

FATORES ASSOCIADOS COM A GASTRITE CRÔNICA EM PACIENTES COM PRESENÇA OU AUSÊNCIA DO *HELICOBACTER PYLORI*

Factors associated with chronic gastritis in patients with presence and absence of Helicobacter pylori

Lissa Chamse **DDINE**¹, Charif Chamse **DDINE**¹, Cíntia Corte Real **RODRIGUES**¹,
Vanessa Ramos **KIRSTEN**², Elisângela **COLPO**²

Trabalho realizado no ¹Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR e ²Hospital Nossa Senhora das Graças, Curitiba, PR, Brasil.

RESUMO - Racional - A gastrite crônica é inflamação da mucosa do estômago, que tem como principal fator etiológico o *Helicobacter pylori*. **Objetivo** - Verificar fatores associados com a gastrite crônica em pacientes com presença e ausência do *H. pylori*, visando obter maior conhecimento sobre os fatores etiológicos, manifestações clínicas, hábitos alimentares e de vida nesses pacientes. **Métodos** - Trata-se de um estudo descritivo, retrospectivo com dados de prontuário de pacientes com gastrite crônica atendidos em ambulatório. A pesquisa foi realizada por meio de um questionário que investigava fatores etiológicos da gastrite crônica, bem como as manifestações clínicas das doenças, os hábitos alimentares e de vida, entre outros. Endoscopia digestiva e pesquisa do *H. pylori* foi a forma de diagnóstico da gastrite crônica. Para análise estatística foi utilizado o teste qui-quadrado. **Resultados** - Dos 94 pacientes avaliados a maioria era sintomático, apresentando pirose, eructações, dor epigástrica, plenitude gástrica e náuseas. Em 56,6% (n=54) dos indivíduos foi detectada a presença da bactéria e em 43,6% (n=40) não foi achado fator etiológico específico. Os resultados que se mostraram significativos foram em relação à distensão abdominal e refluxo gastroesofágico, observando-se aumento desses fatores em pacientes que tinham a bactéria. Além disso, tornou-se evidente que além do *H. pylori* outros fatores estão relacionados com a gastrite crônica como: utilização de medicamentos, tabaco, álcool e pacientes que apresentavam hábitos alimentares com alimentação inadequada, realização de refeições rápidas, e dialogar durante as refeições. Também foram verificados estarem relacionados ansiedade, estresse e doenças associadas que pudessem aumentar a secreção ácida. **Conclusão** - Vários fatores etiológicos oriundos de hábitos alimentares e estilo de vida, como tabagismo, alcoolismo, ansiedade, estresse, doenças associadas e nutrição inadequada, interagem para o início das manifestações clínicas, e a presença ou ausência de *H. pylori* não mostrou diferenças significativas no estado clínico dos pacientes.

DESCRITORES - Gastroenteropatias.
Nutrição. Dietoterapia.

Correspondência:

Elisângela Colpo,
e-mail: elicolpo@yahoo.com.br

Fonte de financiamento: não há
Conflito de interesses: não há

Recebido para publicação:
Aceito para publicação:

HEADINGS - Gastrointestinal diseases.
Nutrition. Diet therapy.

ABSTRACT - Background - Chronic gastritis is an inflammation of the stomach mucosa, which is considered its main etiological factor the *Helicobacter pylori*. **Aim** - To observe the differences in patients with chronic gastritis as well as the presence and absence of *H. pylori*, to obtain a better understanding of the etiological factors, clinical, dietary and lifestyle habits and associated diseases. **Methods** - This was a descriptive study, retrospective medical records of patients with chronic gastritis treated as outpatients. Endoscopy and research of *H. pylori* was used in the diagnosis of chronic gastritis. The survey was conducted through a questionnaire to ascertain the risk factors for chronic gastritis and the clinical manifestations of disease, dietary and lifestyle habits, family history of the disease, weight changes and medications. For statistical analysis was used Spearman coefficient. Data were considered statistically significant $p < 0.05$. **Results** - Of the 94 patients evaluated were symptomatic with heartburn, belching, epigastric pain, fullness and nausea. In 56.6% (n = 54) of individuals was detected the presence of bacteria and in 43.6% (n = 40) was not found any specific etiologic factor. Was performed chi-square statistical test of clinical manifestations and factors such as stress and anxiety, leading to positive correlation. It became evident that the risk factors for disease are diverse, including the use of drugs, alcoholism, eating quickly, talking during meals, with significant relation to abdominal distension and reflux. The patients with the bacteria, had a higher risk of experiencing these symptoms. **Conclusion** - Various etiological factors in eating habits and lifestyle, as smoking, alcoholism, anxiety, stress, associated diseases and inadequate nutrition, interact to the onset of clinical manifestations, and the presence and absence of *H. pylori* did not show significant changes in patient clinical status.

