ReGeo
ISSN: 2177-3246

GASTRITE ATRÓFICA AUTOIMUNE E QUADROS CLÍNICOS ASSOCIADOS: UM RELATO DE CASO

AUTOIMMUNE ATROPHIC GASTRITIS AND ASSOCIATED CLINICAL PRESENTATIONS: A CASE REPORT

GASTRITIS ATRÓFICA AUTOINMUNE Y CUADROS CLÍNICOS ASOCIADOS: UN REPORTE DE CASO

https://doi.org/10.56238/revgeov17n10-050

Data de submissão: 09/09/2026 **Data de publicação:** 09/10/2026

Maria Eduarda Assis Carneiro Viana
Graduada em Medicina
Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA)
E-mail: mariaeduardaacv@gmail.com

Isabela Veiga Martins
Graduada em Medicina
Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA)
E-mail: isabelaveiga021@gmail.com

Isabella Fortaleza Borges
Graduada em Medicina
Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA)
E-mail: ifortalezaborges@gmail.com

Isadora Lettieri de Faria
Graduada em Medicina
Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA)
E-mail: isadoralettieri@gmail.com

Thais Azevedo Freire
Graduada em Medicina
Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA)
E-mail: thaisfreire99@hotmail.com

Hellen Hansel de Sousa
Graduada em Medicina
Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA)
E-mail: drahellenhansel@gmail.com

Luciana Vieira Queiroz Labre
Doutora em Medicina Tropical e Saúde Pública
Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA)
E-mail: luciana.labre@docente.unievangelica.edu.br

RESUMO
A gastrite é uma inflamação na mucosa gástrica, caracterizada pelo contato direto entre o ácido clorídrico e as células estomacais, o que acarreta em um desconforto na região epigástrica, associado a enjoos e vômitos, podendo tornar-se um quadro de risco para tumores gastrointestinais. A patologia é desencadeada tanto por fatores extrínsecos quanto intrínsecos, agentes da destruição de componentes da mucosa como células parietais, responsáveis pela produção do ácido clorídrico e de fator intrínseco. A gastrite pode ser aguda ou crônica, sendo a última causada ou por autoimunidade ou pela bactéria Helicobacter pylori, sendo que o quadro autoimune, mais raro, possui como mecanismo a destruição das próprias células parietais do epitélio gástrico, gerando um quadro de intolerância às células do próprio corpo. Nesse sentido, o relato apresentado trata-se de uma paciente do sexo feminino, 46 anos, diagnosticada, em 2019, com GAA em grau avançado, já com presença de tumores neuroendócrinos do tipo carcinoide. Ainda em 1997 a paciente apresentou um quadro de hipertireoidismo e tireoidectomia, e o diagnóstico da patologia autoimune permitiu identificar tal quadro clínico anterior já como uma manifestação da GAA. Assim, a partir da descrição do relato e análise das literaturas já existentes, percebe-se a complexidade e individualidade da doença sob influência genética, ambiental e emocional. Ainda que a patologia seja mais frequente no sexo feminino, a paciente em questão apresenta-se como uma raridade, pois sua idade não se encaixa na faixa etária prevalente quanto à epidemiologia. Por fim, esse trabalho tem o objetivo relatar um caso raro de gastrite atrófica autoimune associada ao surgimento de tumor neuroendócrino do tipo carcinóide.

Palavras-chave: Gastrite Atrófica. Doenças Autoimunes. Doenças Estomacais. Tumor Neuroendócrino.

