

Ciência & Saúde Coletiva

Prevalência de *Helicobacter Pylori* na gastrite crônica em pacientes atendidos pelo sistema de saúde suplementar. Prevalence of *Helicobacter Pylori* in patients with chronic gastritis treated by the supplementary health system.

Journal:	<i>Ciência & Saúde Coletiva</i>
Manuscript ID	CSC-2017-3017
Manuscript Type:	Free Theme Article
Keywords:	<i>Helicobacter pylori</i> , Gastrite, Setor Privado, Prevalência, Epidemiologia

SCHOLARONE™
Manuscripts

Review Only


Patricia Lucata

Prevalência de *Helicobacter Pylori* na gastrite crônica em pacientes atendidos pelo sistema de saúde suplementar

Prevalence of *Helicobacter Pylori* in patients with chronic gastritis treated by the supplementary health system

Nina K Morita¹ - Raíssa Z Tomiatti¹ – Shinhiti Morita² – Patrícia S Fucuta³

Resumo

Introdução: O *Helicobacter Pylori* (HP) é atualmente considerado o principal patógeno da gastrite, pois está associado ao desencadeamento das úlceras duodenais e gástricas. Existem evidências de que aumenta o risco de câncer gástrico, determinando uma alta mortalidade. A prevalência da infecção pela bactéria na população brasileira varia de 59,5 e 96%, e está relacionada com a classe socioeconômica. **Objetivo:** Verificar a prevalência da infecção por HP na gastrite crônica em pacientes atendidos pelo sistema de saúde suplementar em uma clínica privada, na cidade de São José do Rio Preto/SP. **Material e Método:** Estudo transversal de 176 pacientes que realizaram endoscopia digestiva alta que não estavam em uso de medicamentos inibidores de bomba de prótons e/ou anti-histamínicos H2 por pelo menos 15 dias. Foi realizado estudo anatomopatológico dos fragmentos de antro e corpo dos pacientes pelo método hematoxilina e eosina. **Resultados:** Encontrou-se uma prevalência de 25% de infecção pelo HP em classe socioeconômica média/alta. A presença da infecção associou-se à gastrite crônica de maneira significativa, tanto em antro, como no corpo gástrico dos pacientes. **Conclusão:** A prevalência de infecção pelo HP em pacientes atendidos na saúde suplementar foi menor do que nos estudos realizados nos serviços públicos de saúde. Achado que, provavelmente, se explica devido ao nível socioeconômico dos pacientes analisados.

Palavras-chave: *Helicobacter pylori*, Gastrite, Setor privado, Prevalência, Epidemiologia.

Abstract

Introduction: Currently, *Helicobacter Pylori* (HP) is considered the main pathogen of gastritis, since it is associated with the onset of duodenal and gastric ulcers. There is evidence that it increases the risk of gastric cancer, causing a high mortality. The prevalence of bacterial infection in the Brazilian population ranges from 59.5 to 96%, and this is related to the socioeconomic class. **Objective:** To observe the prevalence of PH infection in chronic gastritis in patients attended by a health supplementary system in a private clinic in the city of São José do Rio Preto / SP. **Material and Method:** A cross-sectional study of 176 patients who underwent upper endoscopy who were not on the use of proton pump inhibitors and / or H2 antihistamines for at least 15 days. An anatomopathological study of the antrum and body fragments of the patients was performed using hematoxylin and eosin method. **Results:** A prevalence of 25% of HP infection was found in medium / high socioeconomic class. The presence of infection was significantly associated with chronic gastritis, both in the antrum and in the gastric body of the patients. **Conclusion:** The prevalence of HP infection in patients treated by supplementary health system was lower than in studies performed in public

1
2
3 health services. This finding is probably explained by the socioeconomic level of the patients
4 analyzed.

5 **Keywords:** Helicobacter Pylori, Gastritis, Private Sector, Prevalence, Epidemiology.

6 NKM e RZT são autores, SH realizou EDA e PSF orientadora do trabalho.

7
8 ¹ Acadêmica de Medicina, Faculdade Ceres, São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil

9
10 ² Docente da Disciplina de Cirurgia Bariátrica e Metabólica da Faculdade Medicina de São
11 José de Rio Preto, Cirurgião e Endoscopista Bariátrico da Clínica DiagMed, São José do Rio
12 Preto, São Paulo, Brasil.