INTRODUÇÃO

A gastrite crônica é inflamação da mucosa do estômago, que tem como principal fator etiológico o *Helicobacter pylori*, com grande prevalência (cerca de 50% na população mundial). Tem distribuição universal e aumenta conforme a idade¹⁰.

Um em cada seis indivíduos infectados pela bactéria tem risco de desenvolver úlcera péptica; 1% a 3% da população dos EUA e 12% da população do Japão têm chances de desenvolver câncer de estômago ao longo da vida⁴.

Tendo em vista a epidemiologia, a infecção tem um padrão típico de transmissão interpessoal, com intensa prevalência em jovens de países desenvolvidos e também em populações de baixa renda. O índice de aquisição vem diminuindo em países desenvolvidos, sendo que indivíduos idosos têm maior prevalência que os jovens, podendo estar envolvido com a higiene adequada, limitando a transmissão^{4,17}.

A infecção por *H. pylori*, em relação à sua prevalência, varia entre os países desenvolvidos e em desenvolvimento - menor nos primeiros -, mas independentemente das regiões, as diferenças iniciam-se nas condições socioeconômicas da população¹¹.

Não se definiu exatamente a razão exata da relação com o *H. pylori* e a gastrite crônica; contudo, acredita-se que seja pré-determinado pelos fatores socioeconômicos, ambientais e práticas culturais, além de possível predisposição genética. Diversos estudos sugerem que o fator genético tem menor influência que os fatores relacionados às condições de moradia⁶.

Há diversos estudos brasileiros sobre a infecção pelo *H. pylori*^{2,7,12}, encontrando as seguintes prevalências: 59,5% no Rio de Janeiro (RJ); 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)⁷.

Além do *H. pylori*, há diversos fatores etiológicos que podem estar envolvidos no desenvolvimento da gastrite crônica. O uso crônico de bebidas alcoólicas, por exemplo, pode causar eritema e erosões, sendo que as lesões que são produzidas pela ingestão do álcool resultam no rompimento da barreira da mucosa gástrica e, como consequência, a retrodifusão dos íons H⁺¹⁷.

Inúmeros estudos evidenciam que o álcool e medicamentos são agentes nocivos para a mucosa gástrica e exercem seus efeitos típicos, como também os episódios de refluxo, ocorrendo lesão gástrica crônica¹⁴.

Ao todo, os fatores etiológicos da gastrite crônica se resumem à dieta inapropriada, tabagismo, alcoolismo, medicamentos e ingestão de substâncias corrosivas, estresse por traumas, procedimentos cirúrgicos, septicemia, insuficiência hepática, irradiação

do estômago e infecções sistêmicas e também o *H. pylori*⁹.

O presente estudo tem como objetivo verificar os fatores associados com o diagnóstico de gastrite crônica e a presença ou ausência do *H. pylori*.

MÉTODOS

Este trabalho foi realizado após a aprovação pelos comitês de ética das instituições sob protocolo n. 057.2011.2, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos contidas na Resolução nº 196/96.

Trata-se de um estudo descritivo, retrospectivo com dados de prontuário de pacientes com gastrite crônica atendidos em ambulatório Santa Maria, RS, Brasil. A coleta de dados foi realizada no período de março a maio de 2011.

