas do *H. Pylori* aderem mais fortemente ao epitélio gástrico (o microrganismo não invade a mucosa) desencadeiam forte liberação de citosinas ( IL-8, IL-1 beta. Entre outras ), fatores envolvidos na inflamação, com resposta inflamatória mais intensa. Além disso, a proteína *CagA* interfere no ciclo celular epitelial, aumentando a proliferação celular; maior dano celular pode ser também observado em indivíduos infectados por cepas que produzem a citotoxina *VacA*. Por outro lado, papel do hospedeiro parecer ser fundamental nas alterações da fisiologia gástrica que ocorrem paralelamente à infecção, determinado Hiper, Hipo ou normocloridria. Dentre os fatores já conhecidos, sabe-se que citosinas determinam bloqueio da secreção ácida, que é variável e pode ser muito efetivo em determinados indivíduos, dependendo de polimorfismo gênico. Por outro lado, algumas pessoas desenvolvem hipercloridria persistente (9).

A GC associando ao *H. Pylori* apresenta-se sob duas formas antral (predominantemente antral) e do antro e corpo (ou predominantemente do corpo ). Os fatores que determinam a evolução para outra forma não são conhecidas exatamente. Mas há evidências de que se relacionam com características do hospedeiro, do microrganismo (tipo de cepa) e da interação entre eles, como discutido anteriormente (9).

#### GASTRITE ANTRAL PREDOMINANTEMENTE ANTRAL

O processo inflamatório acomete todo o antro mais intensa e difusamente, estendendo-se à mucosa do corpo distal, onde é sempre mais discreto; pode apresentar atrofia e metaplasia intestinal, mas sempre de modo focal. Esta forma associa-se com certa frequência ao desenvolvimento posterior de úlcera péptica duodenal (UD), compondo a tríade gastrite antral *H. Pylori* úlcera duodenal. Nesses

casos, trata-se geralmente de infecção por cepas cagA positiva, embora fatores do hospedeiro também devam estar relacionados com o desenvolvimento da UD (9) .

#### GASTRITE DO ANTRO E CORPO

O processo é igual intensidade ou predomina ligeiramente no antro ou no corpo; em geral, o antro e corpo distal estão acometidos de forma mais difusa e intensa. Parte dos pacientes com este tipo de gastrite evolui mais rapidamente para atrofia com metaplasia intestinal, que se apresenta em focos a partir de incisura angular, os quais aumentam progressivamente e confluem, progredindo distal e proximamente (gastrite crônica atrófica multifocal). Na experiência dos autores e pelo menos no nosso meio, este processo inicia-se na porção média de pequena curvatura antral e progride envolvendo todo o antro e corpo distal. Os indivíduos que apresentam este padrão de GC estão infectados por cepas cagA-positivas, apresentam hipocloridria ( relacionada a polimorfismo de IL ) e têm risco aumentado de desenvolver o câncer gástrico (9).

#### GASTRITE CRÔNICA AUTO-IMUNE

Mais freqüente em mulheres, associada a anemia perniciosa, 80%-90% dos pacientes apresentam altas taxas de anticorpos anti-célula parietal e anti-fator intrínseco, o que não ocorre nos demais tipos de GC embora seja freqüente discutido o papel do H. Pylori no desenvolvimento de auto-imunidade . A GC do tipo auto-imune é diagnosticada em aproximadamente 10% dos casos, sem associação a H. Pylori (9).

#### CAUSAS

Há três causas principais de gastrite Crônica: Bacteriana (Helicobacter Pylori), auto-imune e químicas usos prolongados de antiinflamatórios não esteróides e associada a refluxo gastrointestinal em estomago operado (9) .