13
14 ³ Docente do Curso de Medicina da Faculdade Ceres e do Serviço de Gastro-Hepatologia do
15 Hospital de Base de São José de Rio Preto, São Paulo, Brasil

18 19 **Introdução**

20 A bactéria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) foi isolada pela primeira vez por dois
21 pesquisadores australianos, John Warren e Barry Marshall na década de 80. Sua ligação à
22 causa da úlcera gástrica e duodenal foi considerada uma das maiores descobertas da medicina
23 no século passado e rendeu o prêmio Nobel de Medicina aos pesquisadores ^{1,2}.

24
25 O *H. pylori* é um bacilo Gram negativo; atualmente considerado o principal agente
26 etiopatogênico da gastrite em humanos, considerado fator de risco para úlcera péptica e
27 carcinoma gástrico. Estima-se que 50% da população mundial esteja infectada pela bactéria ³.
28 A gastrite crônica constitui entidade importante pela sua alta prevalência, distribuição
29 universal, e dúvida com relação à sua etiologia, patogenia, classificação e aspectos de sua
30 evolução ⁴.

31
32 A importância clínica da infecção pelo *H. pylori* é inegável. O *H. pylori* está associado à
33 causa da maioria das úlceras duodenais e gástricas. Existem evidências de que o *H.*
34 *pylori* aumenta o risco de câncer gástrico, o que determina uma alta mortalidade ⁵.

35
36 A prevalência da infecção e o modo de transmissão variam entre grupos populacionais. Em
37 países desenvolvidos a transmissão direta pessoa-pessoa parece predominar, enquanto que em
38 países em desenvolvimento a infecção fecal-oral e através da água contaminada têm maior
39 impacto. Muitos estudos destacam a importância da transmissão intrafamiliar e da má
40 condição socioeconômica na infecção pelo *H. pylori* ^{6,7,8}. A infecção pelo *H. pylori* pode
41 ocorrer em qualquer idade ^{5,8}. A maioria dos estudos epidemiológicos indica que na infância é
42 o período mais frequente de infecção pela bactéria ^{9,10}.

43
44 As taxas de prevalência descritas são variáveis; na literatura brasileira, os índices de infecção
45 variam entre 59,5 e 96% ¹¹⁻¹⁸.

46
47 O objetivo do presente estudo foi verificar a prevalência da infecção por *H. pylori* na gastrite
48 crônica em pacientes atendidos em uma clínica privada na cidade de São José do Rio Preto –
49 São Paulo.

52 53 **Método**

54
55 Realizou-se um estudo transversal em 176 pacientes que realizaram endoscopia digestiva alta
56 (EDA) em uma clínica privada em São José do Rio Preto - São Paulo no período entre abril e
57

1
2
3 setembro de 2017. Pacientes em uso de medicamentos bloqueadores de bomba de prótons
4 e/ou anti-histamínicos H2 há menos de quinze dias foram excluídos. O exame endoscópico foi
5 realizado de maneira habitual e foram retirados quatro fragmentos do antro e dois fragmentos
6 do corpo gástrico. O exame histológico foi realizado pelo método de hematoxilina e eosina
7 (HE). O diagnóstico histopatológico foi realizado de acordo com as alterações morfológica
8 celulares da arquitetura tecidual da mucosa e inflamação caracterizada pela presença de
9 células inflamatórias, ou seja, neutrófilos, linfócitos, plasmócitos e eosinófilos.

10
11 As variáveis estudadas foram: *H. pylori* (+) e (-), gastrite crônica (GC), gastrite crônica em
12 atividade, metaplasia intestinal (MI), atrofia glandular (AG), idade e sexo.

13
14 A análise exploratória dos dados incluiu média, mediana, desvio-padrão e variação para
15 variáveis contínuas e número e proporção para variáveis categóricas. A distribuição normal ou
16 não das variáveis contínuas foi analisada pela assimetria, curtose e teste de Kolmogorov-
17 Smirnov.

