

**FACULDADE DE CIÊNCIAS HUMANAS, EXATAS E DA SAÚDE DO PIAUÍ
INSTITUTO DE EDUCAÇÃO SUPERIOR DO VALE DO PARNAÍBA**

**AYRTON GALVÃO DE ARAUJO JUNIOR
GUILHERME NUNES MEDEIROS
HUDSON OLIVEIRA SILVA**

**ANÁLISE DO MANEJO CLÍNICO DA GASTRITE FLEGMONOSA E SUA
ASSOCIAÇÃO COM APRESENÇA DE STREPTOCOCCUS spp.: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA**

PARNAIBA-PI

2024

AYRTON GALVÃO DE ARAUJO JUNIOR
GUILHERME NUNES MEDEIROS
HUDSON OLIVEIRA SILVA

**ANÁLISE DO MANEJO CLÍNICO DA GASTRITE FLEGMONOSA E SUA
ASSOCIAÇÃO COM APRESENÇA DE STREPTOCOCCUS spp.: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde Do Piauí (FAHESP) - Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP), como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em Medicina.

Linha de pesquisa: Microbiologia Patológica

Orientador: Prof. Dr. Antonione Santos Bezerra Pinto.

PARNAIBA-PI

2024

AYRTON GALVÃO DE ARAUJO JUNIOR

GUILHERME NUNES MEDEIROS

HUDSON OLIVEIRA SILVA

**ANÁLISE DO MANEJO CLÍNICO DA GASTRITE FLEGMONOSA E SUA
ASSOCIAÇÃO COM APRESENÇA DE STREPTOCOCCUS spp.: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA**

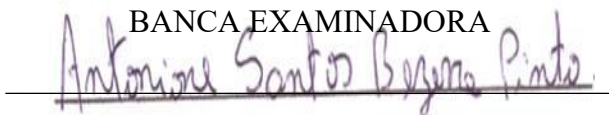
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde Do Piauí (FAHESP) - Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP), como requisito obrigatório para obtenção do título de Bacharel em Medicina.

Linha de Pesquisa: Microbiologia Patológica

Orientador: Prof. Prof. Dr. Antonione Santos Bezerra Pinto.

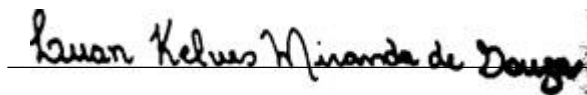
Aprovado em 25 de novembro de 2024.

BANCA EXAMINADORA



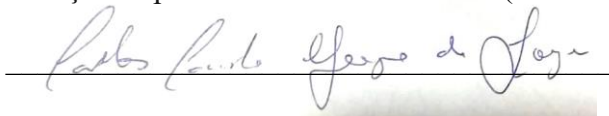
Prof. Dr. Antonione Santos Bezerra Pinto.

Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde Do Piauí (FAHESP) - Instituto de
Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP)



Prof. Dr. Luan Kelves Miranda de Souza

Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde Do Piauí (FAHESP) - Instituto de
Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP)



Prof. Carlos Camilo Magno de Souza

Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde Do Piauí (FAHESP) - Instituto de
Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP)

RESUMO

Introdução: A gastrite flegmonosa (GF) é uma condição rara causada pela penetração de bactérias, especialmente *Streptococcus* spp., nas paredes gástricas. Os sintomas incluem infecção, dores abdominais, febre, náuseas e vômitos, podendo evoluir para necrose gástrica ou peritonite. Má higiene bucal, disbiose e traumas podem favorecer a proliferação de bactérias patogênicas e contribuir para o desenvolvimento da GF. **Objetivo:** Este estudo revisa sistematicamente a literatura sobre a relação entre *Streptococcus* spp. e a gastrite flegmonosa, explorando sua fisiopatologia, fatores de risco, características clínicas, diagnóstico e tratamento. **Materiais e Métodos:** Esta revisão sistemática, realizada por três pesquisadores, examina artigos de 2004 a 2024 sobre a associação entre gastrite flegmonosa e *Streptococcus* spp., utilizando bases de dados como PubMed, Science Direct e EBSCO. Foram incluídos estudos que abordem a fisiopatologia, características clínicas, diagnóstico e tratamento da condição. **Resultados:** Foram analisados 23 artigos, 21 de bases de dados e 2 de busca manual. A maioria dos pacientes era do sexo masculino e tinha entre 41 e 60 anos. A maior parte dos estudos mostrou que os pacientes eram previamente saudáveis, não justificando o surgimento da GF. As características clínicas foram heterogêneas e inespecíficas, dificultando o diagnóstico. *Streptococcus* spp. foram encontrados em 56,8% dos pacientes, além de uma variedade de outros microrganismos. A antibioticoterapia variou devido à virulência dos microrganismos, destacando-se a associação de Piperacilina e Tazobactam. O tratamento não conservador foi uma alternativa para 40%, culminando com um percentual de 8% de óbitos. **Conclusão:** Infere-se que um maior entendimento da associação entre *Streptococcus* spp. e a gastrite flegmonosa pode melhorar as estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento. Estudos futuros devem focar no desenvolvimento de métodos de diagnóstico precoce e tratamentos mais eficazes, visando reduzir a mortalidade associada a esta condição rara e perigosa.

Palavras-chave: Gastrite Flegmonosa, Resposta Imune, *Streptococcus* e Virulência.

ABSTRACT

Introduction: Phlegmonous gastritis (FG) is a rare condition caused by the proliferation of bacteria, especially *Streptococcus* spp., in the gastric walls. Symptoms include infection, abdominal pain, fever, nausea and vomiting, which may progress to gastric necrosis or peritonitis. Poor oral hygiene, dysbiosis and trauma can favor the therapy of pathogenic bacteria and contribute to the development of GF. **Purpose:** This study systematically reviews the literature on the relationship between *Streptococcus* spp. and phlegmonous gastritis, exploring its pathophysiology, risk factors, clinical characteristics, diagnosis, and treatment. **Materials and Methods:** This systematic review, conducted by three researchers, examines articles from 2004 to 2024 on the association between phlegmonous gastritis and *Streptococcus* spp., using databases such as PubMed, Science Direct, and EBSCO. Studies that address the pathophysiology, clinical characteristics, diagnosis, and treatment of the condition were included. **Results:** A total of 23 articles were analyzed, 21 from databases and 2 from manual searches. The majority of the patients were male and aged between 41 and 60 years. Most studies showed that the patients were previously healthy, which did not justify the onset of phlegmonous gastritis. The clinical characteristics were heterogeneous and nonspecific, making diagnosis difficult. *Streptococcus* spp. was found in 56.8% of the patients, along with a variety of other microorganisms. Antibiotic therapy varied due to the virulence of the microorganisms, with the combination of Piperacillin and Tazobactam being prominent. Non-conservative treatment was an alternative for 40% of the patients, resulting in an 8% mortality rate. **Conclusion:** It is inferred that a greater understanding of the association between *Streptococcus* spp. and phlegmonous gastritis can improve prevention, diagnosis, and treatment strategies. Future studies should focus on developing early diagnostic methods and more effective treatments to reduce the high mortality associated with this rare and dangerous condition.

Keywords: Phlegmonous Gastritis, Immune Response, Streptococci and Virulence.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	7
MATERIAIS E MÉTODOS	8
CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	8
CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	8
RESULTADOS.....	9
DISCUSSÃO	23
CONCLUSÃO	26
REFERÊNCIAS	26
APÊNDICES.....	31
APÊNDICE 1: COMPROVANTE DE SUBMISSÃO	31
ANEXOS.....	32
ANEXO 1: SUBMISSION GUIDELINES.....	32

ANÁLISE DO MANEJO CLÍNICO DA GASTRITE FLEGMONOSA E SUA ASSOCIAÇÃO COM APRESENÇA DE *STREPTOCOCCUS* spp.: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Ayrton Galvão de Araujo Junior¹ <https://orcid.org/0000-0003-0550-5019>; Guilherme Nunes Medeiros¹ <https://orcid.org/0009-0001-0066-9869>; Hudson Oliveira Silva¹ <https://orcid.org/0000-0002-4369-3893>; Luan Kelves Miranda de Souza² <https://orcid.org/0000-0002-8019-4022>; Antonione Santos Bezerra Pinto² <https://orcid.org/0000-0002-6577-2816>.

¹ Curso de Medicina da Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí – FAHESP/IESVAP, Parnaíba, PI, Brasil.

² Professor do curso de Medicina da Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí – FAHESP/IESVAP, Parnaíba, PI, Brasil.

Ayrton Galvão de Araujo Júnior dr.ayrtonjunior@hotmail.com

RESUMO

Objetivo: Este estudo revisa sistematicamente a literatura sobre a relação entre *Streptococcus* spp. e gastrite flegmonosa, explorando sua fisiopatologia, fatores de risco, características clínicas, diagnóstico e tratamento. **Materiais e Métodos:** Esta revisão sistemática, conduzida por três pesquisadores, examina artigos de 2004 a 2024 sobre a associação entre gastrite flegmonosa e *Streptococcus* spp., utilizando bases de dados como PubMed, Science Direct e EBSCO. Foram incluídos estudos que abordam a fisiopatologia, características clínicas, diagnóstico e tratamento da doença. **Resultados:** Foram analisados 23 artigos, 21 provenientes de bases de dados e 2 provenientes de buscas manuais. A maioria dos pacientes era do sexo masculino e tinha idade entre 41 e 60 anos. A maioria dos estudos mostrou que os pacientes eram previamente saudáveis, o que não justificava o aparecimento de gastrite flegmonosa. As características clínicas eram heterogêneas e inespecíficas, dificultando o diagnóstico. *Streptococcus* spp. foi encontrado em 56,8% dos pacientes, juntamente com uma variedade de outros microrganismos. A antibioticoterapia variou devido à virulência dos microrganismos, destacando-se a combinação de Piperacilina e Tazobactam. O tratamento não conservador foi uma alternativa para 40% dos pacientes, resultando em uma taxa de mortalidade de 8%. **Conclusão:** Infere-se que uma maior compreensão da associação entre *Streptococcus* spp. e a gastrite flegmonosa pode melhorar as estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento. Estudos futuros devem concentrar-se no desenvolvimento de métodos de diagnóstico precoce e tratamentos mais eficazes para reduzir a elevada mortalidade associada a esta doença rara e perigosa.

Palavras-chave: Gastrite Flegmonosa, Resposta Imune, *Streptococcus* e Virulência.