#### ASPECTOS MORFOLÓGICOS

As alterações morfológicas que fazem parte do quadro de gastrite crônica incluem (A) inflamação ? infiltrada inflamatório linfoplasmocitário na lâmina própria com ou sem formação de folículos linfóides (ou apenas agregados); (B) atividade ? presença de neutrófilos (PMN), que se localiza preferencialmente em torno dos colos glandulares e foveolas, formando micro-abscesso e podendo atingir o cesso; (C) Hipotrofia- é a diminuição (perda) dos componentes próprios da mucosa, que se torna adelgada,. Com relação a afastamento das glândulas e alongamento/alargamento das foveolas; está sempre relacionada com a evolução do processo e varia de acordo com a causa da GC, associa-se freqüentemente a (D) Metaplasia intestinal- é a substituição do epitélio gástrico por epitélio com características de epitélio intestinal (intestino delgado e/ou cólon), com ou sem manutenção de característica do epitélio gástrico faveolar. Essas alterações podem ter intensidade variável, desde grau discreto a acentuado (9).

Outras alterações de natureza qualitativa, também de intensidade variável, podem ou não estar presentes: (1º); alterações epiteliais o epitélio superficial/faveolar pode apresentar alterações do tipo degenerativo (vacuolização, necrose, descamação e

perda da secreção de muco) decorrente da ação direta do agente etiológico ou da ativação local de PMN e da ação dos radicais livres de  $O_2$  ou regenerativas (aumento da proliferação celular, com alongamento dos colos glandulares e hiperplasia foveolar); (2º), displasia (neoplasia intra-epitelial) é bem menos comum (<5% dos casos), ocorre preferencialmente no epitélio com metaplasia intestinal e é classificada em alto e baixo grau. (3º); edema e congestão. (4º); erosões; (5º) folículos linfóides; (6º); fibrose da lâmina própria e proliferação vascular. (7º); metaplasia pseudo-antral- associada à atrofia da mucosa oxíntica, ocorre pelo predomínio da diferenciação de células muco-secretoras sobre as células parietais e principais componentes habituais dessa região gástrica. Como a causa principal de GC é o H. Pylori torna-se indispensável avaliar sua presença. A bactéria localiza-se na intimidade da camada de muco gástrico ou aderida à superfície do epitélio de revestimento, não penetrando na mucosa. Muitas vezes, o H. Pylori pode ser identificado com facilidade em penetração rotineiras coradas em HE. Para melhor caracterização da bactéria, contudo, podem-se empregar coloração especiais de fácil execução, entre elas a de Giemsa ou da carbolfucsina (9).

#### ETIOPATOGENESE

Gastrite pode ser provocada por: Medicamentos (aspirinas e antiinflamatórios não-esteróides) Bebidas alcoólicas, fumo, sais biliares, uremia, álcalis e ácidos fortes (substância corrosivas), agentes biológicos (vírus, bactérias *Ex Helicobacter Pylori*), intoxicação alimentar. Os mecanismos patogénéticos mais importante e conhecidos são: Aumento da secreção ácida; Redução da produção de íons  $H_2CO_3$ ; Lesão direta da barreira da mucosa gástrica. Permitindo a retro difusão de íons  $H^+$  (9).

#### HELICOBACTER PYLORI

O resultado clínico da infecção pelo H. Pylori é determinado pela complexa interação entre fatores do hospedeiro e da bactéria. Enquanto os fatores do hospedeiro permanecem desconhecidos, a identificação dos da bactéria avança continuamente. A resistência ao ácido clorídrico é de vital importância na patogênese do H. Pylori, visto que, sem este atributo biológico, a bactéria não teria condições de colonizar a mucosa gástrica. A enzima uréase, que é uma proteína de alto peso molecular (500 a 600kda), atua promovendo a hidrólise da uréia, presente em condições fisiológicas no suco gástrico, levando à produção de amônia. Esta atua como receptor de íons  $H^+$ , gerando pH neutro no interior da bactéria, o que confere ao H. Pylori resistência à acidez gástrica. Desta maneira, a bactéria fica protegida dos efeitos deletérios do pH ácido do estômago. A uréase compreende 6% do total de proteínas sintetizadas pela bactéria, o que representa gram.- de investimento energético motivado pela sua ação essencial como fator de colonização. A maior parte da uréase sintetizada pela bactéria situa-se em seu citoplasma. A produção de amônia depende da entrada de uréia na bactéria, que é controlada por uma proteína de membrana sensível ao pH. Esta proteína é codificada por um gene da família uréase, conhecido como *ureI*. Cepas do H. Pylori

