



UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO-UFMA
CENTRO DE CIÊNCIAS SOCIAIS, SAÚDE E TECNOLOGIA
COORDENAÇÃO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM

**RELAÇÃO ENTRE AS ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS ENDOSCÓPICAS
DA MUCOSA GÁSTRICA COM A PRESENÇA DO *HELICOBACTER PYLORI***

JÉSSICA NASCIMENTO DA SILVA

Novembro
2017



UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO-UFMA
CENTRO DE CIÊNCIAS SOCIAIS, SAÚDE E TECNOLOGIA
COORDENAÇÃO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM

**RELAÇÃO ENTRE AS ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS ENDOSCÓPICAS
DA MUCOSA GÁSTRICA COM A PRESENÇA DO *HELICOBACTER PYLORI***

Jéssica Nascimento da Silva

Orientador (a):

Prof^a. Dra. Maria Aparecida Alves de Oliveira Serra

Novembro
2017

JESSICA NASCIMENTO DA SILVA

**RELAÇÃO ENTRE AS ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS ENDOSCÓPICAS
DA MUCOSA GÁSTRICA COM A PRESENÇA DO *HELICOBACTER PYLORI***

Artigo Científico apresentado ao Curso de Enfermagem da Universidade Federal do Maranhão-UFMA, para obtenção do grau de Bacharel em Enfermagem.

Orientador (a): Prof^a. Dra. Maria Aparecida Alves de Oliveira Serra

Nota: _____. Atribuída em: ____ / ____ / ____

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dra. Maria Aparecida Alves de Oliveira Serra
Universidade Federal do Maranhão- UFMA.

Prof^a.Msc. Francisco Carlos Costa Magalhães (1º Avaliador)
Universidade Federal do Maranhão- UFMA.

Prof. Esp. Wherveson de Araújo Ramos (2º Avaliador)
Universidade Federal do Maranhão- UFMA.

RELAÇÃO ENTRE AS ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS ENDOSCÓPICAS DA MUCOSA GÁSTRICA COM A PRESENÇA DO *HELICOBACTER PYLORI*

RELATIONSHIP BETWEEN THE ENDOSCOPIC INFLAMMATORY AMENDMENTS OF GASTRIC MUCOSA WITH THE PRESENCE OF *HELICOBACTER PYLORI*

Jéssica Nascimento da Silva¹
Maria Aparecida Alves de Oliveira Serra²

RESUMO

A endoscopia digestiva alta tem papel fundamental no diagnóstico precoce das principais afecções gástricas e quando complementada com biópsias da mucosa se torna método eficaz para a detecção do *Helicobacter pylori*. O presente estudo teve como objetivo relacionar os achados inflamatórios endoscópicos com a presença do *Helicobacter pylori* em um serviço público de endoscopia em Imperatriz-MA. Estudo transversal, realizado com 751 pacientes, no período de outubro de 2014 a fevereiro de 2017. Foram incluídos pacientes com idade mínima de 18 anos, de ambos os sexos, com indicativo para realizar o exame da EDA e excluídos pacientes grávidas ou em lactação, com distúrbios da fisiologia gástrica, como: vagotomia, cirurgia prévia de ressecção gástrica, estenose pilórica. A detecção do *H. pylori* foi realizada através do teste rápido de urease realizado durante a EDA. O estudo obedeceu aos padrões éticos da pesquisa envolvendo seres humanos. Os dados foram analisados utilizando o programa de estatística SPSS 22.0. Dos 751 pacientes analisados, 513 eram do sexo feminino e 238 do sexo masculino, com idade variando de 18 a 88 anos com média de idade de 43,8(desvio padrão de 16,3). A prevalência do *Helicobacter pylori* foi de 52,7%. Houve associação significativa entre os achados endoscópicos de enantema de corpo ($p=0,03$; RC=3,66), erosão moderada ($p<0,0001$; RC=5,01) e classificação da úlcera grau A1 de Sakita ($p<0,0001$; RC=1,93) e a infecção pelo *H. pylori*. O estudo evidenciou que os achados inflamatórios endoscópicos de enantema de corpo, erosão moderada e classificação grau A1 de sakita, estavam relacionados com a presença do *Helicobacter pylori*.

Palavras-Chave: *Helicobacter pylori*. Alterações endoscópicas. Infecção.