Os fatores de inclusão deste estudo foram pacientes acima de 18 anos que frequentam o ambulatório de gastroenterologia e que apresentavam diagnóstico de gastrite crônica após realização de endoscopia digestiva alta.

Os de exclusão foram pacientes com outras doenças do trato gastrointestinal.

A pesquisa foi realizada por meio de um questionário que averiguou os fatores etiológicos da gastrite crônica no início do tratamento, bem como as manifestações clínicas da doença, os hábitos alimentares e de vida, histórico da doença na família, alterações no peso e uso de medicamentos. Os dados foram tabulados no programa SPSS e foram considerados estatisticamente significativos quando $p < 0,05$ (qui-quadrado).

RESULTADOS

Fizeram parte do estudo 94 pacientes com gastrite crônica com média de idade de 48 ± 16 anos, sendo 67,8% (n= 61) mulheres e 32,2% (n= 33) homens.

A endoscopia digestiva foi a forma de diagnóstico da gastrite crônica e de verificar se o agente causador foi o *H. pylori*, sendo que 56,6% (n=54) dos indivíduos foram detectados com a bactéria e 43,6% (n=40) não apresentavam fator etiológico específico. Entretanto, de acordo com os dados preliminares dos pacientes, fatores como tabagismo, etilismo e ingestão de refeições de forma rápida poderiam estar envolvidos na patogenia da doença. Dos pacientes com gastrite crônica analisados, 16% (n=15) eram assintomáticos.

Em relação aos pacientes que apresentavam sintomas, as principais manifestações clínicas foram pirose em 40,5% (n=38) dos pacientes, eructações em 43,6% (n=40), náuseas em 33% (n=31), vômitos em 9,6% (n=9) e 55,3% (n=52) dor abdominal. Os episódios de diarreia ocorreram em 10,6% (n=10), causando perda de peso conforme a duração e intensidade, e a anorexia

foi algo presente em poucos pacientes, 4% (n=4).

Quanto ao hábito intestinal, 58,5% (n=54) apresentaram hábitos preservados. Dos pacientes que não tinham funcionamento intestinal normal, a maioria era de indivíduos com constipação.

Fatores relacionados com a doença tais como pirose, dor abdominal, eructações, diarreia, hábito intestinal preservado, náuseas e vômitos, não apresentaram diferença significativa (p>0,05) com a existência ou não do *H. pylori*. Entretanto, a distensão abdominal e o refluxo gastroesofágico diferiram estatisticamente nos pacientes que apresentavam o *H. pylori* em relação aos que não apresentavam, ou seja, pacientes com a presença da bactéria têm 3,5 vezes mais risco de apresentar distensão abdominal e quatro vezes mais risco de apresentarem refluxo gastroesofágico (Tabela 1). A presença dos sintomas típicos da gastrite crônica foi observada pelo médico na primeira consulta.

TABELA 1 – Fatores relacionados com a gastrite crônica em pacientes com presença e A do *H. pylori*

Exposição	Helicobacter pylori		ODDS não ajustada	Qui-Quadrado	Valor P
	Presença N (%)	Ausência N (%)			
Pirose	P	19 (35,2)	0,6 (0,26 – 1,38)	1,44	0,16
	A	35 (64,8)			
Eructação	P	17 (31,5)	0,3 (0,13 – 0,72)	7,59	0,05
	A	37 (68,5)			
Náuseas	P	15 (27,8)	0,57 (0,24 – 1,37)	1,55	0,15
	A	39 (72,2)			
Vômito	P	4 (7,4)	0,56 (0,14 – 2,23)	0,68	0,31
	A	50 (92,6)			
Dor abdominal	P	29 (53,7)	0,85 (0,37 – 1,95)	0,13	0,43
	A	25 (46,3)			
Distensão abdominal	P	36 (66,7)	2,21 (0,95-5,11)	3,47	0,04
	A	18 (33,3)			
Refluxo gastroesofágico	P	08 (14,8)	6,78 (0,81– 56,63)	4,02	0,04
	A	46 (85,2)			
Hábito intestinal preservado	P	28 (51,9)	0,51(0,22– 1,21)	2,31	0,09
	A	26 (48,1)			
Diarreia	P	6 (11,1)	1,12(0,29– 4,28)	0,03	0,57
	A	48 (88,9)			
Assintomático	P	8 (14,8)	0,82 (0,27– 2,48)	0,12	0,47

ODDS: IC de 95%; P = Presença; A = Ausência.