com deleção de urel não sobrevivem em pH ácido. Weeks et al. demonstraram que a entrada de uréia na bactéria é acelerada em pH 5 e diminuída em pH 7. A entrada de uréia é altamente específica, não sendo facilmente saturada, e independe de temperatura e energia. Portanto o H. Pylori possui um mecanismo que permite a liberação do substrato uréia sobre a uréase em condições em que é necessária a alcalinização local do meio ambiente. A proteína urel atua como portão de um canal, que também permite o refluxo de uréase, aumentando o pH Peri-plasmático e do microambiente próximo, prevenindo acúmulo tóxico de uréia dentro da bactéria. A bactéria, na fase precoce de colonização, necessita atravessar a camada de muco que protege o epitélio gástrico. Tal camada é formada por um gel visco elástica que confere proteção química e mecânica ao revestimento epitelial, inclusive contra bactérias. No entanto lipases e proteases sintetizadas pelo H. Pylori degradam a camada de muco, facilitando a progressão da bactéria. Além disso, o H. Pylori move-se facilmente devido à morfologia em espiral e aos flagelos e, assim, atravessa a camada de muco, estabelecendo íntimo contato com as células epiteliais de revestimento. Outras enzimas, sintetizadas pela bactéria, tais como superóxido dismutase, catalase e arginase, conferem proteção contra a atividade lítica de macrófagos e neutrófilos, impedindo uma resposta eficaz do hospedeiro (10).

#### A INFECÇÃO PELO H PYLORI

Na maioria dos indivíduos infectados pelo H. Pylori, a inflamação é confinada à mucosa do antro gástrico. Por outro lado, em alguns indivíduos, a inflamação pode comprometer o corpo gástrico, levando à pangastrite, que pode evoluir para vários graus de atrofia, com conseqüente redução da produção de ácido clorídrico (10). Os Pyloris são pequenos bastonetes curvos e Gram-negativos (proteobactérias), capazes de colonizar as células epiteliais produtoras de muco do estômago. Os H. Pylori Possuem múltiplos flagelos que permitem que eles se movam através da camada mucosa do estômago. Secretam uréase que os capacita a produzir amônia em quantidade suficiente para tamponar a acidez do seu meio ambiente imediato. Estas propriedades ajudam a explicar por que o microrganismo é capaz de sobreviver ao meio ácido do estômago (9).

O H. Pylori produz uma enzima que degrada a mucina e tem a capacidade de interferir na proteção local da mucosa gástrica contra o ácido, ele também é capaz de produzir toxinas que lesam diretamente a mucosa e produzem ulcerações de outras maneiras (9).

O H. pylori possui capacidade excepcional de aderência. É adaptado para colonizar somente a mucosa gástrica, sendo observado raramente em áreas de metaplasia intestinal. No duodeno, a bactéria coloniza áreas de metaplasia gástrica, fator de grande importância para seu papel na patogênese da úlcera péptica duodenal. A afinidade do H. Pylori pelas células mucíparas gástricas deve-se à composição neutra

do muco gástrico, diferente dos mucopolissacarídeos ácidos produzidos pelas células caliciformes da metaplasia intestinal (10).

O H. Pylori foi isolado de diversas populações em todo o mundo. A prevalência das infecções aumenta com a idade e, por volta dos 60 anos de idade, estima-se que metade da população apresente a evidência sorológica de infecção pelo H. Pylori (9).