1 INTRODUÇÃO

A endoscopia digestiva alta tem papel fundamental para definir o diagnóstico e o fator desencadeador de diversas doenças do trato gastrointestinal e quando complementada com biópsias da mucosa gástrica constitui-se um método eficiente na detecção da infecção por *Helicobacter pylori* no Brasil e no mundo (MENTIS; LEHOURS; MEGRAUD, 2015).

¹Acadêmica do Curso de Bacharelado em Enfermagem na Universidade Federal do Maranhão. E-mail: jeessicaan@gmail.com.

²Profª. Dra. da Universidade Federal do Maranhão. E-mail: cidinhaenfaufc@yahoo.com.br.

Helicobacter pylori é uma bactéria gram-negativa, flagelada, espiralada, microaerofílica, produtora de urease, catalase, oxidase, protease e fosfolipase, enzimas importantes para adaptação no epitélio gástrico. Fatores da bactéria, do hospedeiro e do ambiente contribuem para estabelecer evoluções clínicas diversas (BAGHERI et al., 2016; VELIN, STRAUBINGER, GERHARD, 2016).

A infecção por *H.pylori* induz na mucosa gástrica a infiltração de células mononucleares e polinucleares levando a inflamação crônica, que a longo prazo pode levar ao aparecimento de atrofia, metaplasia, displasia e neoplasias gástricas (MERA et al., 2017).

Estudos tem demonstrado que as alterações inflamatórias da mucosa digestiva decorrentes da infecção pelo *H.pylori* pode estar associada ao desenvolvimento de doenças gastroduodenais graves como câncer gástrico, úlcera péptica e linfoma gástrico (SALAMA, HARTUNG, MÜLLER, 2013; NAUMANN et al., 2017).

A erradicação bem sucedida do *H. pylori* melhora a inflamação da mucosa gástrica e pode prevenir várias doenças associadas à infecção por essa bactéria como úlcera péptica e câncer gástrico (BJORKMAN, STEENBLIK, 2017; DIACONU et al., 2017). Portanto, o diagnóstico e tratamento precoce dessa infecção contribui para prevenção de doenças gástricas graves.

O diagnóstico da infecção por *H.pylori* pode ser realizado por métodos invasivos e não invasivos. Para a realização dos métodos invasivos como: o teste rápido da urease, a cultura microbiológica, o exame histopatológico e a biologia molecular, é necessária a retirada de biópsia gástrica por meio da endoscopia digestiva alta. Os teste não invasivos como: os testes sorológicos, pesquisa de antígenos nas fezes, teste respiratório com ureia marcada com isótopos de carbono e o enteroteste, são eficientes na detecção do *H. pylori*, porém como não necessita da realização da endoscopia digestiva alta, não sendo possível o reconhecimento de lesões pré-malignas e malignas da mucosa gástrica (PATEL et al., 2014; WANG et al., 2015).

Atualmente, é crescente o interesse em melhorar a capacidade de reconhecer a infecção por *H. pylori*, por meio das alterações inflamatórias macroscópicas peculiares a essa infecção, durante o exame endoscópico do estômago, o que reduziria os custos com métodos diagnósticos invasivos e permitiria o tratamento da bactéria (BESSÈDE et al., 2017).

Diante disso, o objetivo desse estudo foi relacionar os achados inflamatórios endoscópicos com a presença do *Helicobacter pylori* em um serviço público de endoscopia em Imperatriz-MA.

2. MÉTODOS

Trata-se de estudo transversal que foi realizado em um serviço de endoscopia em Imperatriz – MA, com pacientes dispépticos com indicação para realizar o exame de Endoscopia Digestiva Alta (EDA). O cálculo da amostra foi realizado por uma fórmula para população infinita. Adotou-se uma prevalência de 50% por proporcionar um tamanho amostral máximo, um nível de significância de $\alpha=0,05$ e um erro amostral absoluto de 4%. Para melhor representatividade da amostra, o tamanho da mesma foi acrescido em 10% (n=751 pacientes dispépticos).

A seleção dos participantes foi realizada aleatoriamente, obedecendo aos critérios de elegibilidade estabelecidos. Os critérios de inclusão foram: pacientes com idade mínima de 18 anos de ambos os sexos, com indicativo para realizar o exame de EDA. Os critérios de exclusão foram: grávidas ou em lactação, condições associadas a distúrbios da fisiologia gástrica, como: vagotomia, cirurgia prévia de ressecção gástrica, estenose pilórica.