Intolerâncias alimentares foram observadas em 48,9% (n=46) dos pacientes. Eram geralmente aos alimentos gordurosos, feijão, laticínios, pimentão, comidas muito temperadas, condimentos, ovos e bebidas alcoólicas.

Cinquenta e oito por cento dos pacientes (n=55) relataram o hábito de realizar as refeições de forma rápida. Além disso, 50% (n=47) referiram que têm o hábito de dialogar durante as refeições.

Em relação aos hábitos alimentares, o consumo de líquidos durante as refeições foi presente em 62,8% (n=59) e 58,6% (n=55) respectivamente aos pacientes com e sem a bactéria, e apresentavam distensão abdominal. Hábitos como o de consumir líquidos durante as refeições, dificuldade de mastigação, realizar as refeições de forma rápida, dialogar durante a refeição e ingerir chimarrão não obtiveram diferença estatística (p>0,05) quando relacionados com a existência do *H. pylori* (Tabela 2).

TABELA 2 – Hábitos alimentares de pacientes com gastrite crônica e com P ou ausência do *H. pylori*

Exposição	Helicobacter pylori		ODDS não ajustada	Qui-Quadrado	Valor P
	Presença N (%)	Ausência N (%)			
Consumir líquidos durante as refeições	P	36 (66,7)	1,47 (0,63 – 3,43)	0,82	0,24
	A	18 (33,3)			
Dificuldade de mastigação	P	4 (7,4)	0,72 (0,16 – 3,07)	0,19	0,46
	A	50 (92,6)			
Alteração de peso	P	6 (11,1)	0,70 (0,21 – 2,38)	0,31	0,39
	A	48 (88,9)			
Realizar as refeições de forma rápida	P	34 (63,0)	1,53 (0,67 – 3,53)	1,03	0,21
	A	20 (37,0)			
Dialogar durante a refeição	P	28 (51,9)	1,19 (0,52 – 2,69)	0,17	0,41
	A	26 (48,1)			
Chimarrão	P	23 (42,6)	0,90 (0,39-2,06)	0,54	0,49
	A	31 (57,4)			

ODDS: IC de 95%; P = P; A = Ausência.

Quarenta e um pacientes (43,6%) relataram ter hábito de ingerir chimarrão diariamente e várias vezes ao dia. Os que não tinham este hábito, o motivo foi não apreciar ou apresentar intolerância.

A dificuldade de mastigação e deglutição foi relatada por 8,5% (n=8) dos pacientes, sendo estes, indivíduos idosos.

O uso do tabaco em pacientes com gastrite crônica foi 26,6% (n=25) e 20,2% (n=19) ingeriam bebidas alcoólicas.

Os pacientes foram avaliados pelo médico responsável sobre a presença de estresse e/ou ansiedade. Trinta e cinco pacientes (37,4%) apresentavam algum grau de estresse e 60 (64%) foram considerados ansiosos, e com alteração de hábitos alimentares. Os pacientes que foram considerados ansiosos tinham o hábito de realizar as refeições de forma rápida.

Somente 6% (n=6,4) relataram realizar automedicação antes de procurar o ambulatório, tais como antiinflamatórios não esteróides, corticóides, ácido acetilsalicílico/aspirina.

Fatores como o estresse, ansiedade, álcool, tabaco e medicamento não obtiveram diferenças estatisticamente significativas (p>0,05) quando comparados com a existência do *H. pylori* (Tabela 3).