Os cientistas estão estudando os diferentes tipos de deste microrganismo, na tentativa de estabelecer cepas mais virulentas que outras e de que forma o hospedeiro e fatores ambientais contribuem para o desenvolvimento da doença com manifestações. Os estudos continuam para descobrir por que algumas pessoas com infecção de H. Pylori desenvolvem clinicamente a doença e outras não (9).

A erradicação do microrganismo pode resultar em resolução da gastrite com a subsequente cura da úlcera (9).

#### EPIDEMIOLOGIA E TRANSMISSÃO

A gastrite induzida pelo H. Pylori é uma das infecções mais comuns na espécie humana, comprometendo cerca de metade da população mundial . A bactéria apresenta distribuição cosmopolita, sendo encontrada em habitantes dos cinco continentes. A prevalência da infecção pelo H. Pylori varia com a idade, o nível socioeconômico e a raça. Estudos sorológicos demonstraram que a prevalência de infecção por H. Pylori aumenta com a idade e é maior nos países em desenvolvimento. Na França, a soro positividade em indivíduos menores de 18 anos é de 7%, enquanto na Argélia e na Costa do Marfim, está em torno de 62% e 64%, respectivamente. A infecção pelo H. Pylori, em países desenvolvidos, ocorre após os três ou cinco anos de idade; já em países em desenvolvimento, crianças com menos de um ano podem estar contaminadas. Em estudo realizado em Belo Horizonte com indivíduos entre sete meses e 16 anos, observou-se que o indivíduo mais jovem infectado tinha 3 anos e que a positividade de infecção pela bactéria aumentava com a idade, atingindo 82% dos indivíduos maiores de 12 anos . Estes dados são similares aos encontrados por Coelho et al. em adultos sintomáticos na mesma cidade. A grande maioria dos pacientes, nos dois estudos, era de baixo nível socioeconômico (10).

Estudos brasileiros encontraram as seguintes prevalências: 59,5% no Rio de Janeiro (RJ) (68); 76,3% em São Paulo (SP); 83% em Santa Maria (RS); 84,7% em Nossa Senhora do Livramento (MT) ; 85,18% em Botucatu (SP) ; 87% em Araçuaí (MG) ; 89,6% em Campinas (SP) e 96% em São Luís (MA) . Embora cerca de 50% da população mundial estejam contaminados pelo H. Pylori, os mecanismos de transmissão constituem motivo de muita controvérsia. As vias oral-oral e fecal-oral parecem ser as principais formas de transmissão. Entretanto as taxas reais não foram estabelecidas. Klein et al. sugeriram que a água contaminada por matéria fecal constitui importante fonte de infecção. Em 1994, Kelly et al. conseguiram isolar a bactéria das fezes de indivíduos colonizados. Recentemente foi re atado que o H.

Pylori pode ser transmitido sexualmente por via oral-anal. Segundo Bujanover et al. , a aglomeração intra-familiar também é um fator importante. Drumm et al. obtiveram sorologia positiva em mais de 80% de irmãos colonizados com a bactéria. Malaty et al. constataram maior incidência de crianças com H. Pylori, filhos de pais infectados, em relação a crianças cujos pais não eram portadores deste microorganismo. Langenberg et al. relataram o risco de transmissão da bactéria através da endoscopia. Além das causas ambientais que contribuem para a transmissão do H. Pylori há estudos que indicam que fatores do hospedeiro exercem importante papel nas taxas de infecção e nas conseqüências patológicas induzidas pelo microorganismo (10).

#### DIAGNÓSTICO

A endoscopia digestiva alta, complementada com biopsia mucosa gástrica, mantém-se como método prevalente na detecção do *Helicobacter Pylori* (H. Pylori), no Brasil (11). Os métodos invasivos podem ser diretos, buscando demonstração histológica do microorganismo, ou indiretos, dependentes da pesquisa da uréase pré formada, uma das principais características do H. Pylori (11) .