18
19 Comparação de variáveis numéricas entre grupos foi realizada pelo teste t de Student.
20 Comparação de variáveis categóricas entre grupos foi feita pelo teste qui-quadrado de Pearson
21 ou exato de Fisher, quando apropriado.

22
23 Análise estatística foi realizada mediante o software *IBM-SPSS Statistics* versão 24 (IBM
24 Corporation, NY, USA).

25
26 Todos os testes foram bicaudais e valores de $P < 0,05$ foram considerados significantes.

27
28 O projeto foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade Ceres de São José do
29 Rio Preto. Todos indivíduos que concordaram em participar assinaram termo de
30 consentimento livre e esclarecido antes de serem incluídos no estudo.

31 32 **Resultados**

33
34 Preencheram os critérios de inclusão e foram incluídos no estudo 176 pacientes, com média
35 de idade $39 \pm 14,4$ anos. A presença de *H. pylori* foi constatada em 44 pacientes (25%). As
36 características dos pacientes encontram-se na Tabela 1.

37
38 Não houve diferença na idade em relação aos grupos com e sem infecção ($38,8 \pm 11$ e $39,2 \pm$
39 15 anos, respectivamente, $p = 0,87$). Este fato pode ser explicado, pois este estudo foi
40 realizado predominantemente em adultos.

41
42 O diagnóstico histopatológico de GC foi encontrado em 151 pacientes (85,79%). Mucosa com
43 padrão histológico normal foi observada em 26 pacientes (14,77%).

44
45 A prevalência de GC em atividade associada à infecção por *H. pylori* foi de 19,88%. A
46 presença de MI e AG foram insignificantes nesse estudo: 2,27% de MI e nenhum caso de AG.

47
48 No presente estudo houve um caso (2,27%) cujo comprometimento foi apenas no corpo
49 gástrico e poupou o antro.

Tabela 1. Características dos pacientes incluídos.

Característica	N = 176
Idade, anos	39 ± 14,4
Gênero, n (%)	
Masculino	71 (40)
Feminino	105 (60)
Infecção por <i>H. pylori</i> , n (%)	44 (25)
Infecção por <i>H. pylori</i> no antro, n (%)	5 (11,37)
Infecção por <i>H. pylori</i> no corpo, n (%)	1 (2,27)
Infecção por <i>H. pylori</i> em antro e corpo, n (%)	39 (88,63)

Variáveis contínuas estão descritas em média ± desvio-padrão; variáveis categóricas estão descritas em número (proporção).

Em relação aos achados histológicos, realizou-se a comparação entre os grupos com e sem infecção pelo *H. pylori*. Os resultados podem ser vistos nas Tabelas 2 e 3.

Tabela 2. Análise comparativa entre pacientes com e sem infecção por *H. pylori* no antro gástrico.

	<i>H. pylori</i> (+)	<i>H. pylori</i> (-)	Valor P
Gastrite crônica em atividade			
Sim	35 (81,4)	4 (3)	< 0,001
Não	8 (18,6)	129 (97)	
Gastrite crônica			
Sim	43 (100)	108 (81,2)	0,002
Não	0 (0)	25 (18,8)	
Atrofia glandular			
Sim	0 (0)	7 (5,3)	0,197
Não	43 (100)	126 (94,7)	
Metaplasia intestinal			
Sim	1 (2,3)	11 (8,3)	0,298
Não	42 (97,7)	122 (91,7)	

Variáveis categóricas estão descritas em número (proporção).

Tabela 3. Análise comparativa entre pacientes com e sem infecção por *H. pylori* no corpo gástrico.

	H. pylori (+)	H. pylori (-)	Valor P
Gastrite crônica em atividade			
Sim	35 (81,4)	4 (3)	<0,001
Não	8 (18,6)	129 (97)	
Gastrite crônica			
Sim	43 (100)	108 (81,2)	0,002
Não	0 (0)	25 (18,8)	

Variáveis categóricas estão descritas em número (proporção).

Não foram observados casos de atrofia glandular e de metaplasia intestinal no corpo gástrico dos pacientes em toda casuística estudada.