A coleta de dados foi realizada no período de Outubro de 2014 a fevereiro de 2017, na sala de espera do serviço de endoscopia em Imperatriz-MA. A realização do procedimento era feita tanto no turno matutino quanto vespertino, com a média de 20 a 30 atendimentos por dia. O recrutamento dos pacientes foi realizado na sala anterior ao processo de endoscopia, após os esclarecimentos sobre os objetivos e a metodologia da pesquisa. Os que concordaram, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e participaram da pesquisa.

Os diagnósticos endoscópicos foram consultados no prontuário do paciente. Foram considerados para o diagnóstico de úlcera péptica a classificação de Sakita, que é dividida em três estágios: *A* (de "active") úlcera ativa arredondada, ovalada com fundo de fibrina espessa; *H*(de "healing") úlcera em cicatrização com diminuição da base, áreas reepitelizadas e circundada por tecido cicatricial com convergência de pregas gástricas e *S* (de "scar") úlcera cicatrizada (SAKITA, 1973).

A detecção do *H. pylori* foi realizada através do teste rápido de urease realizado durante a Endoscopia Digestiva Alta. O teste rápido da urease baseia-se na produção de urease pela bactéria para efetuação do diagnóstico indireto da presença do *H. pylori*. O teste positivo é suficiente para iniciar um tratamento de erradicação (MALFERTHEINER et al., 2012).

Elegeram-se como variável dependente: alterações inflamatórias endoscópicas e variáveis independentes: sexo, idade e a presença da infecção pelo *Helicobacter pylori*.

O processamento dos dados e a análise estatística foram realizados por meio do programa *Statistical Package for the Social Science*®, versão 22.0. Primeiramente foi aplicado o teste de *Kolmogorov-Smirnov* para avaliar a normalidade das variáveis quantitativas. Para verificar associação entre as variáveis, foi aplicado o teste *qui-quadrado de Pearson* e medido seu efeito por meio da razão de chance, considerando nível de significância de $p < 0,05$.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal do Maranhão, parecer nº 1.304.308.

3. RESULTADOS

Foram analisados 751 pacientes dispépticos atendidos em um serviço de endoscopia em Imperatriz – MA, com ambos os sexos, predominando o sexo feminino (68,30%), porém significativamente o sexo masculino (31,7%) foi o mais relevante para os achados encontrados. A idade variou entre 18 e 88 anos, com média de idade de 43,8 (desvio padrão de 16,3).

Entre os achados endoscópicos observou-se na amostra geral que 61,9% apresentaram enantema leve, 10,7% enantema moderado, 53% dos enantemas foram observados no antro gástrico, 6,5% possuíam erosão moderada, 1,1% erosão intensa, 16,6% pangastrite leve, 5,5% pangastrite moderada.

As úlceras gástricas foram observadas em 8% dos pacientes dispépticos, sendo 2% classificadas com grau A1 de Sakita, 2,7% grau A2, 2,5% grau H1 e 0,4% grau H2.

Ao relacionar os achados inflamatórios endoscópicos com o sexo observou-se que o enantema de antro tinha menor chance de estar presente no sexo masculino ($p=0,003$; $RC:0,62$; $95\%IC= 0,45-0,84$).

A pangastrite leve ($p=0,029$; $RC=1,55$; $95\%IC= 1,04-2,30$) e moderada ($p=0,002$; $RC=2,64$; $95\%IC= 1,40-4,99$) tinham maiores chances de estarem presentes nos homens, assim como a úlcera gástrica ($p=0,04$; $RC=1,72$; $95\%IC=1,01-2,95$) e a classificação de Sakita A1 ($p=0,017$; $RC= 3,32$; $95\%IC= 1,16-9,44$). (tabela 1).