Introdução

A gastrite flegmonosa (GF) é uma condição clínica incomum, mas tendo uma progressão rápida associada a uma significativa taxa de mortalidade[1]. É caracterizada pela penetração de bactérias nas paredes gástricas, tendo relação com a presença *Streptococcus* spp.[2,3]. As manifestações clínicas mais comumente observadas incluem sinais de infecções, dores abdominais, febre, além de náuseas e vômitos, podendo, por vezes, levar a necrose gástrica ou peritonite[1,3–5]. Tais sintomas, por suas características inespecíficas, pela evolução rápida e pela raridade desta condição clínica, leva a uma grande dificuldade no diagnóstico, sendo este, por muitas vezes, tardio, elevando os riscos de morbimortalidade[1,5].

Streptococcus spp., embora coexistam em simbiose, fazendo parte da microbiota fisiológica, podem, por vezes, levar a mecanismos fisiopatológicos, culminando em diversas patologias[6,7]. Tais patologias podem ser diferenciadas de acordo com o grau de virulência dos microrganismos associada a um desequilíbrio da microflora, levando à proliferação de cepas com potenciais patogênicos[7]. No que se refere às afecções sistêmicas, essas bactérias podem levar a quadros potencialmente fatais, tais como a endocardite infecciosa em pacientes suscetíveis, além de gastrite flegmonosa[3,8,9].

A cavidade oral pode ser entendida como um importante fator na determinância fisiopatológica da GF, visto que há presença dessa microbiota associada a más condições de higienização, culminando com problemas de saúde bucal[6,7,9]. Além disso, está diretamente ligada ao estômago por meio do esôfago, levando seu conteúdo alimentar associado a microrganismos para a região gástrica[1]. Após as *Streptococcus* bucais alcançarem a região de submucosa gástrica, em razão de fatores predisponentes, tais como úlceras; gastrite crônica, além de outros determinantes, haverá uma destruição deste tecido, a qual pode ter extensão variável, classificando-se em localizado e difuso[3,5].

Neste contexto, o objetivo deste artigo é fornecer uma análise abrangente da relação entre *Streptococcus spp.* e a gastrite flegmonosa, explorando sua fisiopatologia. Pretendemos, também, evidenciar a importância do diagnóstico precoce e do tratamento eficaz dessa condição clínica desafiadora, visando reduzir significativamente a morbimortalidade associada a ela. Ao ampliar o conhecimento sobre essa interação, esperamos contribuir para o aprimoramento das estratégias de prevenção, diagnóstico e manejo clínico da gastrite flegmonosa, proporcionando uma melhor qualidade de vida aos pacientes afetados por essa condição.

Materiais e métodos

Trata-se de uma revisão sistemática de literatura realizada por três pesquisadores independentes, de artigos publicados entre os anos de 2004 e 2024, com o intuito da identificação de estudos abrangentes que contemplem informações suficientes e claras quanto a Gastrite Flegmonosa e sua associação com a presença de *Streptococcus spp.* Além disso, serão levantados artigos que abordem de forma clara a fisiopatologia, fatores de risco, características clínicas, diagnóstico e tratamento da Gastrite Flegmonosa.

A realização das pesquisas terá como bases de dados PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>), Science Direct (<http://www.sciencedirect.com/>) e EBSCO (<https://search.ebscohost.com/>) com o uso das palavras-chave Phlegmonous Gastritis, *Streptococcus* e Virulence, utilizando o operador booleano AND. Além disso, será realizada uma busca em paralelo no Google Scholar (<https://scholar.google.com.br/>) com as combinações independentes de palavras-chave (Phlegmonous Gastritis AND Immune Response); (Phlegmonous Gastritis AND Therapeutics); (Phlegmonous Gastritis AND Morphological and Microscopic Findings); (Phlegmonous Gastritis AND Diagnosis).

Critérios de Inclusão

Trabalhos completos, sendo eles relatos de caso ou série de casos nos idiomas inglês e português, os quais abordem informações suficientes e claras quanto a Gastrite Flegmonosa e sua associação com a presença de *Streptococcus spp.*

Além disso, serão incluídos trabalhos que abordem os aspectos da fisiopatologia como resposta imune do hospedeiro, características clínicas, a terapêutica utilizada, bem como o diagnóstico e o tratamento da Gastrite Flegmonosa.

Critérios de Exclusão

Trabalhos incompletos, tais como resumos simples e expandidos em anais de eventos, além dos que não se enquadram nos idiomas base deste levantamento e que não estão dentro do intervalo de tempo preestabelecido.

Resultados

Segundo o fluxograma proposto pela declaração PRISMA 202[10], após a delimitação e aplicação do método de seleção, foram analisados nesta revisão sistemática um total de 23 artigos (Figura 1), dos quais 21 foram provenientes de bases de dados e 2 provenientes de busca manual. A Tabela 1 sintetiza os dados coletados na análise dos artigos selecionados, os quais serão brevemente discutidos a seguir.

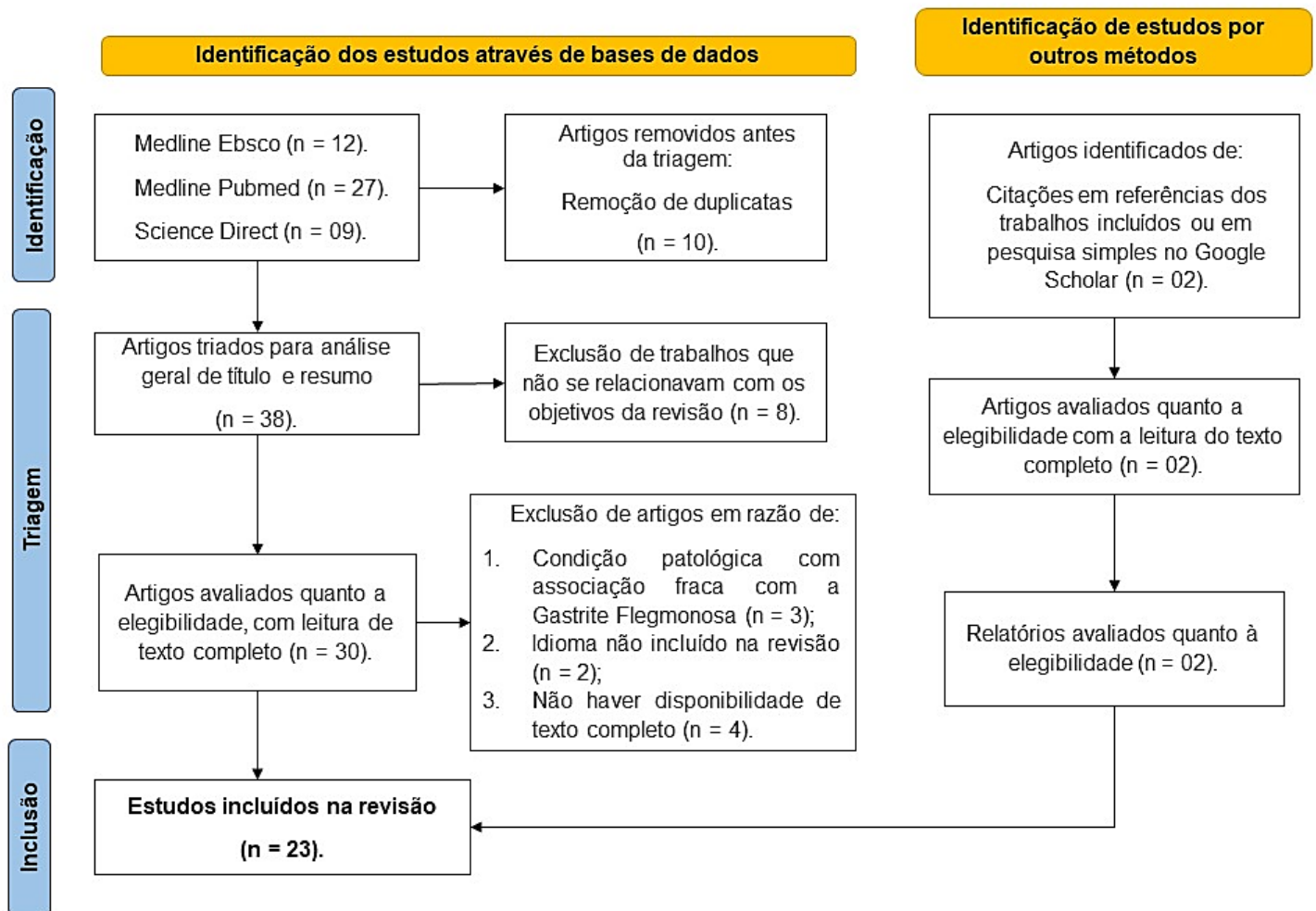


Fig. 1. Fluxograma da metodologia de seleção dos trabalhos para esta revisão. **Fonte.** Autores, 2024, seguindo a declaração PRISMA 2020[10].

Os estudos incluídos são dos Estados Unidos (34,8%); Japão (26,1%); Coréia do Sul (8,7%); Holanda (8,7%); Canadá (4,3%); Espanha (4,3%); França (4,3%); Grécia (4,3%) e Reino Unido (4,3%). Além disso, o perfil dos pacientes em relação ao sexo e idade pode ser representado da seguinte forma: notou-se uma maior prevalência no sexo Masculino (69,2%) em detrimento do Feminino (30,8%); com relação as idades < 20 anos representaram 8%; entre 20 – 40 anos com 20%; entre 41 – 60 anos, destacando-se pelo maior percentual (44%) e > 60 anos com 28% dos pacientes. Os dados detalhados dos achados estão descritos na tabela 1.

A maior parte dos estudos (25,71%), mostraram que os paciente não apresentaram comorbidades e/ou fatores de risco para desencadear um quadro de GF. Além disso, os trabalhos mostraram a presença de comorbidades variadas (22,85%), destacando-se nesta fatia pacientes com distúrbios endócrinos; artrite, esôfago de Barret e cirurgias de vias aéreas. O Etilismo, a Hipertensão Arterial Sustentada, o *Diabetes Mellitus* tipo 2, bem

como a Imunossupressão (HIV e Tratamento para Leucemia Mieloide Aguda) apareceram em 8,57% dos trabalhos. Ainda, Endoscopia Digestiva Alta (5,71%) e Úlcera Péptica (2,87%), como causas locais, puderam ser observadas. Tabagismo, apareceu em 2,87% dos estudos, além de um percentual de 5,71% que não foram trazidos nos relatos de caso.