TABELA 3 – Hábitos de vida de pacientes com gastrite crônica e com presença ou ausência do *H. pylori*

Exposição	Helicobacter pylori		ODDS não ajustada	Qui-Quadrado	Valor P
	Presença N (%)	Ausência N (%)			
Tabagista	P	15 (27,8)	1,15 (0,45 – 2,92)	0,09	0,47
	A	39 (72,2)			
Etilista	P	14 (25,9)	2,45 (0,80 – 7,48)	2,56	0,08
	A	40 (74,1)			
Estresse	P	21 (38,9)	1,18 (0,50 – 2,76)	0,14	0,43
	A	33 (61,1)			
Medicamento	P	4 (7,4)	1,52 (0,26 – 8,73)	0,22	0,49
	A	50 (92,6)			
Ansiedade	P	36 (66,7)	1,33 (0,57 – 3,11)	0,44	0,32
	A	18 (33,3)			

ODDS: IC de 95%; P = P; A = Ausência.

Em relação à alteração do peso corporal apenas 12,7% (n=12) obtiveram alterações, sendo relacionados

com episódios de vômito, diarreia, ou simplesmente por estarem acima do peso ideal e em acompanhamento nutricional. Os pacientes não tinham histórico familiar de gastrite crônica e nem histórico de operações prévias no trato gastrointestinal.

O estado nutricional dos pacientes não foi realizado pelo médico responsável no consultório; entretanto, eles referiram ter acompanhamento nutricional e, 18% (n=17) disseram estar com diagnóstico nutricional de obesidade.

Além disso, 10% (n=10) relataram apresentar diagnóstico de diabetes melito e 16 (17%) apresentavam hipertensão arterial. As doenças associadas, tais como hipertensão arterial, diabetes melito e obesidade, não apresentaram diferenças estatísticas (p>0,05) quando comparados com a existência do H.Pylori (qui-quadrado -Tabela 4).

TABELA 4 – Doenças associadas com a presença ou ausência do *H. pylori*

Exposição	Helicobacter pylori		ODDS não ajustada	Qui-Quadrado	Valor P
	Presença N (%)	Ausência N (%)			
Obesidade	P	10 (18,5)	1,07 (0,36 – 3,1)	0,01	0,56
	A	44 (81,5)			
Diabete melito	P	6 (11,1)	1,12 (0,29 – 4,28)	0,03	0,57
	A	48 (88,9)			
Hipertensão Arterial	P	6 (11,1)	0,37 (0,12 – 1,13)	3,13	0,06
	A	48 (88,9)			

ODDS: IC de 95%; P = P; A = Ausência.

DISCUSSÃO

Embora existam muitos fatores causais para o desencadeamento da gastrite crônica, há alguns que se destacam como a infecção por *H. pylori*. Ela coloniza a mucosa gástrica humana e estabelece infecção crônica que está fortemente associada à gastrite¹⁶. Assim a endoscopia tem papel fundamental para definir o diagnóstico e o fator desencadeador¹⁰. Ele induz infecção crônica grave e compartilha com a sífilis e a tuberculose certas características de um longo período de latência. A infecção normalmente é adquirida na infância, e adultos tendem a se contaminar por meio de crianças⁴.

A gastrite crônica do tipo bacteriano que se relaciona com o *H. pylori* é a de maior prevalência. Muitos estudos realizam tentativas de explicar os diversos mecanismos que são considerados essenciais ao sucesso do *H. pylori* em colonizar o estômago humano, um ambiente muito hostil. Embora predominante, a presença do *H. pylori* não é fator único no surgimento dessa doença; há também outros fatores, como ambientais e a pré-disposição genética dos pacientes^{1,5}.

Esta infecção pode ser obtida em qualquer faixa etária, desde a infância até a fase adulta do ser humano. Estudos soro epidemiológicos demonstram que isto ocorre na maioria das vezes na infância, e que esta taxa de prevalência se eleva progressivamente com o ganho

de idade. Como essa infecção pode se prolongar por anos ou até décadas, a curva de soro prevalência gera um efeito cumulativo na taxa desta infecção¹⁷.

A transmissão parece acontecer normalmente através do contato entre pessoa/pessoa, podendo ser por meio de contaminação fecal/oral ou oral/oral, e também por água contaminada¹⁷.

Presume-se que os prováveis receptores da *H. pylori* são os carboidratos das mucinas gástricas que desenvolvem um papel muito importante na proteção da mucosa gástrica¹.