Tabela 1. Relação das alterações endoscópicas inflamatórias com o sexo em um serviço de endoscopia em Imperatriz-MA, 2016

Variáveis	Sexo		p-value	RC	95%IC
	Mas n=238 n (%)	Fem n=513 n (%)			
Enantema Leve					
Sim	139(58,4)	326(63,5)			0,58-
Não	99(41,6)	187(36,5)	0,17	0,80	1,10
Enantema Moderado					
Sim	31(13,0)	49(9,5)			0,87-
Não	207(87,0)	464(90,5)	0,15	1,41	2,28
Enantema Antro					
Sim	107(45,0)	291(56,7)			0,45-
Não	131(55,0)	222(43,3)	0,003	0,62	0,84
Enantema Corpo					
Sim	3(1,3)	12(2,3)			
Não	235(98,7)	501(97,7)	0,32	0,53	0,14-1,9
Erosão Moderada					
Sim	20(8,4)	29(5,7)			0,84-
Não	218(91,6)	484(94,3)	0,15	1,53	2,76
Erosão Intensa					
Sim	3(1,3)	5(1,0)			0,30-
Não	235(98,7)	508(99,0)	0,72	1,29	5,47
Pangastrite Leve					
Sim	50(21)	75(14,6)			1,04-
Não	188(79)	438(85,4)	0,029	1,55	2,30
Pangastrite Moderada					
Sim	22(9,2)	19(3,7)			1,40-
Não	216(90,8)	494(96,3)	0,002	2,64	4,99
Úlcera					
Sim	26(11,0)	34(6,7)			
Não	212(89,0)	479(93,3)	0,043	1,72	1,01-

					2,95
Úlcera Grau A1					
Sim	9(3,8)	6(1,2)	0,017	3,32	1,16-9,44
Não	229(96,2)	507(98,8)			
Úlcera Grau A2					
Sim	10(4,2)	10(2,0)	0,074	2,20	0,90-5,37
Não	228(95,8)	503(98,0)			
Úlcera Grau H1					
Sim	6(2,5)	13(2,5)	0,99	0,99	0,37-2,65
Não	232(97,5)	500(97,5)			
Úlcera Grau H2					
Sim	0(0,0)	3(0,6)	0,23	1,46	1,39-1,54
Não	238(100,0)	510(99,4)			

A maioria dos pacientes dispépticos analisados tinha idade igual ou menor que 45 anos (54,9%). Ao relacionar os achados inflamatórios endoscópicos com a idade encontrou-se que a erosão gástrica moderada ($p=0,039$; $RC= 0,54$; $95\%IC= 0,30-0,97$) e intensa ($p=0,015$; $RC= 0,11$; $95\%IC= 0,01-0,93$) tinha menores chances de estarem presentes nos menores de 45 anos de idade.

A classificação da ulcera grau H2 de Sakita ($p=0,05$; $RC= 2,23$; $95\%IC= 2,06-2,41$) tinha cerca de duas vezes mais chance de se apresentar nos maiores de 45 anos (tabela 2).

Tabela 2. Relação das alterações endoscópicas inflamatórias com a idade em um serviço de endoscopia em Imperatriz-MA, 2016

Variáveis	Idade		p-value	RC	95%IC
	<= 45 n=413 n (%)	>45 n=338 n (%)			
Enantema Leve					
Sim	263(63,7)	202(59,7)			0,87-
Não	150(36,3)	136(40,3)	0,27	1,18	1,58
Enantema Moderado					
Sim	42(10,1)	38(11,2)			0,56-
Não	371(89,9)	300(88,8)	0,63	0,89	1,42
Enantema Antro					
Sim	225(54,4)	173(51,2)			0,85-
Não	188(45,6)	165(48,8)	0,36	1,14	1,52

Enantema Corpo						
Sim	10(2,4)	5(1,5)				0,55-
Não	403(97,6)	333(98,5)	0,35	1,65		4,88
Erosão Moderada						
Sim	20(4,8)	29(8,6)				0,30-
Não	393(95,2)	309(91,4)	0,039	0,54		0,97
Erosão Intensa						
Sim	1(0,3)	7(2,0)				0,01-
Não	412(99,7)	331(98,0)	0,015	0,11		0,93
Pangastrite Leve						
Sim	64(15,5)	61(18,0)				0,56-
Não	349(84,5)	277(82,0)	0,35	0,83		1,22
Pangastrite Moderada						
Sim	22(5,3)	19(5,6)				0,50-
Não	391(94,7)	319(94,4)	0,86	0,94		1,77
Úlcera						
Sim						
	27(6,5)	33(9,7)				
Não						
	386(93,5)	305(90,3)	0,10	0,64		0,38- 1,09
Úlcera Grau A1						
Sim	6(1,5)	9(2,6)	0,23	0,53		0,19- 1,53
Não						
	407(98,5)	329(97,4)				
Úlcera Grau A2						
Sim	8(2,0)	12(3,6)	0,17	0,53		0,21- 1,32
Não						
	405(98,0)	326(96,4)				
Úlcera Grau H1						
Sim	9(2,2)	10(3,0)	0,49	0,73		0,29- 1,81
Não						
	404(97,8)	328(97,0)				
Úlcera Grau H2						
Sim	0(0,0)	3(0,9)	0,05	2,23		2,06- 2,41
Não						
	413(100)	335(99,1)				