Em relação ao quadro clínico apresentado pelos pacientes acometidos pela GF, nota-se uma clínica com sinais de infecção. Dentre as principais manifestações temos a presença de dores abdominais, com intensidade moderada a grave, localizadas ou difusas, podendo ter irradiação para as costas, acometendo a totalidade dos quadros. Além disso, alterações no trato gastrointestinal (78,3%), tais como: êmese, variando de moderadas a intratáveis, podendo haver melhora momentânea das dores abdominais pós-êmese; náuseas de intensidade variada, sendo mais comum de moderada intensidade; diarreia persistente, podendo ser aquosa ou não, e anorexia que, a depender da evolução, leva a perda ponderal. Ainda, os pacientes podem apresentar sensibilidade à palpação abdominal, além de manifestações sistêmicas, tais como pirexia (40%) de intensidade variável, toxemia e hipotensão.

Tabela 1. Compilado dos dados extraídos dos trabalhos incluídos neste estudo. **Fonte.** Autores, 2024.

Autor/ano	País	Sexo	Idade	Causa/Fator de risco	Sintomas	Patógenos	Diagnóstico	Intervenção/conduita	Desfecho
CZAPKA; SCHRANT, 2023[11].	EUA	M	19	Sem fatores de risco	Epigastralgia intensa sem radiação (que melhora com êmese), incapacidade de tolerar a ingestão oral e perda de peso.	<i>Granulicatella adiacens</i> e <i>Staphylococcus coagulase-negativa</i> (não especificado).	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos) com desvio à esquerda. - Imagem: EDA e TC. - Histopatológico: a biópsia mostrou raros abscessos glandulares e inflamação neutrofílica difusa da lâmina própria.	Conduta Inicial: diagnosticado com gastrite por <i>Helicobacter pylori</i> e iniciou terapia quádrupla com tetraciclina, metronidazol, bismuto e um inibidor da bomba de prótons, agravando o quadro. Tratamento inicial (empírico): Ele recebeu amoxicilina e claritromicina no lugar do regime antibiótico anterior, mantendo o bismuto e o inibidor da bomba de prótons. Conduta pós-cultura: Cultura negativa para <i>H. pylori</i>, levando a mudança da antibioticoterapia para um curso de 14 dias de daptomicina IV (devido a uma reação medicamentosa, a vancomicina IV foi adiada) e cefepima.	Alta
DECINO; GONZALEZ MARTINEZ; WRIGHT, 2021[12].	EUA	M	47	HAS e DM tipo 2 não controlada.	Febre, dor abdominal, vômitos e sensibilidade em região epigástrica.	<i>Streptococcus</i> beta-hemolítico do grupo A (não especificado).	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos). - Imagem: EDA e TC. -Histopatológico: drenagem purulenta, sendo negativa para malignidade. Suspeita de câncer gástrico.	Tratamento inicial (empírico): Piperacilina/tazobactam 4,5 g IV. Tratamento pós-cultura: ampicilina/sulbactam.	Alta

DURDELL; EVERETT; ROSE, 2022[13].	EUA	F	44	Sem fatores de risco.	Epigastralgia, pirose, náuseas, anorexia e calafrios.	Não foi realizada cultura.	- Imagem: EDA e TC.	Condução: Paciente encaminhado à Unidade de Tratamento Intensivo, iniciando reposição volêmica de cloreto de sódio a 0,9% e antibioticoterapia de forma empírica (piperacilina- tazobactam IV) e fluconazol IV.	Alta
ELISABETH et al., 2021[14].	Grécia	F	70	HAS e Hipotireoidismo.	Diarreia, fraqueza, dor epigástrica e vômitos.	<i>S. pyogenes</i> .	- Laboratorial: elevação de PCR e leucócitos (neutrófilos). - Imagem: USG e TC.	Tratamento inicial (empírico): Piperacilina/tazobactam 4,5 g IV e vancomicina 1g 2x/dia. Tratamento pós-cultura: meropenem 2g 3x/dia, gentamicina (6mg/kg/dia), vancomicina 1g 2x/dia.	Alta
ITONAGA; UEDA; ICHINOSE, 2012[15].	Japão	F	70	Sem fatores de risco.	Dor abdominal superior persistente e febre baixa.	<i>Streptococcus</i> (não especificado)	-Laboratorial: leucócitos (neutrófilos) e PCR elevados. - Imagem: EDA e TC. -Histopatológico: Biópsia.	Tratamento inicial (empírico): Piperacilina/tazobactam 4,5 g IV	Alta
HOMMEL et al., 2007[16].	França	F	43	Sobrepeso e Gestação tardia.	Dor abdominal, vômitos, febre alta e sensibilidade em região epigástrica ao toque.	<i>Streptococcus</i> beta-hemolítico do grupo A (não especificado).	- Laboratorial: elevação de PCR e leucócitos (neutrófilos). - Imagem: EDG - Cirúrgico: Laparotomia exploratória pós-parto de emergência - Histopatológico: Biópsia com drenagem de líquido.	Condução inicial: Cesariana de emergência decorrente do sofrimento fetal. Tratamento empírico: Cefotaxina IV 3 g/d e Metronidazol 1,5 g/d.	Alta

IQBAL et al., 2018[17].	EUA	M	56	LMA em quimioterapia (imunidade comprometida)	No dia 10 da quimioterapia, a paciente desenvolveu febre neutropênica	<i>Bacillus cereus</i> ; <i>Enterococcus faecalis</i> e <i>Citrobacter freundii</i>	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos). - Imagem: TC e EDA	Tratamento inicial (empírico): cefepima intravenosa (IV) 2 g a cada 8 horas. Sua cobertura antimicrobiana foi aumentada para incluir cobertura anaeróbica, alterando seu regime antibiótico para piperacilina/tazobactam IV 3,375 g a cada 6 horas. Tratamento pós-cultura: vancomicina IV (administrado de acordo com o protocolo da farmácia com base no peso e função renal) e meropenem IV 1 g IV a cada 8 horas. Foi realizado o antibiograma das cepas: <i>Citrobacter freundii</i> resistente à ampicilina, cefazolina e cefuroxima, enquanto <i>Enterococcus faecalis</i> foi considerado pansensível. Conduta Final: cefepima IV 2 g a cada 8 horas, metronidazol IV 500 mg IV a cada 8 horas e vancomicina IV de acordo com o protocolo da farmácia.	Alta
KAN-NO et al., 2007[18].	Japão	F	36	Sem fator de risco detalhado.	Anorexia, dor epigástrica e febre alta.	<i>S. pyogenes</i> .	- Laboratorial: Contagem de leucócitos elevada. - Imagem: EDA e Endossônografia.	Antibioticoterapia empírica (sem detalhamento).	Trabalho não trouxe o desfecho.
KELLY; VANAGUNA	EUA	F	59	História prévia de esôfago de Barrett.	Dor abdominal difusa e aguda,	<i>Listeria monocytogenes</i> .	-Laboratorial: leucócitos (neutrófilos) elevados. - Imagem: TC, EGD. -Histopatológico: biópsias foram	Tratamento inicial (empírico): Foram administradas reanimação com fluidos intravenosos e vancomicina empírica e piperacilina tazobactam.	Alta

S; DINH, 2015[19].					náuseas, vômitos e diarreia.		realizadas, demonstrando necrose difusa e infiltração de neutrófilos na submucosa.	Tratamento pós-cultura: Ampicilina-sulbactam IV.	
KIM et al., 2020[20].	Coreia do Sul	F	53	Sem fatores de risco	Epigastralgia, história de náusea há 7 dias e de diarreia há 2 dias.	<i>Streptococcus anginosus</i> e <i>Prevotella</i> .	-Laboratorial: leucócitos neutrófilos) e PCR elevados. - Imagem: TC e EDA.	Conduta: piperacilina + tazobactam endovenoso, 4,5 g a cada 8 h, bem como foi submetida à transfusão sanguínea devido à anemia por sangramento.	Alta
KOBUS; VAN DEN BROEK; RICHIR, 2018[21].	Holanda	M	57	Sem fatores de risco	Epigastralgia e vômitos	<i>Streptococcus beta-hemolítico do grupo A</i> (não especificado).	- Laboratorial: Contagem elevada de creatina, PCR e leucocitopenia. - Imagem: TC e EGD. - Cirúrgico: Laparotomia exploratória.	Conduta inicial: Estabilização do paciente na Unidade de Tratamento Intensivo com reposição volêmica com cloreto de sódio a 0,9% por conta da hipotensão (70x50mmHg); oxigenoterapia em decorrência da dessaturação (Sat.O2: 70%); solução de bicarbonato em decorrência da acidose metabólica; hidrocortisona (não especificado). Tratamento empírico: Ceftriaxona/Gentamicina (doses não especificadas). Conduta Tardia: Intubação e cateterismo central para administração de noradrenalina e antibióticos de amplo espectro (ceftriaxona, metronidazol e gentamicina). Por fim, realizou-se uma gastrectomia total com jejunostomia.	Óbito

SORIA-LÓPEZ et al., 2018[22].	Espanha	M	63	Sem fatores de risco.	Epigastralgia e náuseas horas antes da admissão no pronto-socorro. História de odinofagia 24 horas antes.	<i>Streptococcus pyogenes.</i>	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos) e PCR. - Imagem: ECG, radiografias de tórax e abdome foram normais (descartar condições cardíacas). TC com contraste e EDA auxiliarem para fechar o diagnóstico. - Histopatológico: Mostrou edema e inflamação aguda da parede gástrica com reação histiocítica e presença de colônias bacterianas.	Tratamento inicial (empírico): imipenem, fluidoterapia e analgésicos por via oral, não tendo sucesso. Conduta tardia: Paciente apresentou sinais de sepse, levando a um procedimento cirúrgico de urgência evidenciou ascite purulenta e necrose gástrica, sendo realizada gastrectomia completa com reconstrução em Y-de-Roux.	Alta
MODARE; TABARI, 2021[23].	Canadá	M	67	EDA com biópsia e DM tipo 2.	Náuseas, vômitos e dos epigástrica.	<i>Streptococcus beta-hemolítico do grupo A (não especificado).</i>	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos). -Imagem: TC.	Tratamento inicial (empírico): antibioticoterapia (não especificado). Conduta pós-agravo do quadro: gastrectomia total com esofagojejunostomia em Y-de-Roux.	Alta
MIN; KIM; PARK, 2014[4].	Coreia do Sul	F	54	Sem fatores de risco.	Dores abdominais, vômitos e sensível à palpação abdominal, sem sinais de peritonite.	<i>S. pyogenes.</i>	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos). -Imagem: TC.	Conduta Inicial: Reposição volêmica agressiva e iniciado antibioticoterapia empírica (não especificada). Foi realizada uma laparotomia exploratória.	Alta

