

Clinica Cirúrgica

H. PYLORI E CÂNCER GÁSTRICO

McColl e El-Omar, do Departamento de Medicina da Universidade de Glasgow, relatam que o *H. pylori* atualmente é reconhecido como um co-fator importante na etiologia do câncer gástrico. Os tumores do tipo histológico-intestinal se desenvolvem de uma forma complexa e multifatorial; inicialmente ocorre a progressão de gastrite superficial para a gastrite atrófica com metaplasia intestinal e hipocloridria. Esta alteração da mucosa gástrica pode evoluir para displasia e câncer. Muitos co-fatores estão envolvidos nesta progressão, incluindo linhagem do *H. pylori*, fatores genéticos do doente, interleucina-1 e fatores ambientais como o fumo e a dieta. A colonização intestinal por helmintos também pode alterar a imunidade e resposta inflamatória ao *H. pylori*. Como consequência, a prevenção da infecção ou a erradicação precoce desta bactéria reduz a incidência deste tipo de tumor.

Comentário

Os mecanismos que implicam o *H. pylori* na etiopatogenia do carcinoma gástrico ainda não estão devidamente esclarecidos e são discutidos por vários autores, mas a infecção por esta bactéria tem sido relacionada com o linfoma gástrico e, embora existam controvérsias, também ao adenocarcinoma. Possivelmente existem diferentes graus de virulência entre as cepas da bactéria, que rompe a barreira da mucosa do estômago através de toxinas, enzimas e mediadores da inflamação, provocando dano celular epitelial, alteração do fluxo sanguíneo na mucosa, alteração do muco e da liberação de gastrina. A liberação de gastrina após as refeições está aumentada nos infectados pelo *H. pylori* e retorna ao normal após a sua erradicação.

As cepas mais virulentas têm maior motilidade e produzem enzimas adaptativas, tais como urease, lipase, oxidase, mucinase, catalase, protease e fosfolipase, assim como fatores quimiotáticos para os neutrófilos e monócitos, citocinas, fatores de adesão e proteína inibitória da produção de ácido.

Embora muitos aspectos a respeito desta

bactéria e a virulência de suas cepas ainda estão por ser elucidados, a efetividade do tratamento e a melhora clínica dos doentes ulcerosos e portadores de dispepsia funcional tratados, além de sua associação com o câncer gástrico, justificam seu tratamento sempre.

PEDRO LUIZ SQUILACCI LEME

CAIO ROMERO BOVE

RODRIGO ALTENFELDER SILVA

Referências

1. McColl KE, El-Omar E. How does *H. Pylori* infection cause gastric cancer? *Keio J Med* 2002; 51(Suppl 2):53-6.
2. Safatle-Ribeiro AV, Ribeiro U Jr, Lopasso FP, Deutsch C, Mucerino D, Arab-Fadul R, et al. Fatores de risco para o câncer gástrico. In: Gama-Rodrigues JJ, Lopasso FP, Del Grande JC, Safatle NF, Bresciani C, Malheiros CA, et al., editores. Câncer do estômago. Aspectos atuais do diagnóstico e tratamento. São Paulo: Andrei; 2002.p.29-58.
3. Rahal F. Doença ulcerosa. In: Rahal F, Pereira V, Malheiros CA, Rodrigues FCM, Gonçalves AJ, editores. Condutas normativas – Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. 9ª ed. São Paulo; 1998. p.10-27.

Emergência e Medicina Intensiva

APOPTOSE E DISFUNÇÃO ORGÂNICA INDUZIDA PELA VENTILAÇÃO PULMONAR MECÂNICA NA SDRA

A ventilação pulmonar mecânica pode piorar a lesão pulmonar preexistente e produzir uma lesão pulmonar induzida pelo ventilador. Entretanto, não está claro o mecanismo preciso através do qual a ventilação pode ocasionar esta lesão pulmonar e, indiretamente, determinar a disfunção de órgãos à distância.

Recentemente, uma pesquisa médica de interpretação examinou a hipótese de que a estratégia ventilatória agressiva possa determinar a apoptose de células epiteliais em diversos órgãos, ocasionando disfunção orgânica. Em um modelo experimental de lesão pulmonar com aspiração, Imai Y et al, 2003¹,

analisaram 24 coelhos em que se utilizou duas estratégias ventilatórias: agressiva e não-agressiva, determinando os marcadores bioquímicos de disfunção hepática e renal e a apoptose em determinados órgãos. Foi também medida *in vitro* a apoptose das células epiteliais do túbulo renal LLC-RK1, além da correlação da creatinina plasmática e do ligante FAS solúvel de amostras plasmáticas de pacientes incluídos em uma pesquisa prévia² em que se examinou a estratégia de proteção pulmonar comparativamente a um grupo controle. A estratégia ventilatória não-protetora aumentou as taxas de apoptose das células epiteliais no rim, no intestino delgado e ocasionou *in vivo* o aumento dos marcadores bioquímicos indicativos de disfunção renal. Houve também uma correlação significativa entre as alterações do ligante FAS solúvel e a creatinina nos pacientes com SDRA (R=0.64, P=.002). Estes achados podem explicar parcialmente a alta taxa de síndrome de disfunção de múltiplos órgãos observada nos pacientes com SDRA e a diminuição de morbidade e mortalidade nos pacientes tratados com a estratégia de ventilação protetora.

Comentário

Esta é uma pesquisa de bancada experimental que nos permite uma interface clínica importante com uma ampliação do conhecimento médico e uma possibilidade de melhora dos cuidados do paciente. Este trabalho amplia os dados obtidos pelas pesquisas clínicas, demonstrando que a utilização de estratégias ventilatórias protetoras está associada com uma diminuição dos níveis de citocinas e quimoquinas², diminuição da disfunção orgânica³ e da mortalidade em pacientes com SDRA, sugerindo que os mediadores que aumentam a apoptose das células epiteliais dos órgãos podem ser objetivos terapêuticos razoáveis a serem atingidos para alterar a síndrome de disfunção de múltiplos órgãos nos pacientes com SDRA.

WERTHER BRUNOW DE CARVALHO

FLÁVIA VANESCA FELIX LEÃO

Referências

1. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, de Perrot M, Fischer S, Edwards V, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experi-