No presente estudo 52,7% dos pacientes dispépticos investigados estavam infectados pelo *Helicobacter pylori*. Entre os achados endoscópicos inflamatórios observou-se que os pacientes que apresentaram enantema leve ($p < 0,0001$; RC=0,35; 95%IC= 0,26-0,48), enantema de antro gástrico ($p < 0,0001$; RC=0,52; 95%IC=0,39-0,70) e pangastrite leve ($p = 0,01$; RC= 0,63; 95%IC= 0,42-0,93) tinham menores chances de apresentarem *H.pylori*(tabela 3).

Os achados endoscópicos de enantema de corpo ($p=0,03$; $RC=3,66$; $95\%IC=1,02-13,1$), erosão moderada ($p<0,0001$; $RC=5,01$ $95\%IC=2,31-10,8$) e classificação da úlcera grau A1 de Sakita ($p<0,0001$; $RC=1,93$; $95\%IC=1,80-2,07$) tinham maiores chances de estarem infectados pelo *H.pylori*(tabela3).

Tabela 3. Relação das alterações endoscópicas inflamatórias com a presença do *Helicobacterpylori* em um serviço de endoscopia em Imperatriz-MA, 2016

Variáveis	<i>Helicobacterpylori</i>		p-value	RC	95%IC
	Sim n=396 n (%)	Não n=355 n (%)			
Enantema Leve					
Sim	201(50,8)	264(74,3)			0,26-
Não	195(49,2)	91(25,7)	<0,0001	0,35	0,48
Enantema Moderado					
Sim	49(12,4)	31(8,7)			0,91-
Não	347(87,6)	324(91,3)	0,10	1,47	2,37
Enantema Antro					
Sim	180(45,4)	218(61,4)			0,39-
Não	216(54,6)	137(38,6)	<0,0001	0,52	0,70
Enantema Corpo					
Sim	12(3,0)	3(0,8)			1,02-
Não	384(97,0)	352(99,2)	0,03	3,66	13,1
Erosão Moderada					
Sim	41(10,3)	8(2,3)			2,31-
Não	355(89,7)	347(97,7)	<0,0001	5,01	10,8
Erosão Intensa					
Sim	5(1,3)	3(0,8)			0,35-
Não	391(98,7)	352(99,2)	0,57	1,50	6,32
Pangastrite Leve					
Sim	54(13,6)	71(20,0)			0,42-
Não	342(86,4)	284(80,0)	0,01	0,63	0,93
Pangastrite Moderada					
Sim	17(4,3)	24(6,7)			0,32-
Não	379(95,7)	331(93,3)	0,13	0,61	1,17
Úlcera					
Sim	37(9,3)	23(6,5)			0,86-
Não	359(90,7)	332(93,5)	0,14	1,48	2,55
Úlcera Grau A1					
Sim	15(3,8)	0(0,0)	<0,0001	1,93	1,80- 2,07

Não	381(96,2)	355(100)			
Úlcera Grau A2					
Sim	11(2,8)	9(2,6)	0,83	1,09	0,45-2,68
Não	385(97,2)	346(97,4)			
Úlcera Grau H1					
Sim	8(2,0)	11(3,1)	0,34	0,64	0,25-1,62
Não	388(98,0)	344(96,9)			
Úlcera Grau H2					
Sim	2(0,5)	1(0,3)	0,62	1,79	0,16-19,90
Não	394(99,5)	354(99,7)			

4. DISCUSSÕES

Evidenciou-se no presente estudo que os achados inflamatórios endoscópicos como a pangastrite, a úlcera e a classificação da úlcera A1 de Sakita estavam relacionados ao sexo masculino.