								Foi realizado o protocolo para o tratamento do choque séptico	
								Tratamento pós-cultura: moxifloxacina intravenosa por 10 dias e piperacilina/tazobactam por 18 dias.	
								Conduta Tardia: a gastrectomia total e anastomose em Y-de-Roux.	
								Conduta Inicial: imediatamente após a admissão, realizamos hidratação maciça	
MORIMOTO et al., 2014[24].	Japão	M	77	DM tipo 2, HAS e histórico de úlcera gástrica.	Náuseas e vômitos.	Não foi realizada cultura.	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos). -Imagem: TC.	reposição e administrada dose única de ceftriaxona (1g). Conduta Tardia: O paciente foi transferido para Unidade de Terapia Intensiva com o início de hemofiltração e hemoperfusão com polimixina-B. Além disso, foi administrado Meropenem (1g) endovenoso.	Óbito
PAIK et al., 2010[25].	EUA	M	45	Cirurgia em vias aéreas superiores recente.	Dor abdominal aguda, náusea, vômito e sinais de choque séptico.	<i>S. pyogenes</i> .	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos). -Imagem: TC e EGD.	Conduta inicial: reposição volêmica agressiva, antibioticoterapia de amplo espectro (clindamicina intravenosa e piperacilina/ tazobactam) e drogas vasoativas (norepinefrina e vasopressina) e posteriormente levado a sala de cirurgia de emergência. Conduta tardia: Paciente apresentou complicações tais como: insuficiência respiratória, necessitando de traqueostomia; coagulopatias e insuficiência renal, necessitando de terapia de substituição renal.	Alta

RAMPHAL et al., 2018[26].	Holanda	M	45	O trabalho não apresentou os fatores de risco.	Dor abdominal superior, náuseas e vômitos.	<i>S. pyogenes</i>	- Laboratorial: elevação de leucócitos (neutrófilos). -Imagem: TC e EGD. Suspeita de câncer gástrico.	Conduta inicial: bloqueador H2 e antibioticoterapia com cefuroxima e metronidazol. Conduta tardia: gastrectomia total sem anastomose primária. Durante um segundo momento, foi realizada esofagojunostomia em Y-de-Roux.	Alta
SAHNAN et al., 2013[27].	Reino Unido	M	56	EDA, artrite reumatoide de longa data, Síndrome de Sjögren e hérnia de hiato.	Dor abdominal generalizada com intensa sensibilidade ao toque e com irradiação para as costas.	<i>Streptococcus</i> beta-hemolítico do grupo A (não especificado).	- Laboratorial: Contagem de leucócitos (neutrófilos) elevada e PCR aumentado.	O trabalho não trouxe o manejo inicial. Conduta tardia: gastrectomia total com transecção do estômago logo abaixo da junção gastroesofágica e no piloro.	Trabalho não trouxe o desfecho.
SAITO et al., 2021[28].	Japão.	M	70	LMA com quimioterapia (imunidade comprometida).	Febre baixa (37,5 °C), fadiga geral, perda de apetite durante 2 dias e náuseas e diarreia aquosa.	<i>Bacillus cereus.</i>	- Laboratorial: Contagem de leucócitos elevada (neutrófilos). - Imagem: TC e EGD.	Tratamento inicial (empírico): Biapenem 0,3g 2x/dia. Tratamento pós-cultura: Meropenem 0,5 g, 2x/dia foi usado em combinação com imunoglobulina intravenosa (5 g/dia) por 3 dias. Além dos antibióticos, o choque séptico foi tratado com administração de hidrocortisona e fluidos.	Alta
SHAIK et al., 2024[29].	EUA	M	45	Sem fatores de risco.	Cólica abdominal difusa há um dia, vômito de natureza não projétil e não biliosa e diarreia com fezes aquosas e soltas, sem sangue e muco.	<i>Candida lusitanae.</i>	- Laboratorial: Neutropenia e PCR elevado. - Imagem: TC e EDA. - Histopatológico: A patologia gástrica mostrou gastrite fúngica (candidíase) com infarto de mucosa e alterações isquêmicas transmuralis.	Tratamento Inicial (empírico): Meropenem, Vancomicina, Piperacilina e Tazobactam, dada neutropenia febril com choque séptico. Conduta subsequente: Paciente foi transferido para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI), sendo reanimado em tempo hábil com fluidos, oxigenoterapia e infusão de bicarbonato, esteroides e vasopressores.	Alta

							Conduta Tardia e pós-cultura: Gastrectomia total, com uso de Meropenem por 3 semanas e antifúngicos (não especificado) por 5 semanas.		
TANIGUCHI et al., 2021[30].	Japão	M	21	Tabagista (não especificado) e etilista moderado (20–30 g de etanol por dia), além de um quadro recente de faringite severa recente.	Epigastralgia e abdome sensível ao toque.	<i>Streptococcus constelato</i> .	- Laboratorial: Contagem de leucócitos e de PCR elevados. - Imagem: TC com contraste e EGD. -Histopatológico: infiltrado neutrofílico e áreas de abscessos.	Tratamento inicial (empírico): Tazobactam/piperacilina endovenoso, 4,5 g a cada 8 h. Paciente apresentou sinais alérgicos, mudando a conduta para meropenem 0,5 g a cada 12 horas associado a corticosteroides (não especificado). Tratamento pós-cultura: Flomoxef sódio (FMOX) (1 g a cada 12 h) e posteriormente alterado para cloridrato de clindamicina per os (CLDM) (600 mg por dia) durante um período total de administração de 30 dias.	Ainda em tratamento.
							Caso 1:		
							- Laboratorial: Contagem de PCR e de leucócitos elevada (neutrófilos). - Imagem: TC e EGD. -Histopatológico. Suspeita de câncer gástrico.		
							Caso 2:		
							- Laboratorial: Contagem de leucócitos elevada (neutrófilos).		
							Caso 1:		
							Tratamento inicial (empírico): levofloxacino, 500 mg/dia por 7 dias.	Caso 1: Alta	
							Caso 02:		
							O trabalho não trouxe a conduta inicial.		

YAKAMI; YAGYU; BANDO, 2021[3].	Japão	M	33	Caso 2: Consumo abusivo de álcool (sem especificação).	Caso 2: Epigastralgia.	<i>Streptococcus viridans</i> (não especificado).	- Imagem: TC e EGD. Suspeita de Sífilis Gástrica	Tratamento pós-cultura: Amoxicilina, 750 mg/dia por 14 dias.	Caso 2: Alta
		M	19	Caso 3: Sem fatores de risco.	Caso 3: Epigastralgia e vômitos.	Caso 3: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> e <i>Streptococcus viridans</i> (não especificado).	Caso 3: - Laboratorial: Contagem de leucócitos elevada (neutrófilos). - Imagem: TC e EGD.	Caso 3: O trabalho não trouxe a conduta inicial. Tratamento pós-cultura: Tazobactam/piperacilina, 9,0 g/dia por 10 dias.	Caso 3: Alta
YU et al., 2004[31].	EUA	M	37	HIV	Dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia aquosa e fraqueza grave.	<i>S. pyogenes</i> .	- Laboratorial: Contagem de leucócitos elevada (neutrófilos). - Imagem: TC.	Conduta: Após a TC, o paciente foi submetido a laparotomia de emergência com gastrectomia parcial O paciente foi mantido em ventilador e tratado com vancomicina, ceftriaxona, piperacilina/tazobactam, ampicilina, azitromicina, metronidazol e medicamentos antirretrovirais (sem especificações de dosagens no trabalho).	Alta

Legenda da tabela:

DM – *Diabetes Mellitus*

ECG – Eletrocardiograma

EDA – Endoscopia Digestiva Alta

EGD - Esofagogastroduodenoscopia

EUA – Estados Unidos da América

F – Feminino

HAS – Hipertensão Arterial Sustentada

IV – Intravenoso

LMA – Leucemia Mieloide Aguda

M – Masculino

PCR – Proteína-C Reativa

Sat – Saturação

TC – Tomografia Computadorizada

USG – Ultrassonografia

Os agentes etiológicos desta busca foram diversificados, formando o seguinte padrão: *Streptococcus spp.* (56,8%) foram os microrganismos mais encontrados em análises microbiológicas; 10% dos estudos não realizaram cultura, não sendo possível a identificação do patógeno; *Bacillo cerus* esteve em 6,8% dos casos; *Staphylococcus sp.*, *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas sp.*, *Prevotella sp.*, *Citrobacter freundii*, *Granulicatella adiacens*, *Listeria monocytogenes* e *Candida lusitanae* estiveram presentes em 3,33% dos pacientes. É importante ressaltar que há casos onde mais de um patógeno esteve positivo na cultura (13,6%).

Os *Streptococcus spp.* são microrganismos que possuem mecanismos de virulência com ampla importância clínica, destacando-se a formação de biofilme em estruturas naturais ou sintéticas (Figura 2), levando a uma resposta imunológica importante. Tal resposta pode ter relação com uma ação exacerbada do organismo para debelar a infecção (Figura 3). Dos pacientes descritos nos trabalhos incluídos 91,43% foram imunocompetentes e 8,57% encontravam-se imunocomprometidos. Para estes últimos, em razão da resposta imunológica não ter sido imediata, a proliferação bacteriana ocorreu de forma mais acentuada e, a partir do momento da deflagração da resposta imune, o quadro de GF foi debelado, sendo este, mais grave em relação aos competentes.