O exame histológico oferece a possibilidade de visualização microscópica concomitante da mucosa, com melhor definição da gravidade da inflamação.

Hematoxilina-eosina e Giemsa são as técnicas de coloração mais utilizadas, depois da inclusão em parafina, na pesquisa do H. Pylori, como feito neste estudo (11).

O microorganismo produz grande quantidade de uréase, que catalisa a degradação da uréia em amônia e bicarbonato, levando a aumento do pH do meio, o que pode ser detectado através de um indicador de pH, conferindo positividade ao teste (11) .

Há ainda os métodos não invasivos, que não requerem endoscopia e são representados pela sorologia neste estudo. Os anticorpos IgM podem não diferir entre indivíduos atualmente H. Pylori-positivos e negativos. Por esta razão, é indicado o emprego de ELISA em busca da dosagem de anticorpos IgG (11) .

A sorologia de fato mostrou-se eficaz na detecção do H. Pylori, com positividade de 65,33% na casuística geral, equiparando-se estatisticamente ao teste da uréase e à histologia, resultado semelhante ao de publicação recente. É teste preferencial para alguns, por ser não invasivo e atingir taxas de detecção do H. Pylori semelhantes às de métodos que utilizam biopsias (11).

No entanto, neste momento, o teste da uréase e o exame histológico mantêm lugar de destaque na pesquisa do H. Pylori, diante da realidade brasileira. Em função disto e ainda considerando facilidade de realização e baixo custo, o teste da uréase se credencia como o de melhor indicação nos pacientes que também se beneficiarão com o diagnóstico endoscópico.(11)

#### TRATAMENTO HELICOBACTER PYLORI

Indicações (12).

? Úlcera gastroduodenal, ativa ou cicatrizada.

- ? Linfoma MALT de baixo grau.
  - ? Pós-cirurgia para câncer gástrico avançado, em pacientes submetidos a gastrectomia parcial.
  - ? Pós-ressecção de câncer gástrico precoce (endoscópica ou cirúrgica).
  - ? Gastrite histológica intensa.
- Outras situações(12).
- ? Pacientes de risco para úlcera/complicações que utilizarão AINEs.
  - ? Pacientes com história prévia de úlcera ou hemorragia digestiva alta (HDA) que deverão usar AINEs inibidores específicos ou não da COX-2.
  - ? Indivíduos de risco para câncer gástrico.
  - ? Pacientes de risco para úlcera ou complicações que deverão usar cronicamente derivados do ácido acetil salicílico (AAS), mesmo em doses baixas.

Esquemas de tratamento (12).

- 1) Inibidor de bomba protônica (IBP) em dose padrão + amoxicilina 1,0 g + claritromicina 500 mg, duas vezes ao dia, durante 7 dias.
- 2) IBP em dose padrão, uma vez ao dia + claritromicina 500 mg duas vezes ao dia + furazolidona 200 mg duas vezes ao dia, durante 7 dias.
- 3) IBP em dose padrão, uma vez ao dia + furazolidona 200 mg três vezes ao dia + cloridrato de tetraciclina 500 mg quatro vezes ao dia, durante 7 dias.

## AVALIAÇÃO DE ENFERMAGEM

A história do paciente serve como uma base importante para o diagnóstico. A presença de dor que é aliviada por alimentos ou antiácidos. O aparecimento de sangue nas fezes é um achado diagnóstico importante, sugestivo de hemorragia (1).

Alguns Fatores Risco(13)

Estresse emocional.

Ansiedade

Raiva

Ressentimento

Bebidas que contenham cafeína:

Café

Chá

Cola

Determinadas drogas:

Salicilatos

Indometacina

Planejamento e Implementação.

METAS

As principais metas para o paciente incluem (13).

1. Alívio da dor.
2. Redução de ansiedade e do estresse emocional.
3. Obediência ao esquema terapêutico.
4. Ausência de complicação.