ABSTRACT
Gastritis is an inflammation of the gastric mucosa, characterized by direct contact between hydrochloric acid and stomach cells, which causes discomfort in the epigastric region, associated with nausea and vomiting, and may become a risk condition for gastrointestinal tumors. The pathology is triggered by both extrinsic and intrinsic factors, agents responsible for the destruction of mucosa components such as parietal cells, which are responsible for hydrochloric acid production and intrinsic factor. Gastritis can be acute or chronic, the latter being caused either by autoimmunity or by the Helicobacter pylori bacterium. The autoimmune condition, which is rarer, has as its mechanism the destruction of the parietal cells themselves of the gastric epithelium, generating a condition of intolerance to the body's own cells. In this sense, the case report presented involves a female patient, 46 years old, diagnosed in 2019 with advanced GAA, already with the presence of carcinoid-type neuroendocrine tumors. As early as 1997, the patient presented with hyperthyroidism and thyroidectomy, and the diagnosis of autoimmune pathology made it possible to identify this previous clinical condition already as a manifestation of GAA. Thus, from the description of the report and analysis of existing literature, the complexity and individuality of the disease under genetic, environmental, and emotional influence becomes apparent. Although the pathology is more frequent in females, the patient in question presents as a rarity, as her age does not fit within the prevalent age group regarding epidemiology. Finally, this work aims to report a rare case of autoimmune atrophic gastritis associated with the emergence of carcinoid-type neuroendocrine tumor.

Keywords: Atrophic Gastritis. Autoimmune Diseases. Stomach Diseases. Neuroendocrine Tumor.

RESUMEN
La gastritis es una inflamación de la mucosa gástrica, caracterizada por el contacto directo entre el ácido clorhídrico y las células del estómago, lo que causa molestias en la región epigástrica, asociadas a náuseas y vómitos, y puede convertirse en una condición de riesgo para tumores gastrointestinales.

La patología es desencadenada tanto por factores extrínsecos como intrínsecos, agentes responsables de la destrucción de componentes de la mucosa como las células parietales, que son responsables de la producción de ácido clorhídrico y factor intrínseco. La gastritis puede ser aguda o crónica, siendo la última causada ya sea por autoinmunidad o por la bacteria Helicobacter pylori. La condición autoinmune, que es más rara, tiene como mecanismo la destrucción de las propias células parietales del epitelio gástrico, generando una condición de intolerancia a las propias células del cuerpo. En este sentido, el caso clínico presentado involucra a una paciente mujer, de 46 años, diagnosticada en 2019 con GAA avanzada, ya con la presencia de tumores neuroendocrinos de tipo carcinoide. Ya en 1997, la paciente presentó hipotiroidismo y tiroidectomía, y el diagnóstico de patología autoinmune permitió identificar esta condición clínica anterior ya como una manifestación de GAA. Así, a partir de la descripción del caso y el análisis de la literatura existente, se hace evidente la complejidad e individualidad de la enfermedad bajo la influencia genética, ambiental y emocional. Aunque la patología es más frecuente en mujeres, la paciente en cuestión se presenta como una rareza, ya que su edad no se ajusta al grupo de edad prevalente con respecto a la epidemiología. Finalmente, este trabajo tiene como objetivo reportar un caso raro de gastritis atrófica autoinmune asociado con la aparición de tumor neuroendocrino de tipo carcinoide.

Palabras clave: Gastritis Atrófica. Enfermedades Autoinmunes. Enfermedades del Estómago. Tumor Neuroendocrino.

1 INTRODUÇÃO

A gastrite atrófica autoimune (GAA) é uma doença relativamente frequente no sexo feminino, a partir dos 60 anos ou após a menopausa, caracterizada por sua cronicidade e com reduzida possibilidade de cura, a depender do curso de sua evolução (FARIA *et al*., 2010).

O componente autoimune da gastrite atrófica, discutido nesse relato de caso, desencadeia uma resposta imunológica contra as células parietais do estômago, o que justifica o infiltrado de linfócitos T $CD4^+$ nessa região (RODRIGUES., 2007). A atrofia das glândulas gástricas no corpo e fundo estomacal é perceptível dentre as modificações histológicas sugestivas de metaplasia intestinal com substituição por células características do intestino e perda das vilosidades próprias da região absortiva (BARBOSA *et al.*, 2016).

Sendo as células parietais o alvo dos autoanticorpos, elas encontram-se incapacitadas de realizar satisfatoriamente suas funções. Dessa forma, há uma diminuição na produção do fator intrínseco, e consequente redução da absorção da vitamina B_{12} (cobalamina), caracterizando um quadro de anemia perniciosa. Além disso, a hipergastrinemia também é característica de pacientes acometidos por GAA (CARVALHO *et al.,* 2010).