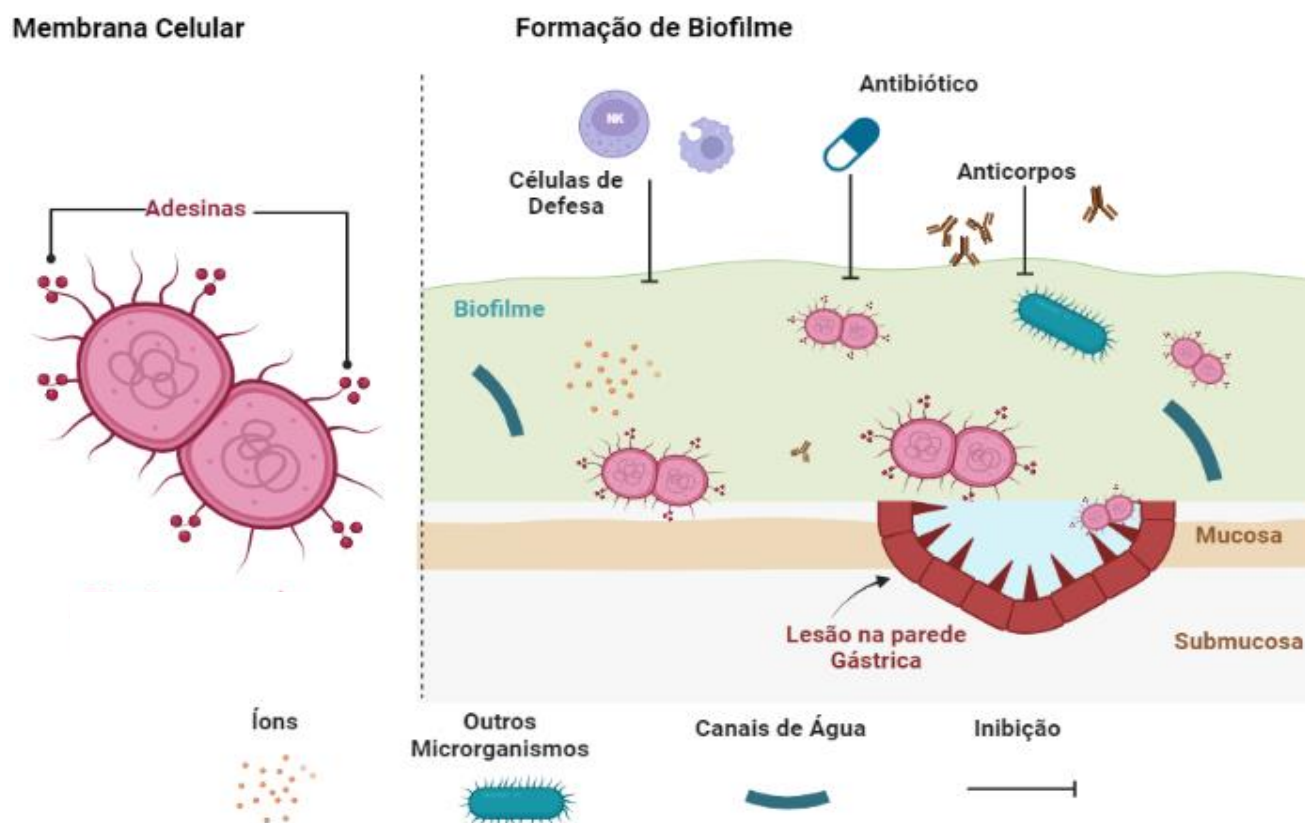


Fig. 2. Mecanismos de virulência bacteriano: presença de proteínas de membrana (adesinas) as quais facilitam a adesão às superfícies; formação de biofilme, atuando como uma barreira funcional contra as defesas do hospedeiro.
Fonte: Autores, 2024.

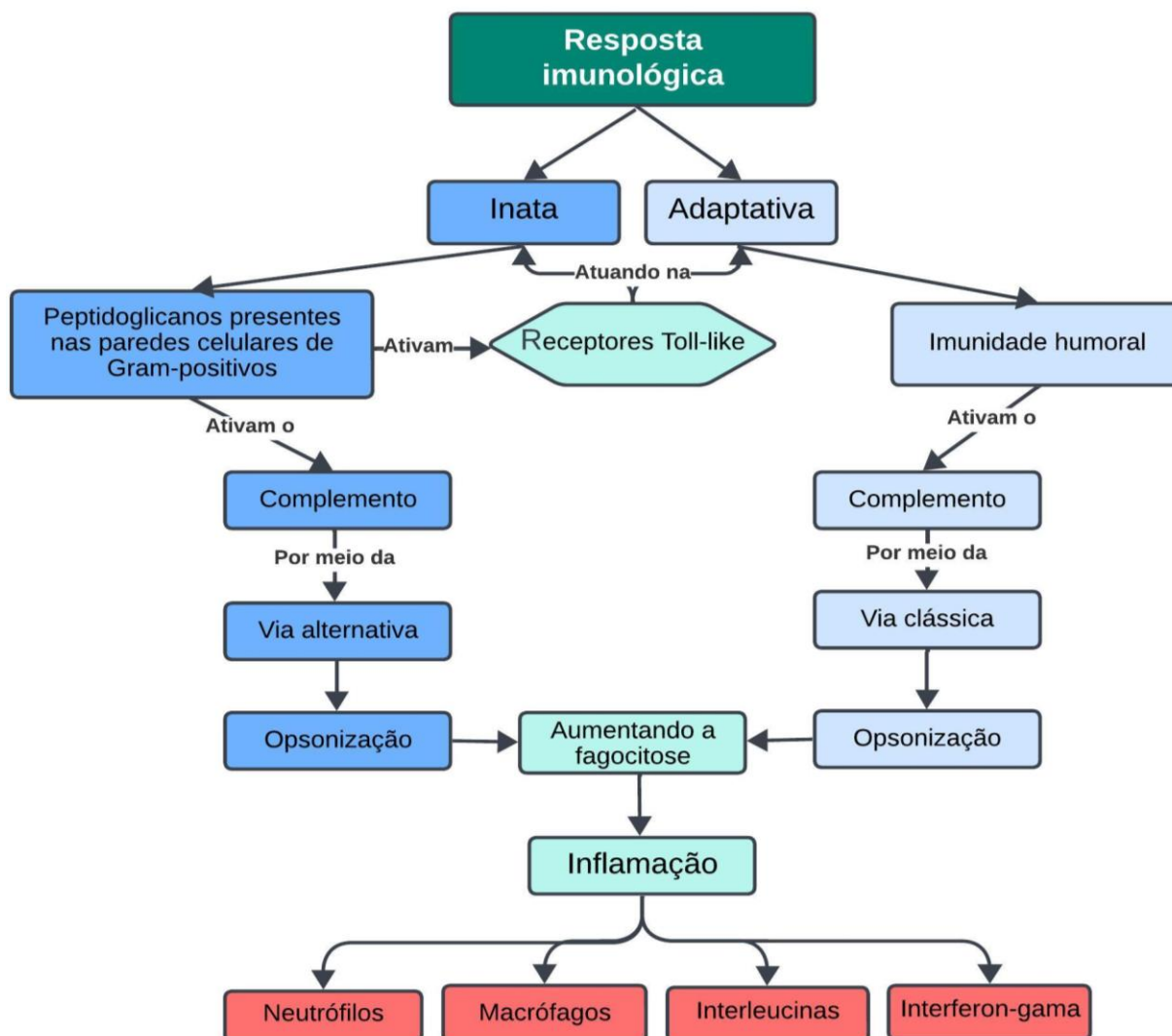


Fig. 3. Mecanismo fisiopatológico da inflamação decorrente da resposta imunológica do hospedeiro frente a Gastrite Flegmonosa. **Fonte:** Autores, 2024.

Em relação aos exames solicitados para o diagnóstico da GF nos casos apresentados, os achados laboratoriais e os de imagem foram predominantes e igualmente representativos em proporção. Dentre todos os casos estudados, 92% foram avaliados por meio desses exames, ao passo que o histopatológico e a laparotomia exploratória representaram cerca de 36 e 8% dos meios de investigação médica, respectivamente (tabela 1).

No tocante aos casos que obtiveram desfechos positivos, 95% deles tiveram como conduta diagnóstica a solicitação dos exames laboratoriais em conjunto com os de imagem associados. É importante notar que os exames de imagem estiveram presentes na totalidade dos casos que possuíram alta. Os exames de imagem observados englobavam a tomografia computadorizada, a ultrassonografia e a esofagastroduodenoscopia. Além disso, foi observado que a elevação da contagem dos neutrófilos (neutrofilia) foi um achado relevante nos exames laboratoriais, destacando-se como um marcador potencialmente significativo no diagnóstico da GF, embora seja totalmente inespecífico.

Quanto ao manejo, o diagnóstico teve grande influência. No total, 60% dos descritos tiveram uma abordagem conservadora, seguindo o protocolo de antibióticos simples ou combinados. Para estes protocolos (Tabela 2), os antimicrobianos mais utilizados foi a associação de Piperacilina + Tazobactan, sendo administrados

em 28,5% dos pacientes. Em relação ao tratamento cirúrgico, 40% necessitaram realizar uma conduta não conservadora na qual 80% cursaram com gastrectomia, total ou parcial, e 20% necessitaram passar por outros procedimentos, tais como cesariana de emergência ou a terapia de substituição renal como consequências da severidade das lesões. É importante ressaltar que, ao longo da evolução dos pacientes, houveram alterações nas condutas, desde a alteração no protocolo farmacológica, até a mudança para uma conduta não conservadora, interferindo diretamente no desfecho final do quadro.

Tabela 2. Protocolo de tratamento conservador com antibioticoterapia simples ou combinada como tratamento efetivo para a Gastrite Flegmonosa em relação aos desfechos dos quadros. **Fonte:** Autores, 2024.

Protocolo de antibioticoterapia	Pacientes: N (%)	Desfecho
Amoxicilina	1 (7,15)	Alta
Clindamicina	1 (7,15)	Alta
Meropenem	2 (14,3)	Alta
Levofloxacina	1 (7,15)	Alta
Ampicilina + Sulbactam	2 (14,3)	Alta
Daptomicina + Cefepima	1 (7,15)	Alta
Piperacilina + Tazobactam	4 (28,5)	Alta
Cefepima + Metronidazol + Vancomicina	1 (7,15)	Alta
Meropenem + Gentamicina + Vancomicina	1 (7,15)	Alta

Após as condutas e protocolos adotados, os desfechos dos quadros foram heterogêneos. Em razão da grande dificuldade diagnóstica, muitos pacientes tiveram um diagnóstico incorreto, culminando em condutas pouco objetivas, levando ao agravamento de alguns casos (Figura 3). Pode-se notar que, embora se tenha bastante desafios por conta da escassez de dados na literatura, felizmente, o índice de sucesso terapêutico é aceitável. De um total de 25 pacientes investigados, 48% tiveram um diagnóstico por exclusão, 32% tiveram precoce e 20% incorretos. Para os quadros de diagnóstico precoce, os desfechos foram satisfatórios, com apenas 12,5% necessitando de cirurgia. Do total de incorretos, 40% necessitaram passar por procedimentos mais invasivos de tratamento, culminando com um percentual de 8% de óbitos, corroborando ainda mais com a importância do presente estudo.