As metas da assistência de enfermagem para os pacientes com gastrite são (1) identificar os problemas potencialmente relacionados com a doença facilita o encaminhamento necessário para avaliação e assistência; (2) proporcionar o apoio físico e emocional aos pacientes durante as fases diagnósticas e terapêuticas; (3) proporcionar alívio dos sintomas físicos e emocionais; e (4) promover a obediência para com o esquema terapêutico. (13)

Para ajudar o paciente concretizar suas metas, os principais objetivos do tratamento são: (1) controlar a acidez gástrica, (2) reduzir o estresse emocional e ambiental, (3) cicatrizar a úlcera e (4) orientar o paciente a respeito do seu estilo de vida futuro (13).

#### ORIENTAÇÕES NO CONTROLE

Desde o início, uma vez que o diagnóstico foi determinado, o paciente deve ser informado de que pode aprender como manter o seu problema sob controle. Porém pode esperar igualmente a remissão e recidivas(13).

#### Dieta.

Uma vez que existe pouca evidência para apoiar a teoria de que dietas brandas são mais benéficas do que refeições regulares, os pacientes são encorajados a comer tudo aquilo que lhes seja conveniente. Entretanto, existem algumas precauções serem consideradas nos estágios iniciais da cicatrização. O objetivo da dieta é evitar a super-secreção e a hiper-motilidade no trato gastrointestinal. Essas podem ser minimizadas evitando-se os extremos de temperatura, a super-estimulação por extrato de carne, café, álcool e temperos, especialmente pimenta e mostarda. Além disso, um esforço deve ser feito para neutralizar o ácido por meio do emprego de alimentos tamponantes, tais como leite, e pela utilização de antiácidos(13).

#### ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

Para obter-se êxito no controle da doença, o paciente precisa compreender sua situação e os fatores que aliviarão ou agravarão sua condição. As áreas que devem ser levadas em consideração e que talvez necessitem de modificação, juntamente com questões de avaliação, são as seguintes (13).

Medicação: O paciente sabe quais as medicações a serem tomadas em casa, inclui nome, dose, frequência e possíveis efeitos colaterais. Os pacientes sabem quais drogas que devem ser evitadas ( ex. aspirinas, bicarbonato de sódio )(13).

Dieta: O paciente sabe que alimentos em particular tendem a incomodá-lo. Sabem ele que café, chá, colas. Álcool e condimentos possuem a capacidade de produzir ácido.

Sabe que deve tomar antiácido quando como ou bebe em excesso. Compreende a importância das refeições regulares feitas num ambiente relaxado(13).

Repouso e redução do estresse: O paciente está ciente das fontes de estresse nos ambientes familiares e trabalho. O paciente está ciente que o fumo provavelmente aumenta a irritação gástrica (13).

#### ORIENTAÇÕES DE ENFERMAGEM(13).

1. Orientar o paciente a identificar os alimentos e outras substâncias que podem provocar gastrite.
2. Orientar quando a necessidade das vitaminas B, quando o paciente apresentar anemia perniciosa.
3. Orientar quanto às restrições nutricionais.
4. Orientar aos grupos que é usuário do tabagismo o quanto o fumo trará problemas para o paciente com gastrite.
5. Orientar quanto aos sinais e sintomas das complicações da gastrite.
6. Remover ou modificar as fontes de estresse no ambiente do paciente.
7. Instruir o paciente e a família acerca do valor do repouso e relaxamento.
8. Explicar a necessidade de tomar as medicações prescritas, como sedativos.
9. Encorajar o paciente a tomar medicações e alimentos dietéticos, dado na hora certa.
10. Enfatizar e explicar a finalidade do esquema medicamentoso.
11. Hidratação adequada para evitar os efeitos colaterais das drogas anticolinérgicas.
12. Pequenas refeições, para descansar o trato gastrointestinal.
13. Alimentos não estimulantes para evitar irritação da mucosa gástrica.