A gastrite autoimune pode ser, então, detectada por seus quadros clínicos associados: anemia perniciosa e tumor neuroendócrino gástrico (TNE), decorrente da hipergastrinemia (COSTA *et al*., 2020). Além disso, algumas fontes colocam a GAA como sendo um fator propício para o desenvolvimento de doenças autoimunes secundárias, pelo mecanismo de autoimunidade, sendo o hipertireoidismo a associação mais comum de acontecer, porém ainda é um fato pouco elucidado pela literatura (OLIVEIRA., 2020).

Os estágios iniciais da doença são preponderantemente assintomáticos – o que prejudica seu estudo – visto que a associação com outras patologias manifesta-se tardiamente (MELO *et al*., 2014). Assim, a investigação acerca das primícias da GAA possibilita um maior esclarecimento sobre seu curso natural e seus estágios iniciais. Dessa forma, sendo considerada uma “doença silenciosa”, é importante o rastreamento de indivíduos com fatores de risco para a GAA, viabilizando um diagnóstico precoce (OLVEIRA., 2020).

Por fim, ainda não há tratamento específico para a GAA, por isso a importância do relato para auxiliar futuros estudos científicos acerca do assunto discorrido. Dessa forma, a pesquisa tem como objetivo relatar um caso raro de gastrite atrófica autoimune associada ao surgimento de tumor neuroendócrino do tipo carcinoide.

1.1 DESCRIÇÃO DO CASO – RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 46 anos, apresenta antecedentes pessoais de hipertireoidismo com evolução para tireoidectomia em 1997, e antecedentes familiares de pólipos no intestino grosso (mãe). Em dezembro de 2019, durante consulta de rotina com clínico geral, foram solicitados exames de colonoscopia, endoscopia e laboratoriais, visando a detecção de possíveis alterações e o rastreamento oportunístico devido ao histórico familiar. Identificou-se nos exames uma gastrite crônica antral e corporal leve com ausência de *Helicobacter pylori*, um caso raro.

Ainda mais, foi descoberto um tumor neuroendócrino do tipo carcinoide de grau 1 na mucosa do corpo gástrico (Figura 1), hiperplasia de folículos linfoides leve no íleo terminal, e monilíase – esofagite causada pela presença de fungos cândida. A instalação do fungo oportunista *Candida albicans* na mucosa do esôfago ocorreu devido a imunossupressão decorrente do tamanho do tumor. Destaca-se ainda que a paciente era assintomática para ambas patogenias, e por isso a importância do rastreamento oportunístico na presença de antecedentes.

Em fevereiro de 2020, o tumor maligno foi retirado por uma endoscopia de ressecção, e foi realizada uma biópsia da mucosa do corpo estomacal, que obteve resultado para Gastrite Atrófica Autoimune (GAA). Após a retirada do tumor, não foi necessário quimioterapia ou radioterapia, e sim recomendado uma endoscopia de acompanhamento de 6 em 6 meses nos primeiros 3 anos.

Logo após a constatação de GAA, a paciente realizou exames para detecção de anti-células parietais e quantificação do hormônio gastrina. Quanto aos resultados, a paciente apresentou-se reagente a anti-células parietais e com concentração de gastrina no valor de 388,0 pg/mL, sendo os valores de referência de 13,0 – 115,0 pg/mL. Ambos os resultados reiteraram o diagnóstico de GAA.

Em setembro de 2020, na primeira endoscopia de acompanhamento, retirou-se um novo tumor. Já na segunda endoscopia de acompanhamento, em janeiro de 2021, foram identificados e retirados mais 2 tumores, sendo um deles mais antigo, mas não detectado pelo exame anterior por estar em um local de difícil acesso pelo aparelho endoscópico utilizado, na região da valva cárdia.

Foi solicitado, então, um exame anato-patológico do tumor retirado em janeiro: a região da cárdia apresentou um pólipo hiperplásico sem indícios morfológicos de malignidade, e no corpo do estômago uma neoplasia neuroendócrina bem diferenciada, acompanhada de gastrite crônica atrófica grau leve com metaplasia intestinal sem atipias e sem a presença da *H. pylori*. Por fim, no antro, a arquitetura mucosa estava preservada.