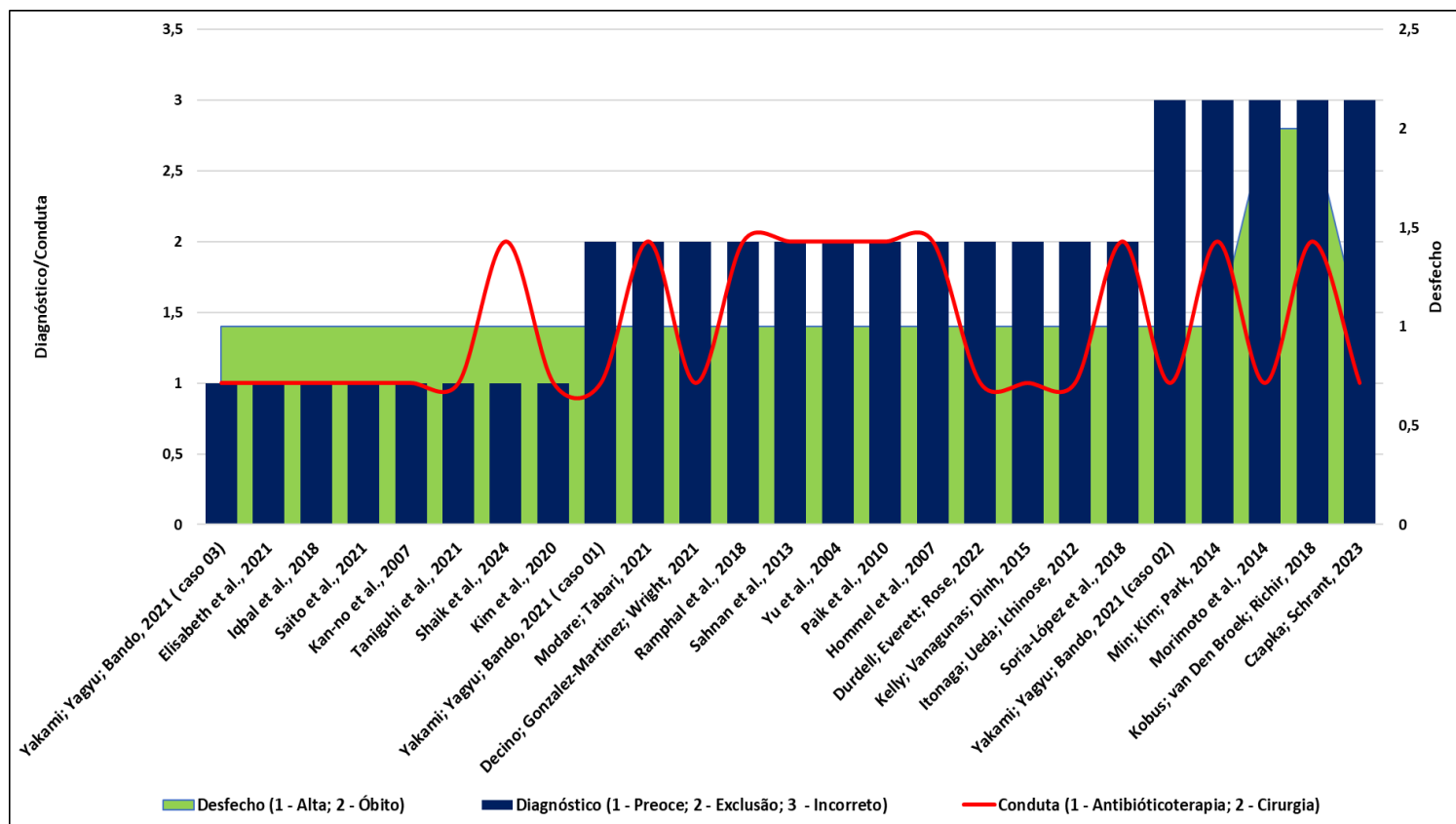


Fig. 3. Correlação entre diagnóstico, conduta e desfecho no que se refere a morbimortalidade da Gastrite Flegmonosa. **Fonte:** Autores, 2024.

Discussão

Analizando a prevalência da doença com relação a cultura alimentar oriental, Lin e seus colaboradores em 2019, realizaram um levantamento a respeito da associação entre alimentação e distúrbios gástricos. Tal levantamento vem por corroborar os achados deste presente trabalho, apontando para a prevalência de GF em 38,8% dos relatos incluídos, sendo no Japão (26,1%) e na Coréia do Sul (8,7%). Lin et al., associaram as alterações gástricas ao consumo exacerbado de peixes marinhos e álcool, traduzindo em maiores efeitos nesta população[32]. Em relação ao ocidente, Lane e seus colaboradores (2024) [33], mostraram forte associação entre alterações no trato gastrointestinal e a alimentação rica em ultraprocessados. Isso implica diretamente em uma maior prevalência de GF em países com esta cultura alimentar, como é o caso dos Estados Unidos da América, cuja prevalência de trabalhos incluídos neta revisão soma 34,8% [33].

Em relação ao sexo e as idades de maior prevalência, achados na literatura indicam que a gastrite flegmonosa é uma condição que afeta, ligeiramente, mais homens em uma proporção 2:1, sendo mais prevalente em indivíduos com idades entre 30 e 70 anos[1,34]. Esta revisão foi de acordo com esses autores, onde o sexo masculino obteve prevalência de 69,2%, enquanto o sexo feminino apenas 30,8%, não havendo justificativa na literatura a respeito deste fato. Quanto ao fator idade, os dados desta revisão vão de encontro ao apontado pelos autores, destacando a faixa de 40 a 60 anos com maior prevalência (44%) de acometimento de GF.

A maior parte dos estudos incluídos nesta revisão, apontaram para a desassociação entre GF e comorbidades e/ou fatores de risco, podendo a penetração dos patógenos ocorrerem ao acaso. Yang e seus colaboradores em 2018[1], demonstraram que uma invasão da submucosa pela bactéria, propagando-se e difundindo-se na mucosa

e membrana serosa fazem com que se instale o mecanismo fisiopatológico. Para eles, há uma classificação GF difusa e local, a depender da extensão da lesão. O tipo difuso é mais comum clinicamente do que o tipo localizado e é caracterizado por parede do estômago vermelho-escuro e espessamento difuso; quando a parede do estômago é comprimida, ocorre um fluxo de secreção purulenta da parede gástrica. Este tipo também pode causar expansão da cavidade gástrica e perfuração da parede gástrica em circunstâncias graves. O tipo localizado apresenta hiperemia e erosão da mucosa gástrica, ulceração, necrose ou sangramento. O tipo localizado está associado a uma menor taxa de mortalidade do que o tipo difuso (10% vs 54%, respectivamente) [1].

Em contrapartida, o fato do paciente ser portador de uma condição, como DM2, Imunodeficiência, presença de úlceras pépticas ou a realização de EDA com perfuração iatrogênica, tornam a penetração de microrganismos mais facilitada, levando a quadros com evolução mais acentuada e de pior prognóstico. Alguns dos trabalhos incluídos nesta revisão puderam demonstrar este fato. Pacientes portadores de comorbidades tiveram uma evolução mais grave e com manejos menos conservadores, incluindo procedimentos cirúrgicos no estômago ou em outros órgãos, corroborando com os achados de Yang et al., 2018[1], a respeito da GF do tipo difusa.

Os principais agentes etiológicos associadas à GF isolados das amostras são *Streptococcus sp.*, destacando-se os β -hemolíticos do grupo A, tais como o *S. pyogenes*; *Staphylococcus spp.*; *Escherichia coli*; *Proteus*; *Haemophilus influenzae*; *Clostridia* e *Actinomyces*, podendo haver presença concomitante de mais de uma bactéria[1]. Tais achados na literatura corroboram com esta revisão, onde há grande participação dos *Streptococcus sp.*, muito embora haja a possibilidade de coinfeção. Isso se dá em razão da presença de adesinas como fator de virulência na parede celular desses microrganismos, denotando uma maior adesão às estruturas gástricas para a proliferação das vegetações microbiológicas, proporcionando infecções mais severas em razão de uma resposta imunológica exacerbada ou tardia, além de facilitar a proliferação de vários microrganismos[35].

Imunologicamente, a resposta do hospedeiro que leva às manifestações clínicas, identificadas neste levantamento de literatura, divide-se em inatas e adaptativas. Quanto a resposta inata, os peptidoglicanos presentes nas paredes celulares de Gram-positivos ativam o complemento por meio da via alternativa, levando ao mecanismo de opsonização, aumentando a fagocitose das bactérias, mas levando à inflamação local[36–38]. A inflamação se dá em razão do aumento da permeabilidade vascular local, culminando com uma grande migração de neutrófilos e macrófagos, além de mediadores pró-inflamatórios, tais como interleucina-17 (IL-17) e IL-22, TNF e Interferon gama, produzidas e secretadas por células linfóides inatas[39,40]. Os fagócitos usam receptores de superfície para o reconhecimento de bactéria que sofreram opsonização, facilitando a ação fagocítica. Além disso, os peptidoglicanos presentes nas paredes dos estreptococos ativam receptores Toll-like, sendo cruciais para respostas inatas e adaptativas[41].

Quanto a resposta adaptativa nota-se que a imunidade humoral constitui uma das principais respostas imunológicas contra esses patógenos, promovendo o bloqueio da infecção[39]. Os anticorpos usam mecanismos de combate a essa infecção local da parede gástrica, sendo eles a neutralização; a opsonização; a fagocitose e a ativação do sistema complemento por meio da via clássica[42]. Além disso, toda essa resposta inicia-se pela produção da imunoglobulina específica para cada mecanismo, seguida pela ativação das células TCD4+, levando à inflamação local e posterior necrose das camadas gástricas por conta da resposta via Th17 induzida por esses microrganismos[40,43]. A somatória da participação das respostas imunológicas, traduz um quadro infeccioso

inespecífico, trazido neste estudo, justificando o difícil diagnóstico. As condutas e os desfechos são variados, podendo o paciente apresentar uma evolução favorável, com morbidades, e, até mesmo, com óbito.

Os sinais clínicos normalmente são bastante inespecíficos, levando a altas taxas de diagnósticos tardios e até mesmo incorretos. Harikumar e seus colaboradores em 2007[44] realizaram um relato de caso onde há uma dificuldade diagnóstica entre outra alteração gástrica (linfoma gástrico) e a GF. A alta suspeição clínica e exames complementares precoces têm papel fundamental para identificar a GF, uma vez que as manifestações clínicas são inespecíficas e até 50% dos diagnósticos são feitos na autópsia[44]. Um sintoma característico dessa doença identificada, com este presente trabalho, é a presença de dor abdominal na região epigástrica, que geralmente tem duração de 3 dias. Com o tempo, essa dor inicialmente localizada pode se tornar difusa, abrangendo parcial ou completamente o abdome. Além disso, podem estar presentes sintomas inespecíficos, como náuseas, vômitos, hematêmese, constipação, febre e diarreia.