14. Estimular a exclusão do fumo.

#### RESULTADOS ESPERADO COM AS ORIENTAÇÕES(13).

- 1- Consegue alívio da dor.
  - a- Fica livre da dor entre as refeições.
  - b- Usa antiácido para prevenir a dor.
  - c- Evita alimentos e líquidos que causam dor.
  - d- Faz Refeições e intervalos regulares.
- 2- Ansiedade e estresse emocional estão reduzidos(15).
  - a- Utilizar sedativos e tranqüilizantes quando prescrito.
  - b- Identifica situações que pode produzir estresse.
  - c- Identifica as ajustagens no estilo de vida necessário para reduzir o estresse.
- 3- Obedecer a esquema terapêutico (13).
  - a- Obedecer a períodos de repouso com atividades.
  - b- Concorda com esquema dietético.
  - c- Concorda com esquema de medicação.
  - d- Comparece às consultas de acompanhamento.

#### Comentários.

Ambos os artigos relatam que o *Helicobacter Pylori* é o principal agente causal de gastrite crônica e carcinoma gástrico (12) (7) (11)

Os diferentes padrões de gastrites associadas ao *Helicobacter Pylori* podem ser determinados por fatores de Virulência da bactéria, fatores do hospedeiros e ambientais,(7)

A infecção pelo *Helicobacter Pylori* acomete mais da metade da população mundial, sendo mais freqüente nos países subdesenvolvidos, (13)

Neste artigo o autor relata que o câncer gástrico está fortemente relacionado ao *Helicobacter Pylori* , "Diferentes estudos indicam que o câncer gástrico está fortemente relacionado a fatores ambientais, como a infecção pelo *Helicobacter Pylori*(11)", porem relata que: ). "Como somente uma minoria (< 1%) dos indivíduos infectados pelo H. *Pylori* desenvolve câncer gástrico"(11), . Esta parte deixa o leitor confuso devido a utilização do termo " fortemente " com o valor da estatística de 1% das da influencia do *Helicobacter Pylori* nos casos de Câncer gástrico.

O caso da transmissão da Bactéria *Helicobacter Pylori* continua em estudos, porem alguns estudos relatam casos de transmissão, por água contaminada, matéria fecal constitui importante fonte de infecção, relação sexual por via Oral-anal, contato pessoa a pessoa contaminada, aparelhos endoscópios (4) (11). Esses estudos foram comprovados após realizarem exames para e perceberam as cepas bacterianas semelhantes do *Helicobacter Pylori* na mesma família.

## CONCLUSÃO

A gastrite induzida pelo H. Pylori é uma das infecções mais comuns na espécie humana mais da metade da população mundial, tem a infecção por esse microrganismo que causa uma importante inflamação, aguda e crônica da mucosa gástrica.

As diferentes lesões orgânicas relacionadas à infecção pelo H. Pylori resultam da interação entre os fatores de virulência da cepa infectante e a resposta inflamatória do hospedeiro, então conforme a "potência", virulência da bactéria e a fragilidade do hospedeiro mas fácil ela irá se instalar e causar lesões na mucosa gástrica. A gravidade das lesões gástricas e o eventual resultado clínico da infecção parecem ser determinados pela combinação de fatores genéticos do hospedeiro, patogênicidade da bactéria e fatores ambientais. Isso faz com que carcinogênese gástrica é inegável e consensual em todo o mundo, acredita-se que para o desenvolvimento da neoplasia no estômago sejam necessários outros fatores, além da infecção gástrica pela bactéria *Helicobacter Pylori*.

A transmissão do *Helicobacter Pylori* é através de contato pessoa a pessoa, podendo ser por contaminação fecal-oral, alimentos e águas contaminadas. Esta relação de contaminação de pessoa a pessoa, foi observado após ser diagnosticado um membro da família com a bactéria, onde os demais membros foram submetidos a exames e comprovaram que a bactéria que colonizava o "familiar contaminado" era a mesma que os demais membros da residência eram colonizados.