Outros estudos têm demonstrado que os homens apresentam maior prevalência de distúrbios gástricos (YANG et al., 2017; MITCHELL et al., 2017). Acredita-se que fatores ambientais e culturais estão contribuindo para potencializar o processo inflamatório no sexo masculino (TSAI et al., 2013).

As erosões tinham menores chances de apresentarem-se nos pacientes menores de 45 anos. As lesões gástricas tendem a se intensificarem com o aumento da idade, devido ao processo inflamatório que se torna crônico, muitas vezes relacionados à infecção por *H.pylori*.

Estudo realizado no Japão evidenciou em pacientes maiores de sessenta anos de idade, infectados por *H.pylori*, com lesões precursoras do câncer gástrico, que esses indivíduos tinham crescimento epigenético acelerado, decorrente da inflamação causada pela bactéria (GAO, ZHANG, BRENNER, 2017).

A classificação da úlcera grau H2 de Sakita estava relacionada com os pacientes maiores de 45 anos. Esses dados podem sugerir tratamentos gastroduodenais prévios que favoreceram a cicatrização da ulcera.

Recomenda-se testar a infecção por *H. pylori* em pacientes com úlcera ativa ou história de doença ulcerosa péptica, sintomas de dispepsia ou linfoma gástrico MALT. O raciocínio para testar pacientes com história de úlcera péptica atualmente assintomática é que detectar e tratar a infecção por *H. pylori* pode reduzir o risco de

recorrência. A estratégia de teste e tratamento para detectar *H. pylori* é apropriado em pacientes com dispepsia e baixo risco de câncer gástrico para prevenir o aparecimento de doenças gástricas graves (BJORKMAN, STEENBLIK, 2017; DIACONU et al.,2017).

A bactéria *H. pylori* foi mais evidentes nos achados endoscópicos inflamatórios, de enantema de corpo, erosão moderada e classificação grau A1 desakita, sugerindo o potencial inflamatório da bactéria na mucosa gástrica.

As gastrites são alterações histológicas da mucosa gástrica onde se observa infiltrado de células inflamatórias. A inflamação pode ser aguda, crônica ou apresentar formas especiais. A gastrite crônica bacteriana que está associada à infecção pela bactéria *H.pylori*, é o tipo de maior frequência. Esta bactéria é também considerada um dos agentes causadores da úlcera péptica e atua como co-fator na etiologia das malignidades gástricas (ZHANG et al.,2016).

O *H. pylori* pode produzir substâncias que degradam a mucina e prejudicam as células epiteliais. Um estudo demonstrou que o *H. pylori* induz a atividade inflamatória de várias células, principalmente dos neutrófilos (RODRIGUES, O. et al.,1999).

Inflamação predominantemente antral ocasiona maior produção de ácido pelas células não inflamadas do corpo e predispõe a úlceras duodenais, enquanto gastrite predominantemente de corpo leva à hipocloridria e predispõe a úlceras gástricas e adenocarcinoma gástrico, fator que foi evidenciado no presente estudo (FERNANDESet al., 2016).

Um estudo comparativo transversal sobre gastrite crônica entre o Reino Unido e o Japão mostrou que a gastrite no Japão é histologicamente mais grave, presente em uma idade mais precoce, sendo mais prevalente a inflamação do corpo gástrico ou pangastriteem comparação com o Reino Unido (NAYLOR et al.,2006).

Estudos epidemiológicos têm demonstrado risco aumentado para o desenvolvimento de adenocarcinoma gástrico em indivíduos infectados pelo *H. pylori*, devido ao processo inflamatório da mucosa gástrica que se intensifica com o tempo levando a lesões precursoras de neoplasias (MULLER, 2007; BURUCOA, AXON, 2017).

São diversos os mecanismos responsáveis pela contribuição do *H. pylori* na formação da úlcera, como secreção ácida aumentada, metaplasia gástrica, resposta imune e mecanismos de defesa da mucosa. A estirpe bacteriana, o hospedeiro e

fatores ambientais também desempenham um papel na patogenia da doença (SOUSA, 2013;SEOet al.,2016).

Durante o desenvolvimento deste trabalho, deparou-se com limitações como, possui amostra oriunda de um único serviço de endoscopia, dessa forma a generalização dos resultados em relação à população geral fica prejudicada. Por ser um estudo transversal não foi possível o acompanhamento dos pacientes do estudo. Não foi possível conhecer se os pacientes já haviam tratado a infecção por *H.pylori* anteriormente.