No tocante ao diagnóstico da GF, Yang e colaboradores, em 2018[1], ressaltaram a dificuldade de identificação precoce dessa enfermidade devido às suas manifestações clínicas inespecíficas e insidiosas, corroborando com os achados desta revisão. Kato et al., 2015[5] demonstraram a importância do diagnóstico precoce para um correto manejo e para o sucesso do tratamento. Como os sintomas são bastante inespecíficos[44], conforme a doença avança, a temperatura corporal pode aumentar e sinais de irritação peritoneal se tornam evidentes, como sensibilidade abdominal e dor à palpação. Essa evolução foi observada na grande maioria dos estudos incluídos. É importante ressaltar que os vômitos podem evoluir para o líquido de abscesso. Portanto, torna-se crucial excluir a GF de outras patologias abdominais de início agudo.

Os exames de imagem são cruciais para o diagnóstico precoce da GF. Alguns achados na tomografia computadorizada de abdome com contraste, considerado o melhor exame para a avaliação dessa entidade clínica, incluem espessamento difuso e áreas de baixa intensidade dentro da parede gástrica, o que corresponde, dessa forma, ao abscesso formado ao longo da progressão temporal. Boa parte dos trabalhos incluídos fez uso deste tipo de exame de imagem, concomitantemente a laboratoriais e à endoscopia[1,34].

Outrossim, segundo Iqbal, et al., 2018[17], a endoscopia digestiva alta (EDA) deve ser realizada, pois achados visuais e microbiológicos ajudam a estabelecer o diagnóstico e guiar a terapia antimicrobiana. Nesse contexto, em seu relato de caso, Yang et al. (2018)[1] observaram que as descobertas através da EDA incluíram edema da mucosa com exsudato fibrinopurulento e ulcerações superficiais, os quais, embora não sejam achados específicos da GF, foram identificados. Tendo em vista essas características observadas, é necessário que seja feito o diagnóstico diferencial para outras patologias, a saber: lesão aguda da mucosa gástrica, câncer gástrico cirroso, sífilis gástrica, gastrite corrosiva, linfoma maligno do estômago, tumor estromal gastrointestinal e anisakiase.

Harikumar e seus colaboradores em 2007[44] e, mais recentemente, Yang et al., 2018[1] demonstraram que o uso dos antibióticos reduz a mortalidade em cerca de 70%. Dessa forma, para um manejo adequado, 60% dos pacientes descritos neste levantamento foram tratados de forma conservadora, utilizando-se tanto de antibióticos simples quanto de terapias combinadas. Para tal, em cerca de 28,5% dos pacientes diagnosticados com GF, os antimicrobianos mais utilizados foi a associação de Piperacina + Tazobactam. O tratamento cirúrgico, embora

pudesse levar a mais chances de morbimortalidade, emergiu como uma opção terapêutica necessária para aproximadamente 40% dos pacientes incluídos, que requeriam uma abordagem não conservadora.

Conclusão

A gastrite flegmonosa é uma condição rara e grave caracterizada pela infecção bacteriana das paredes gástricas, frequentemente associada à presença de *Streptococcus* spp. Esta revisão sistemática revelou que, apesar da raridade da doença, sua manifestação pode ser severa e rápida, com sintomas como dor abdominal intensa, febre, náuseas e vômitos, podendo evoluir para complicações graves como necrose gástrica ou peritonite. O diagnóstico precoce é dificultado pela inespecificidade dos sintomas, tornando essencial a intervenção rápida para reduzir a mortalidade. A antibioticoterapia, especialmente com a combinação de Piperacilina e Tazobactam, é fundamental no tratamento, e em casos mais graves, a cirurgia pode ser necessária.

Concluimos que um maior entendimento da associação entre *Streptococcus* spp. e a gastrite flegmonosa pode melhorar as estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento. Melhorias na higiene bucal e o monitoramento de fatores de risco são medidas preventivas importantes. Estudos futuros devem focar no desenvolvimento de métodos de diagnóstico precoce e tratamentos mais eficazes, visando reduzir a alta mortalidade associada a esta condição rara e perigosa.

Referências

1. Yang, H., Yan, Z., Chen, J., Xie, H., Wang, H., & Wang, Q. (2018). Diagnosis and treatment of acute phlegmonous gastritis. *Medicine (United States)*, 97(18). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000010629>
2. Kim, K. H., Kim, C. G., Kim, Y. W., Moon, H., Choi, J. E., Cho, S. J., Lee, J. Y., & Choi, I. J. (2016). Phlegmonous gastritis with early gastric cancer. *Journal of Gastric Cancer*, 16(3), 195–199. <https://doi.org/10.5230/jgc.2016.16.3.195>
3. Yakami, Y., Yagyu, T., & Bando, T. (2021). Phlegmonous gastritis: a case series. *Journal of Medical Case Reports*, 15(1), 1–5. <https://doi.org/10.1186/s13256-021-02999-9>
4. Min, S. Y., Kim, Y. H., & Park, W. S. (2014). Acute phlegmonous gastritis complicated by delayed perforation. *World Journal of Gastroenterology*, 20(12), 3383–3387. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i12.3383>
5. Kato, K., Tominaga, K., Sugimori, S., Nagami, Y., Kamata, N., Yamagami, H., Tanigawa, T., Shiba, M., Watanabe, T., Fujiwara, Y., & Arakawa, T. (2015). Successful treatment of early-diagnosed primary phlegmonous gastritis. *Internal Medicine*, 54(22), 2863–2866. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.54.4257>
6. Tan, L. K. K., Lacey, S., Mandalia, S., & Melzer, M. (2008). Hospital-based study of viridans streptococcal bacteraemia in children and adults. *Journal of Infection*, 56(2), 103–107. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2007.10.012>
7. Luque Paz, D., Lakbar, I., & Tattevin, P. (2021). A review of current treatment strategies for infective endocarditis. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 19(3), 297–307. <https://doi.org/10.1080/14787210.2020.1822165>

8. Hoen, B., & Duval, X. (2013). Infective endocarditis. *New England Journal of Medicine*, 368(15), 1425–1433. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1206782>
9. Araújo Júnior, A. G., Costa, M. L. V. A., Silva, F. R. P., Arcanjo, D. D. R., Moura, L. F. A. D., Oliveira, F. A. A., Soares, M. J. S., & Quelemes, P. V. (2022). Amoxicillin-Resistant Streptococci Carriage in the Mouths of Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pathogens*, 11(10), 1114. <https://doi.org/10.3390/pathogens11101114>
10. Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *The BMJ*, 372. <https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
11. Czapka, M. T., & Schrantz, S. J. (2023). Phlegmonous gastritis: Evolving from surgical to medical disease. *IDCases*, 32(April), e01777. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2023.e01777>
12. DeCino, A., Gonzalez Martinez, J. L., & Wright, R. (2021). Phlegmonous Gastritis: A Case Report of Successful Early Antibiotic Treatment. *Cureus*, 13(2), 10–13. <https://doi.org/10.7759/cureus.13359>
13. Durdella, H., Everett, S., & Rose, J. A. (2022). Acute phlegmonous gastritis: A case report. *JACEP Open*, 3(2), 2–5. <https://doi.org/10.1002/emp2.12640>
14. Elisabeth, P., Cornelia, M., Athinna, S., Anastasia, A., Apostolos, A., & George, D. (2021). Phlegmonous gastritis and streptococcal toxic shock syndrome: An almost lethal combination. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 25(10), 1195–1198. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23997>
15. Itonaga, M., Ueda, K., & Ichinose, M. (2012). Phlegmonous gastritis caused by endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration (EUS-FNA). *Digestive Endoscopy*, 24(6), 488. <https://doi.org/10.1111/j.1443-1661.2012.01362.x>
16. Hommel, S., Savoye, G., Lorenceau-Savale, C., Costaglioli, B., Baron, F., Pessot, F. Le, Lemoine, F., & Lerebours, E. (2007). Phlegmonous gastritis in a 32-week pregnant woman managed by conservative surgical treatment and antibiotics. *Digestive Diseases and Sciences*, 52(4), 1042–1046. <https://doi.org/10.1007/s10620-006-9235-9>
17. Iqbal, M., Saleem, R., Ahmed, S., Jani, P., Alvarez, S., & Tun, H. W. (2018). Successful Antimicrobial Treatment of Phlegmonous Gastritis: A Case Report and Literature Review. *Case Reports in Hematology*, 2018, 1–5. <https://doi.org/10.1155/2018/8274732>
18. Kan-no, Y., Irisawa, A., Takagi, T., & Shibukawa, G. (2007). Endosonographic Diagnosis and Follow-up of Phlegmonous Gastritis. *JOURNAL OF CLINICAL ULTRASOUND*, 524–526. <https://doi.org/10.1002/jcu>
19. Kelly, S. G., Vanagunas, A. D., & Dinh, M. H. (2015). Phlegmonous Gastritis: A Previously Unknown Complication of *Listeria monocytogenes* Infection. *Infectious Diseases in Clinical Practice*, 24(5), e17–e19. <https://doi.org/10.1097/IPC.0000000000000343>