Ademais, para avaliação da evolução da doença, além das endoscopias de acompanhamento, recomendou-se que a paciente fizesse exames constantes para a identificação dos níveis de B12 e

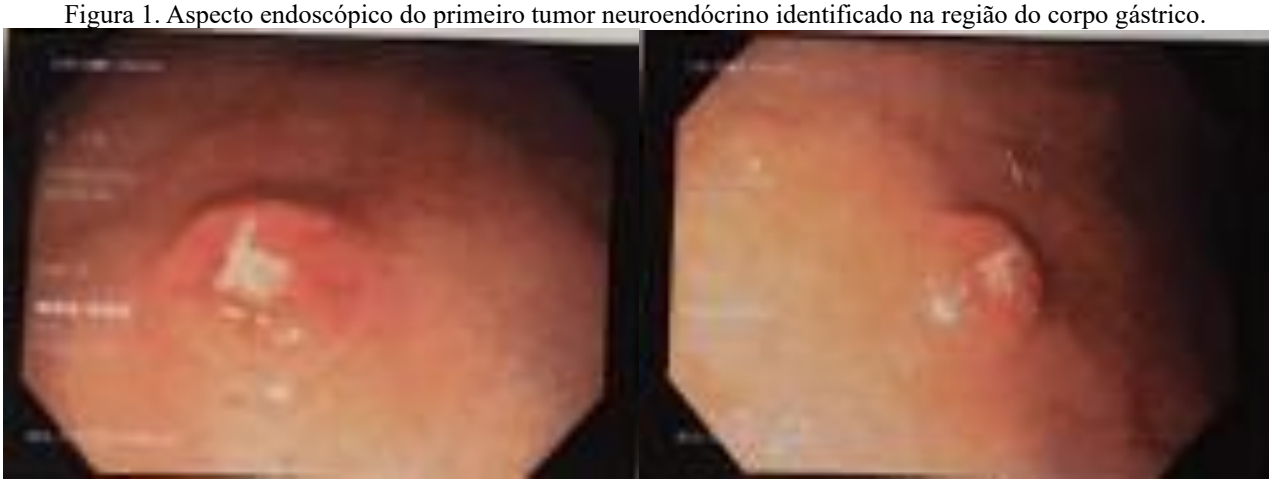
gastrina, já que a GAA repercute em uma diminuição dessa vitamina e aumento do hormônio devido à metaplasia das células estomacais.

Além disso, visando uma melhor qualidade de vida e o não aparecimento de sintomas, recomendou-se à paciente a realização de atividades físicas regulares, diminuição do consumo de alimentos à base de lactose, assim como o consumo de sódio e vinagre, e a menor utilização de anti-inflamatórios e analgésicos fortes. Ela também foi instruída a cuidar da saúde mental, mediante a realização de práticas como: yoga, cuidar de um animal de estimação e terapia, a fim de se diminuir a forte influência do estado emocional no agravamento da gastrite atrófica e posterior surgimento de tumores neuroendócrinos.

Ademais, caso se sinta indigesta, a paciente foi orientada a utilizar medicamentos inibidores de bomba de potássio (sendo preferível o Alginato de Potássio), já que, anteriormente, ela fazia o uso de inibidores de bombas de prótons, e sofria muito com efeitos colaterais como dor de cabeça e dor epigástrica.

Atualmente, a paciente tem uma vida normal seguindo as orientações médicas citadas anteriormente e acompanhamento com exames de endoscopia e laboratoriais (hemograma).

Figura 1. Aspecto endoscópico do primeiro tumor neuroendócrino identificado na região do corpo gástrico.



Fonte: Acervo pessoal da paciente, cedido aos autores com autorização para publicação.

2 DISCUSSÃO

A gastrite atrófica é caracterizada por atrofia gástrica decorrente de inflamação crônica. Quanto à etiologia dessa doença, diferencia-se em autoimune (GAA) ou por *Helicobacter pylori*, sendo a última mais prevalente (KULNIGG-DABSCH, 2016). A literatura, todavia, comprova que a *H. pylori* pode também desencadear o processo autoimune no estomago característico da GAA (MINALYAN *et al*., 2017). Entretanto, o exame histopatológico do antro e corpo estomacal detectou ausência dessa

bactéria na paciente relatada, reiterando a não associação com agentes patológicos exógenos e sua doença, o que aumenta a peculiaridade do caso.