A endoscopia digestiva alta, complementada com biopsias da mucosa gástrica, mantém-se como método prevalente na detecção do *Helicobacter Pylori*.

A bactéria *Helicobacter Pylori* é de difícil tratamento pois ela é resistente ao ácido clorídrico, sem esse atributo de resistência ela não seria capaz de colonizar a mucosa gástrica.

O tratamento convencional, consiste na utilização de antimicrobianos potentes, no entanto a minoria dos paciente infectados não responde ao tratamento de erradicação e permanece sob risco de recidiva, devido a longa permanência do tratamento, a quantidade de medicamentos a ser tomado muitos pacientes não completam o tratamento deixando assim a bactéria ainda mais resistente e quando não tratada adequadamente a bactéria permanece para sempre sendo raramente eliminada de forma espontânea.

E algumas vezes quando não tratada leva a carcinogênese gástrica.

## REFERÊNCIAS

1. Blaser, M.J. & Berg, D.E. *Helicobacter pylori* genetic diversity and risk of human disease. *J. Clin. Invest.*, 107(7): 767-73, 2001. Data da pesquisa (11/10/2010 )
2. Logan, R.P.H. & Walker, M.M. ABC of the upper gastrointestinal tract: epidemiology and diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Brit. Med. J.*, 323: 920-3, 2001. Data da pesquisa (11/10/2010).
3. CORREA, P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol*, v. 83, p. 504-9, 1988. Data da pesquisa (11/10/2010 ).
4. Cover TL, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* infection, a paradigm for chronic mucosal inflammation: pathogenesis and implications for eradication and prevention. *Adv Intern Med* 1996;41:85-117. Data da pesquisa (11/10/2010).
5. Marshall BJ, Warren JR. unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983;1:1273-5. Data da pesquisa (08/10/2010).
6. Baik S.C. et al. Increased oxidative DNA damage in infected human gastric mucosa. *Cancer Res.*, 56: 1279-82, 2006. Data da pesquisa (08/10/2010).
7. El-Omar, E.M. et al. Increased prevalence of precocious changes in relatives of gastric cancer patients: critical role of *H. pylori*. *Gastroenterology*, 118: 22-30, 2000. Data da pesquisa (08/10/2010).
8. Peek, R.M.; Moss, S.F. & Tham, K.T. *cagA*<sup>+</sup> strains and dissociation of gastric epithelial proliferation from apoptosis. *J. Natl. Cancer Inst.*, 89: 863-8, 1997. Data da pesquisa (11/10/2010).
9. Filho, Geraldo Brasileiro, Bogliolo, Patologia/ 7º edição, editora Guanabara Koogam, 2006.

10. MARCELO. S. P. L; SALVADORI. D. Biopatologia do Helicobacter Pylori. [LABORATÓRIO DE SÉRIE NA INTERNET] 2003.
11. ALAOR. C., F; VALTER. N; Doença péptica Estudo comparativo de MÉTODOS Diagnósticos. Arq. [Gastroenterol periódico na Internet] 2008.
12. Luiz Gonzaga Vaz Coelho, Zaterka Schlioma. II Consenso Brasileiro Sobre Helicobacter pylori. Arq. [Gastroenterol periódico na Internet].. Junho de 2005 [citado 2010 Out 20]; 42 (2):. 128-132 Disponível em:  
[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004). Data da
13. Brunner, Lilian Sholtis, Suddarth, Doris Smith: Tratado de Enfermagem Médico Cirúrgico 5ª edição 1984, editora Guanabara.

Leia mais em:

<http://www.webartigos.com/artigos/infeccao-gastrica-humana-gastrite-causada-pela-bacteria-helicobacter-pylori/50679/#ixzz4Gs56fxn1>