20. Kim, S. K., Ko, S. H., Jeong, K. Y., Lee, J. S., Choi, H. S., & Hong, H. P. (2020). Acute Phlegmonous Gastritis Complicated by Subphrenic Abscess. *Journal of Emergency Medicine*, 60(3), e49–e52. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.10.019>
21. Kobus, C., van den Broek, J. J., & Richir, M. C. (2018). Acute gastric necrosis caused by a β -hemolytic streptococcus infection: a case report and review of the literature. *Acta Chirurgica Belgica*, 120(1), 53–56. <https://doi.org/10.1080/00015458.2018.1500799>
22. Soria López, E., Villar Puertas, A., Sánchez Rodríguez, Y. M., Granados Pacheco, F., Rosales Zabal, J. M., Fernández Gutiérrez del Álamo, F., Pereda Salguero, T., Martín Carvajal, F., & Bercedo Martínez, J. (2018). Acute Epigastric Pain as the Cause of Urgent Gastrectomy in a Healthy Patient. *American Journal of Medicine*, 131(8), e327–e329. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.04.008>
23. Modares, M., & Tabari, M. (2021). Phlegmonous gastritis complicated by abdominal compartment syndrome: a case report. *BMC Surgery*, 21(1), 1–5. <https://doi.org/10.1186/s12893-020-00999-y>
24. Morimoto, M., Tamura, S., Hayakawa, T., Yamanishi, H., Nakamoto, C., Nakamoto, H., Ikebe, T., Nakano, Y., & Fujimoto, T. (2014). Phlegmonous gastritis associated with group A streptococcal toxic shock syndrome. *Internal Medicine*, 53(22), 2639–2642. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.53.2741>
25. Paik, D. C., Larson, J. D., Johnson, S. A., Sahm, K., Shweiki, E., & Fulda, G. J. (2010). Phlegmonous gastritis and group A streptococcal toxic shock syndrome in a patient following functional endoscopic sinus surgery. *Surgical Infections*, 11(6), 545–549. <https://doi.org/10.1089/sur.2009.064>
26. Ramphal, W., Mus, M., Nuytinck, H. K. S., Van Heerde, M. J., Verduin, C. M., & Gobardhan, P. D. (2018). Sepsis caused by acute phlegmonous gastritis based on a group A Streptococcus. *Journal of Surgical Case Reports*, 2018(8), 1–3. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjy188>
27. Sahnán, K., Davis, B. J. H., Bagenal, J., Cullen, S., & Appleton, S. (2013). Acute gastric necrosis after routine oesophagogastroduodenoscopy with therapeutic argon plasma coagulation. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 95(6), 99–101. <https://doi.org/10.1308/003588413X13629960047515>
28. Saito, M., Morioka, M., Izumiyama, K., Mori, A., Ogasawara, R., Kondo, T., Miyajima, T., Yokoyama, E., & Tanikawa, S. (2021). Phlegmonous gastritis developed during chemotherapy for acute lymphocytic leukemia: A case report. *World Journal of Clinical Cases*, 9(22), 6493–6500. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i22.6493>
29. Shaik, K. S., Khatib, M. Y., George, S., Allaf, S. M., Peediyakkal, M. Z., Kannappilly, N., & Nashwan, A. J. (2024). A case of phlegmonous gastritis complicated by stomach necrosis requiring gastrectomy. *Journal Pre-Proof*, 107386. <https://doi.org/10.1016/j.gande.2024.01.001>
30. Taniguchi, H., Aimi, M., Matsushita, H., & Shimazaki, G. (2021). A case of phlegmonous gastritis after acute pharyngitis. *Clinical Journal of Gastroenterology*, 14(2), 500–505. <https://doi.org/10.1007/s12328-021-01345-2>
31. Yu, Q. Q., Tariq, A., Unger, S. W., Cabello-Inchausti, B., & Robinson, M. J. (2004). Phlegmonous gastritis

- associated with Kaposi sarcoma: A case report and review of the literature. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, 128(7), 801–803. <https://doi.org/10.5858/2004-128-801-pgawks>
32. Lin, S., Gao, T., Sun, C., Jia, M., Liu, C., Ma, X., & Ma, A. (2019). Association of dietary patterns and endoscopic gastric mucosal atrophy in an adult Chinese population. *Scientific Reports*, 9(1), 1–9. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-52951-7>
 33. Lane, M. M., Gamage, E., Du, S., Ashtree, D. N., McGuinness, A. J., Gauci, S., Baker, P., Lawrence, M., Rebholz, C. M., Srouf, B., Touvier, M., Jacka, F. N., O’Neil, A., Segasby, T., & Marx, W. (2024). Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: Umbrella review of epidemiological meta-analyses. *Bmj*, 384:e077310. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-077310>
 34. Wang, J., Zhang, T., Zhou, X., Huang, H., Wang, M., & Xie, M. (2021). Combination of antibiotics, gastric lavage and nasojejunal feeding—an effective alternative for the management of acute phlegmonous gastritis: a case report. *Journal of International Medical Research*, 49(2). <https://doi.org/10.1177/0300060520985742>
 35. Krzyściak, W., Jurczak, A., Kościelniak, D., Bystrowska, B., & Skalniak, A. (2014). The virulence of *Streptococcus mutans* and the ability to form biofilms. In *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* (Vol. 33, Issue 4, pp. 499–515). <https://doi.org/10.1007/s10096-013-1993-7>
 36. Degn, S. E., & Thiel, S. (2013). Humoral Pattern Recognition and the Complement System. *Scandinavian Journal of Immunology*, 78(2), 181–193. <https://doi.org/10.1111/sji.12070>
 37. Egan, A. J. F., Errington, J., & Vollmer, W. (2020). Regulation of peptidoglycan synthesis and remodelling. *Nature Reviews Microbiology*, 18(8), 446–460. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-0366-3>
 38. Morgan, B. P., Boyd, C., & Bubeck, D. (2017). Molecular cell biology of complement membrane attack. *Seminars in Cell and Developmental Biology*, 72, 124–132. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2017.06.009>
 39. Roy, N., Ohtani, K., Matsuda, Y., Mori, K., Hwang, I., Suzuki, Y., Inoue, N., & Wakamiya, N. (2016). Collectin CL-P1 utilizes C-reactive protein for complement activation. *Biochimica et Biophysica Acta - General Subjects*, 1860(6), 1118–1128. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2016.02.012>
 40. Yoshimura, T., & Sekiya, A. (2016). In Vitro Th Differentiation Protocol. *Methods in Molecular Biology*, 1344(November), 183–191. <https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2966-5>
 41. Fitzgerald, K. A., & Kagan, J. C. (2020). Toll-like Receptors and the Control of Immunity. *Cell*, 180(6), 1044–1066. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.041>
 42. Ling, M., & Murali, M. (2019). Analysis of the Complement System in the Clinical Immunology Laboratory. *Clinics in Laboratory Medicine*, 39(4), 579–590. <https://doi.org/10.1016/j.cll.2019.07.006>
 43. Lee, Y., Awasthi, A., Yosef, N., Quintana, F. J., Xiao, S., Peters, A., Wu, C., Kleinewietfeld, M., Kunder, S., Hafler, D. A., Sobel, R. A., Regev, A., & Kuchroo, V. K. (2012). Induction and molecular signature of pathogenic T H 17 cells. *Nature Immunology*, 13(10), 991–999. <https://doi.org/10.1038/ni.2416>

44. Harikumar, R., Pramod, K., Pushpa, M., Simi, K., & Arun, G. (2007). Gastric lymphoma presenting as phlegmonous gastritis. *Journal of Gastrointestinal Cancer*, 38(1), 24–27. <https://doi.org/10.1007/s12029-008-9011-5>

Declarações**Financiamento**

“Os autores declaram que nenhum financiamento, subsídio ou outro apoio foi recebido durante a preparação deste manuscrito.”

Interesses Concorrentes

“Os autores não têm interesses financeiros ou não financeiros relevantes a divulgar.”

Contribuições do autor

“Todos os autores contribuíram para a concepção e desenho do estudo. A preparação do material, a coleta e a análise dos dados foram realizadas por Ayrton Galvão de Araújo Júnior, Guilherme Nunes Medeiros Hudson Oliveira Silva, Luan Kelves Miranda de Souza e Antonione Santos Bezerra Pinto. A primeira versão do manuscrito foi escrita por Ayrton Galvão de Araújo Júnior e todos os autores comentaram versões anteriores do manuscrito. Todos os autores leram e aprovaram o manuscrito final.”

Disponibilidade de dados

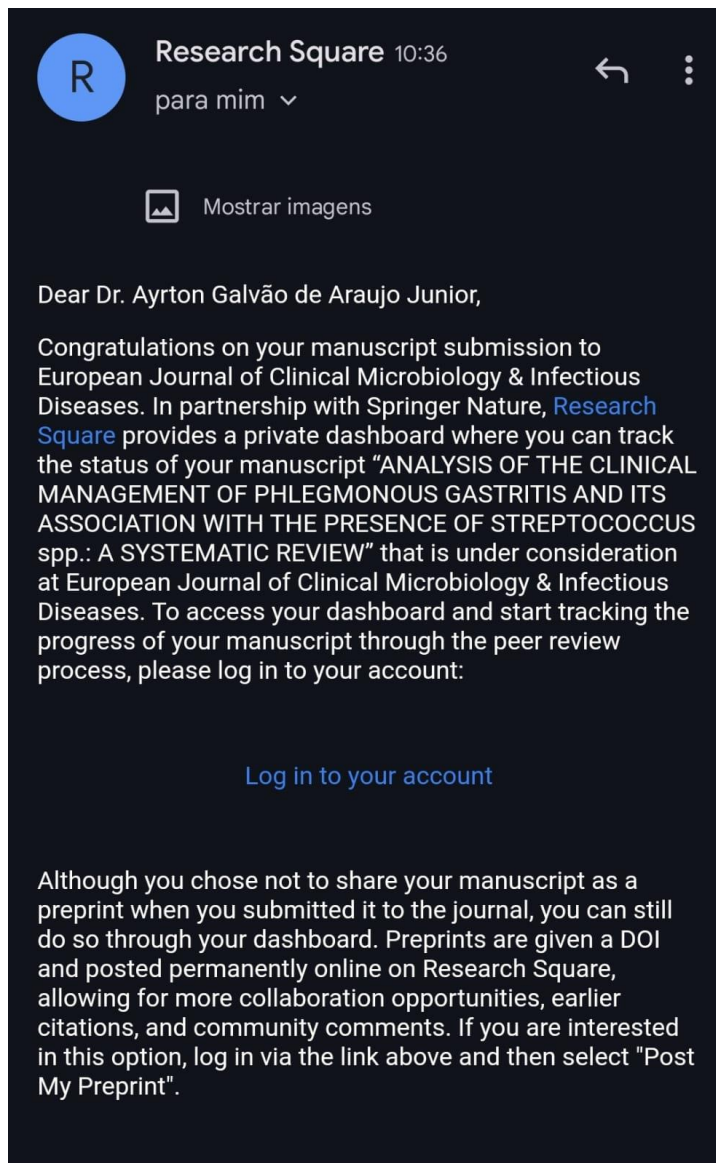
“Os conjuntos de dados gerados e/ou analisados durante o presente estudo não estão disponíveis publicamente devido à originalidade deste trabalho, mas estão disponíveis ao autor correspondente mediante solicitação.”

Ética Humana e Declarações de Consentimento para Participar

"Não aplicável".

APÊNDICES

Apêndice 1: Comprovante de submissão



ANEXOS

Anexo 1: Submission guidelines

<https://link.springer.com/journal/10096/submissionguidelines#Instructions%20for%20Authors>