Portanto, mesmo com limitações supracitadas o resultado do presente estudo torna-se relevante uma vez que contribui para o entendimento dos achados inflamatórios encontrado no exame de endoscopia digestiva alta e sua relação com a infecção pela *H.pylori*, além de fortalecer a elaboração de programas de saúde adequados para as necessidades dessa clientela.

Dessa forma, o desenvolvimento de pesquisas similares em diferentes regiões geográficas, com diferentes abordagens metodológicas é importante para subsidiar o trabalho dos profissionais de saúde da área de gastroenterologia, no planejamento de estratégias de tratamento contextualizadas, para o atendimento dos pacientes com afecções gástricas.

5. CONCLUSÃO

O estudo evidenciou que os achados inflamatórios endoscópicos de enantema de corpo, erosão moderada e classificação grau A1 de sakita, estavam relacionados com a presença do *Helicobacter pylori*. Os pacientes do sexo masculino tiveram maiores chances de apresentarem pangastrite, úlcera e a classificação da úlcera A1. Os pacientes com classificação da úlcera grau H2 de Sakita estava relacionada com idades maiores de 45 anos.

ABSTRACT

Upper gastrointestinal endoscopy plays a key role in early diagnosis of the main gastric diseases and when complemented with mucosal biopsies becomes an effective method for the detection of *Helicobacter pylori*. The present study aimed to relate the endoscopic inflammatory findings with the presence of *Helicobacter pylori* in a public endoscopy service at Imperatriz-Ma. A cross - sectional study of 751 patients, from October 2014 to February 2017. **There were** included patients with a minimum age of 18 years, of both sexes, with an indication to perform the EDA test and excluded pregnant or lactating patients with disorders of gastric physiology, such as: vagotomy, previous gastric resection surgery, pyloric stenosis. *H. pylori* detection was performed **by** using the rapid urease test

performed during EDA. The study obeyed the ethical standards of the research, involving human beings. The data were analyzed **by** using the statistical program SPSS 22.0. **Among** the 751 patients analyzed, **there were 513** female and 238 were males, ranging **between the ages of 18 to 88** years **old** with a mean age of 43.8 (standard deviation of 16.3). The prevalence of *Helicobacter pylori* was 52.7%. There was a significant association between the endoscopic findings of body enamel ($p = 0.03$, RC = 3.66), moderate erosion ($p < 0.0001$, RC = 5.01) and Sakita grade A1 ulcer ($p < 0.0001$, RC = 1.93) and *H. pylori* infection. The study evidenced that the endoscopic inflammatory findings of body enamel, moderate erosion and sakita grade A1 classification were related to the presence of *Helicobacter pylori*.

Key-words: *Helicobacter pylori*. Endoscopic changes. Infection.

REFERÊNCIAS

Bagheri N, Azadegan-Dehkordi F, Rafieian-Kopaei M, Rahimian G, Asadi-Samani M, Shirzad H. Clinical relevance of *Helicobacter pylori* virulence factors in Iranian patients with gastrointestinal diseases. **MicrobPathog**. 2016 Nov;100:154-162. doi: 10.1016/j.micpath.2016.09.016.

Bessède E, Arantes V, Mégraud F, Coelho LG. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. **Helicobacter**. 2017 Sep;22 Suppl 1

Bjorkman DJ, Steenblik M. Best Practice Recommendations for Diagnosis and Management of *Helicobacter pylori*-Synthesizing the Guidelines. **Curr Treat Options Gastroenterol**. 2017 Dec;15(4):648-659.

Burucoa C, Axon A. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. **Helicobacter**. 2017 Sep;22 Suppl 1.

Diaconu S, Predescu A, Moldoveanu A, Pop CS, Fierbințeanu-Braticevici C. *Helicobacter pylori* infection: old and new. **J Med Life**. 2017 Apr-Jun;10(2):112-117.

Fernandes YC, Bonatto Gda R, Bonatto M.W. Recurrence rate of *Helicobacter pylori* in patients with peptic ulcer five years or more after successful eradication. **ArqGastroenterol**. 2016;53:152-155.