A dificuldade de diagnóstico precoce devido aos quadros assintomáticos exige uma identificação de indivíduos com predisposição para doenças autoimunes detectadas, por exemplo, por fatores genéticos desencadeadores que afetam diretamente os genes de histocompatibilidade humana (HLA) (FERNANDES *et al.,* 2003). Tais genes atuam como reguladores de pontos chaves especificas para a resposta imune, agindo como "links etiológicos" entre as doenças autoimunes (GONÇALVES, 2007). Essa hipótese explicaria a frequente sobreposição de doenças autoimunes, no caso da paciente, a relação entre o hipertireoidismo e a gastrite atrófica autoimune (GAA).

Partindo da perspectiva do funcionamento regular da mucosa gástrica, é esperado que as células parietais do estômago produzam ácido clorídrico e fator intrínseco (GUYTON, 2017). Entretanto, nos casos de GAA, os linfócitos T $CD4^+$ do paciente tem como alvo as próprias células parietais, destruindo-as. Como consequência, modifica-se seu padrão morfológico pelo adelgaçamento da mucosa do estômago devido à diminuição da função glandular, o que confere um aspecto microscópico "liso", principalmente na região denominada corpo (RODRIGUES., 2007). Essa perda de função é denominada atrofia gástrica, visível nos achados histopatológicos descritos nesse caso.

Além disso, a destruição das células parietais desencadeia um estado de acloridria permanente (ausência de ácido clorídrico no estômago), o que leva as células G do antro a secretarem de forma contínua o hormônio gastrina, acarretando em uma hipergastrinemia (MELO, 2014) e favorecendo a proliferação de células neuroendócrinas (NE), gerando uma progressão neoplásica do tecido.

Tal evolução é observada no caso relatado, em que a hipergastrinemia da paciente propiciou o aparecimento do tumor neuroendócrino do tipo carcinoide grau I na região da valva cárdia e do corpo. O exame anatomopatológico, ainda, evidenciou a proliferação de células epiteliais dispostas em arranjo organoide, com aspecto microacinar e trabecular, infiltradas na lâmina própria e submucosa do estômago.

Ademais, no caso relatado, ocorreu ainda o desenvolvimento de monilíase esofágica, causada geralmente pelo fungo *Candida albicans* que, por ser oportunista, apenas acomete pacientes imunocomprometidos na presença de distúrbios da imunidade humoral ou celular (ALVES; CARDOSO; ROMÃO., 2019). Tanto para a monilíase quanto para GAA e TNE a paciente apresentou-se assintomática, endossando a raridade do caso. Não há como descartar, portanto, que os quadros clínicos associados da paciente se justificam pela relação entre a supressão do sistema imunológico, o surgimento de doenças autoimunes, como GAA, e o seu estado emocional.

Por último, não há tratamento especifico para GAA, recomenda-se, portanto, a suplementação de vitamina B12 com dose de 200 microgramas por mês, pela via parenteral, segundo o Dani (2011, pg. 176). Há também a sugestão de suplementação de ácido fólico e ferro, principalmente nos estágios iniciais da doença (MINALYAN *et al*., 2017). No caso da paciente, ela faz a administração da vitamina B12 via intramuscular e Alginato de Potássio, um inibidor da bomba de potássio, caso sinta alguma indigestão, entretanto, não foram encontrados estudos que relatem a GAA e o uso desse medicamento.

Além de indicações farmacêuticas, há tratamentos cirúrgicos, como as retiradas de tumores e a antrectomia, em que é removida a parte produtora de gastrina do estômago, reduzindo sua quantidade e o índice de formação de tumores neuroendócrinos (MINALYAN *et al*., 2017). No caso da paciente, foi sugerido pelo médico uma cirurgia bariátrica, a fim de deixar o mínimo de estomago possível e consequentemente, reduzir a hipergastrinemia e formação de tumores, porém não foi realizada. Esse procedimento não foi efetuado pois havia chances de que poderia trazer mais malefícios do que benefícios, no que tange aos aspectos nutricionais e convívio social, uma vez que se trata de uma paciente assintomática e quase sem alterações no estilo de vida após a retirada dos tumores.