A colonização do estômago por *H. pylori* induz a gastrite crônica e está relacionada com o surgimento de úlceras gástricas e duodenais, carcinoma gástrico e linfoma gástrico¹⁵.

Os alimentos interferem de forma fundamental na produção de substâncias e alterações da motilidade gástrica. Os muito quentes acarretam congestão da mucosa gástrica que eleva a secreção ácida e diminui o tempo de evacuação¹³.

Outro fator são as bebidas alcoólicas que estimulam o ácido gástrico também aumentando a secreção ácida. Os refrigerantes à base de cola diminuem a pressão sob o esfíncter esofágico inferior ocorrendo o refluxo gastroesofágico¹³. A nicotina do cigarro também diminui essa pressão facilitando o refluxo gastroesofágico, propiciando modificações no conteúdo gástrico e aumentando a resposta da secreção ácida à gastrina. Diminui também a atuação de medicamentos utilizados como antiácidos durante a noite¹³.

Os condimentos picantes aumentam a secreção gástrica e ocasionam irritações constantes na mucosa. A pimenta vermelha e a páprica contêm uma substância irritante da mucosa, que eleva a secreção ácida e a perda de potássio, chamada capsaicina. A pimenta preta causa irritação gástrica, elevando as secreções ácidas e a dispepsia. A pimenta do chilli e mostarda causam o eritema e lesão gástrica¹³.

Os caldos com grandes quantidades de purina são excitantes da mucosa gastrointestinal e agem elevando a secreção ácida. Os carboidratos concentrados acabam resultando na estimulação dos osmorreceptores, e atuam no retardo do esvaziamento gástrico. Alimentos com elevados níveis de gordura agem no retardo do esvaziamento gástrico¹³.

As intolerâncias alimentares geram sintomas dispépticos como plenitude gástrica, eructações, pirose, náusea e saciedade precoce, o que ocasiona má alimentação desses pacientes podendo ocorrer perda de peso por alimentação insuficiente.

A relação do álcool com a prevalência de gastrite crônica e a infecção por *H. pylori* já foi estudada em pacientes etilistas, a bactéria foi encontrada em 14 dos 18 indivíduos. Após quatro semanas da abstinência não houve alterações na histologia, demonstrando que o álcool não pode ser considerado o principal agente causador da gastrite⁸. Ele além de agir retardando o esvaziamento gástrico também agride de forma direta

a mucosa, resultando em reação necroinflamatória. Sua ingestão rotineira leva ao aumento da resistência da mucosa causada pela elevada síntese de prostaglandina endógena, desequilibrando o processo¹⁰.

Os fatores psicossomáticos ou de estímulos ambientais podem agir estimulando ou inibindo a motilidade gástrica¹³. A probabilidade dos pacientes com gastrite crônica e presença da *H. pylori* de terem distensão abdominal é maior do que os indivíduos com ausência da bactéria.

Os antiinflamatórios são muito utilizados atualmente e levam à diminuição dos fatores defensivos, principalmente a diminuição do fluxo sanguíneo submucoso causando a isquemia da mucosa¹⁰.

A falta de tempo atualmente é um grande fator para a dieta e digestão inadequada dos indivíduos, levando as pessoas a realizarem as refeições rapidamente e dialogarem durante o as refeições. Com isso alimentos são mal digeridos e consequentemente mal absorvidos, irritando a mucosa gástrica e se tornando mais um agravante para o surgimento da gastrite e, junto à pressa durante o dia, alia-se a má higienização dos alimentos, aumentando o contágio com o *H. pylori*.

Em um estudo sobre pacientes assintomáticos com diagnóstico de gastrite crônica, foi realizada a endoscopia do antro e corpo do estômago para averiguar se havia a presença de *H. pylori*; concluiu-se que a infecção ocorre em estômago de pessoas aparentemente normais e tem aumento da prevalência com o avançar da idade. Também, todos os indivíduos que tinham a bactéria estavam com gastrite, demonstrando o papel causal dela na lesão histológica³.