Gao X, Zhang Y, Brenner H. Associations of *Helicobacter pylori* infection and chronic atrophic gastritis with accelerated epigenetic ageing in older adults. **Br J Cancer**. 2017 Oct 10;117(8):1211-1214.

Malfertheiner, P. et al. Management of helicobacter pylori infection –the Maastricht IV/Florence ConsensusReport. **Gut**.v. 61, p. 646–64, 2012.

Mentis, A.; Lehours, P.; Megraud, F. Epidemiology and Diagnosis of Helicobacter pylori infection. **Helicobacter**. v. 20, s.1, p. 1-7, sep, 2015.

Mera RM, Bravo LE, Camargo MC, Bravo JC, Delgado AG, Romero-Gallo J, Yopez MC, Realpe JL, Schneider BG, Morgan DR, Peek RM Jr, Correa P, Wilson KT, Piazuolo MB. Dynamics of Helicobacter pylori infection as a determinant of progression of gastric precancerous lesions: 16-year follow-up of an eradication trial. **Gut**. 2017 Jun 24. pii: gutjnl-2016-311685.

Mitchell DR, Derakhshan MH, Wirz AA, Orange C, Ballantyne SA, Going JJ, McColl KEL. The gastric acid pocket is attenuated in H. pylori infected subjects. **Gut**. 2017 Sep;66(9):1555-1562.

Naumann M, Sokolova O, Tegtmeyer N, Backert S. Helicobacter pylori: A Paradigm Pathogen for Subverting Host Cell Signal Transmission. **Trends Microbiol**. 2017 Apr;25(4):316-328. doi: 10.1016/j.tim.2016.12.004.

Naylor GM, Gotoda T, Dixon M, et al. Por que o Japão tem uma alta incidência de câncer gástrico? Comparação de gastrite entre pacientes britânicos e japoneses. **Intestino**. 2006; 55 (11): 1545-52 (**Epub 2006/04/11**).

Patel SK, Pratap CB, Jain AK, Gulati AK, Nath G. Diagnosis of Helicobacter pylori: what should be the gold standard? **World J Gastroenterol**. 2014 Sep 28;20(36):12847-59.

Rodrigues, O. et al. Alterações histopatológicas da mucosa gástrica no curso da infecção pelo helicobacter pylori. **Vitale**, Rio grande, v. 11, p. 25-32, 1999.

Salama NR, Hartung ML, Müller A. Life in the human stomach: persistence strategies of the bacterial pathogen Helicobacter pylori. **Nat Rev Microbiol**. 2013 Jun;11(6):385-99. doi: 10.1038/nrmicro3016.

Sakita T. Endoscopy in diagnosis of early gastric cancer. **ClinGastroenterol**. 1973;2:345-60.

Seo JH, Hong SJ, Kim JH, et al. Long-term recurrence rates of pepticulcers without Helicobacter pylori. **Gut Liv**. 2016;10:719-725.

Tsai YC, Hsiao WH, Yang HB, Cheng HC, Chang WL, Lu CC, Sheu BS. The corpus-predominant gastritis index may serve as an early marker of Helicobacter pylori-infected patients at risk of gastric cancer. **Aliment Pharmacol Ther**. 2013 May;37(10):969-78.

Velin D, Straubinger K, Gerhard M. Inflammation, immunity, and vaccines for *Helicobacter pylori* infection. **Helicobacter**. 2016 Sep;21Suppl 1:26-9. doi: 10.1111/hel.12336.

Wang YK, Kuo FC, Liu CJ, Wu MC, Shih HY, Wang SS, Wu JY, Kuo CH, Huang YK, Wu DC. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: Current options and developments. **World J Gastroenterol**. 2015 Oct 28;21(40):11221-35.

Yang YJ, Wu CT, Ou HY, Lin CH, Cheng HC, Chang WL, Chen WY, Yang HB, Lu CC, Sheu BS. Male non-insulin users with type 2 diabetes mellitus are predisposed to gastric corpus-predominant inflammation after *H. pylori* infection. **J Biomed Sci**. 2017 Oct 30;24(1):82.

.

Zhang H, Xue H, Zhou LY, Liu X, Suo BJ. The changes of main upper gastrointestinal diseases and *Helicobacter pylori* infection status in the past thirty-five years. **ZhonghuaNeiKeZaZhi**. 2016;55:440-444.

.

.

.

.

.

.

.

.

.