Ademais, são sugeridas mudanças em hábitos de vida, como evitar o consumo de álcool, tabagismo e uso de anti-inflamatórios. Já em relação a dieta, evitar comidas apimentadas e não consumir leite visando a não desregulação da microbiota intestinal. Quanto ao manejo do estresse, recomenda-se práticas de yoga, meditação, atividade física frequente e tratamento psicológico, caso necessário, além da aquisição de animais domésticos, como já relatado, adepto pela paciente. (AZER; AWOSIKA; AKHONDI, 2020).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da análise dos artigos e do acompanhamento do caso de GAA, percebe-se a complexidade dos fatores que permeiam essa doença e a necessidade de um tratamento constante, já que não apresenta cura. É pertinente enfatizar que o caso descrito se torna tão único pelo fato da paciente não ter apresentado nenhum sintoma comum da doença, mesmo estando em um estágio já avançado, e também devido à idade, que não se encaixa na faixa etária mais prevalente de portadores da gastrite atrófica autoimune.

Por isso, a medicina preventiva se apresenta de tamanha importância para um bom desfecho de casos como esse, tendo em vista que a paciente só descobriu ser portadora da GAA por meio de uma consulta e exames de rotina. O rastreamento de doenças, baseados no histórico familiar deveria ser algo mais disseminado na sociedade, até mesmo como fator de menor sobrecarga do sistema de saúde.

Portanto, conclui-se que a gastrite atrófica autoimune ainda é de etiologia desconhecida, mas pode possivelmente estar associada a fatores genéticos, assim como outras doenças autoimunes e como no caso descrito.

REFERÊNCIAS

ALVES, S.M.; CARDOSO, G.; ROMÃO, N.F. Candidíase esofágica: uma revisão de literatura. Braziliam Journal of Surgery and Clinical Research (BJSCR), v. 27, n. 1, p. 136-146, 2019.

AZER, S. A.; AWOSIKA, A. O.; AKHONDI, H. Gastritis. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2020.

BARBOSA, A. J. A. *et al.* Histopathological features of mucosa atrophy in atrophic body gastritis. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v. 52, n. 1, p. 50-54, 2016.

CARVALHO, R. *et al.* Associação entre anemia perniciosa e tumor carcinóide gástrico: a propósito de um caso clínico. Medicina Interna: Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna, p. 35-40, 2010.

COSTA, R. D. da *et al.* O papel da ecoendoscopia convencional (EUS) nas decisões terapêuticas em pacientes com tumores gastrointestinais neuroendócrinos. ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva, São Paulo, v. 33, n. 2, 2020.

DANI, R.; PASSOS, M. do C. F. Gastroenterologia essencial. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

FARIA, C. V. de *et al.* Gastrite atrófica. GED gastroenterol. endosc. dig, p. 123-124, 2011.

FERNANDES, A. P. M. *et al.* Como entender a associação entre o sistema HLA e as doenças auto-imunes endócrinas. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 47, n. 5, p. 601-611, Oct. 2003.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de fisiologia médica. 13. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 821, 2017.

KULNIGG-DABSCH, S. Autoimmune gastritis. Wiener Medizinische Wochenschrift, v. 166, n. 13, p. 424-430, 2016.

MELO, G. C. *et al.* Metástase nodal em tumores neuroendócrinos associados à gastrite atrófica crônica–um relato de caso. Revista de Medicina e Saúde de Brasília, v. 3, n. 1, 2014.

MINALYAN, A. *et al.* Autoimmune atrophic gastritis: current perspectives. Clinical and experimental gastroenterology, v. 10, p. 19, 2017.

OLIVEIRA, A. S. D. J. História natural da gastrite autoimune: uma experiência retrospectiva de um centro terciário de uma área de alto risco para cancro gástrico. 2020. Dissertação (Mestrado) – Universidade do Porto, Porto, 2020.

RODRIGUES, C. B. Gastrite atrófica do corpo: estudo das alterações histopatológicas da mucosa gástrica e relação com autoimunidade e níveis séricos de gastrina. 2007. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.