Estudos têm demonstrado que alimentação equilibrada, rica em frutas e hortaliças ricas em antioxidantes, como as vitaminas C, E e carotenóides estão relacionadas com a diminuição da lesão gástrica^{5,18}.

CONCLUSÃO

Vários fatores etiológicos oriundos de hábitos alimentares e estilo de vida, como tabagismo, alcoolismo, ansiedade, estresse, doenças associadas e nutrição inadequada, interagem para o início das manifestações clínicas, e a presença e ausência de *H. pylori* não mostrou diferenças significativas no estado clínico dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Aguiar DCF. Expressão dos antígenos ABH e Lewis na gastrite crônica e alterações pré- neoplásica da mucosa gástrica. Arq Gastroenterol. São Paulo. 2002; 39 (4): 222-232.
2. BresCiani C, Latif I, Coser RB, Yagi O, Deutsch CR, Mucerino D, Zilberstein B, Cecconello I. Determinação histopatológica da presença do helicobacter pylori em câncer gástrico. ABCD Arq Bras Cir Dig. 2011;24(1):59-63
3. Cornelius P, Dooley MD, Cohen MDH, Patrick L, Fitzgibbons MD, Bauer M, et. al. Prevalence of Helicobacter pylori Infection and Histologic Gastritis in Asymptomatic Persons. NEJM. California,1989; 321:1562-1566.
4. Graham D. Tratado de Medicina Interna. São Paulo, Saunders Elsevier, 2005.
5. Izzotti A, Durando P, Ansaldia F, Gianiorio F, Pulliero A. Interaction between Helicobacter pylori, diet, and genetic polymorphisms as related to non-cancer diseases. Mutation Research, 2009; 667: 142-157.
6. Kodaira M. Aspectos epidemiológicos do Helicobacter pylori na infância e adolescência. Rev Saúde Pub, São Paulo. 2002; 36 (3): 356-369.
7. Ladeira, MSP. Biopatologia do Helicobacter pylori. J Bras Patol Med Lab, 2003; 39(4): 335-342.
8. Lieber C. Gastritis in the alcoholic: Relationship to gastric alcohol metabolism and Helicobacter pylori. Food Rev Intern. 1998; 4: 423-433.
9. MINCIS, M. Gastroenterologia e Hepatologia. São Paulo, Lemos: 1: 276-287; 1997
10. Miszputen S. Gastroenterologia. São Paulo, Manole, 2007.
11. Moraes M. Fatores de risco para infecção pelo Helicobacter pylori em crianças. J Ped, Rio de Janeiro. 2003; 79 (1): 21-28.
12. Petroianu A, Rocha CG, Alberti LR, Costa AMC. Estudo morfológico macro e microscópico da gastrite cáustica em ratos. Rev Col Bras Cir. 2001;28(6):404-407
13. Reis N. Nutrição Clínica. Sistema digestório. 1ª ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2003.
14. Rubin E. Patologia. Bases clinicopatológicas da medicina. Guanabara Koogan S.A, Rio de Janeiro, 2006
15. Salehi, Z. The relationship between Helicobacter pylori infection and gastric adenocarcinoma in Northern Iran. Onc res, Iran, 2010.
16. Telford JL, Ghiara P, Dell'orco MM, Comanducci D, Burroni M, Bugnoli MF, et al. Gene structure of the Helicobacter pylori cytotoxin and evidence of its key role in gastric disease. The J Exp Med, 1994; 179 (5): 1653-1658.
17. Vergueiro CV, Cordioli R, Martucci D, Peres V, Kiyamu A, Ribeiro KCB, Chiattoni CS. Soroprevalência e fatores associados à infecção pelo Helicobacter pylori em doadores de medula óssea de São Paulo. Rev Bras Epidemiol São Paulo; 2008 11(2): 196-203.
18. Zojaji H, Talaie R, Mirsattaria D, Haghazalia M, Molaei M, Mohseniana N, Derakhshana F, Zali MR The efficacy of Helicobacter pylori eradication regimen with and without vitamin C supplementation Digestive and Liver Dis, 2009; 41: 644-647.