Discussão

Neste estudo, a prevalência encontrada de infecção pelo *H. pylori* em uma clínica privada foi de 25%. Nos diversos estudos publicados na literatura brasileira, os índices de infecção podem chegar a mais de 90%¹¹⁻¹⁸. É provável que tal diferença esteja relacionada ao fato do estudo ter sido realizado em pacientes provenientes exclusivamente de clínica privada, os quais apresentaram um nível socioeconômico melhor em relação aos estudos realizados em setores públicos^{19,20}.

A presença da infecção pelo *H. pylori* está associada com uma maior ocorrência de GC. Estudos estimam que a infecção pelo HP esteja associada com aproximadamente 70% dos casos de gastrite crônica^{21,22}. No presente estudo, todos os pacientes com infecção pelo *H. pylori* mostraram algum grau de gastrite crônica. Aproximadamente 48% das gastrites com *H. pylori* positivo eram de leve intensidade, o que está de acordo com o encontrado na literatura²³. Além disso, no presente estudo, a presença de infecção pelo *H. pylori* não se associou a MI e AG. Tal achado foi semelhante a um estudo feito por Muller LB et al.²⁴. Entretanto, outros relatos da literatura não estão de acordo com tal achado, nos quais MI e AG são achados frequentes em associação com infecção por *H. pylori*^{25,26}. Craanen ME et al.²⁷ não encontraram associação de MI e AG com o *H. pylori*. Esses autores explicam que tal achado esteja provavelmente relacionado ao extenso comprometimento da mucosa gástrica pela MI e AG. Por outro lado, os estudos publicados na literatura mundial que mostram forte correlação entre a presença da infecção pelo *H. pylori* e a ocorrência de MI e câncer gástrico são em sua maioria realizados em área de alta incidência de neoplasia gástrica como Japão, China e outros países orientais²⁸.

Neste estudo apenas um paciente teve a infecção pelo *H. Pylori* restrita ao corpo gástrico. Tal padrão topográfico, já descrito na literatura, sugere comprometimento autoimune associado a infecção pelo *H. pylori*²⁹.

Conclusão

A prevalência de infecção pelo *H. pylori* em pacientes atendidos na saúde suplementar foi menor que a observada em estudos realizados em serviços públicos, o que, provavelmente, se explica pelo nível socioeconômico dos pacientes analisados.

Agradecimento

Agradecemos a Maríndia da Silva por ter nos ajudado na coleta e organização dos resultados de biópsias realizadas na clínica.

Referências

- 1) Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1(8390):1311-1315.
- 2) Marshall B, editor. *Helicobacter pioneers: Firsthand accounts from the scientists who discovered helicobacters, 1892-1982*. Melbourne, Australia: Blackwell; 2002.
- 3) Martins LC, Corvelo TCO, Oti HT, Barile KAS. Soroprevalência de anticorpos contra o antígeno CagA do helicobacter pylori em pacientes com úlcera gástrica na região Norte do Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop* 2002; 35(4):307-310.
- 4) Dixon MF. Recent advances in gastritis. *Current Diagn Pathol* 1994; 1(2):80-89.
- 5) Taylor DN, Parsonnet J. Epidemiology and natural history of *Helicobacter pylori* infection. In: Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, editors. *Infection of the Gastrointestinal Tract*. New York: Raven Press; 1995. p. 551-563.
- 6) Moraes MM, da Silva GA. Risk factors for *Helicobacter pylori* infection in children. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79(1):21-28.
- 7) Queiroz DMM, Luzza F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* Infection. *Helicobacter* 2006; 11(Sup. 1):1-5.
- 8) Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med* 2002; 347(15):1175-1186.
- 9) Kodaira MS, Escobar AMU, Grisi S. Aspectos epidemiológicos do *Helicobacter pylori* na infância e adolescência. *Rev Saúde Pública* 2002; 36(3):356-369.
- 10) Torres J. Epidemiologic and clinical aspects of *Helicobacter pylori* infection in children. *Rev Gastroenterol Mex* 2000; 65(4 Sup. 2):13-9.
- 11) Solari CA, Araruna RP, Reis EM, Hofer E, Dias G, Moraes G, Basilio CA, Rodriguez CM, Luna LL. *Helicobacter pylori* in dyspeptic children and adults: endoscopic, bacteriologic and histologic correlations. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1994; 89(4):581-586.
- 12) Souto FJ, Fontes CJ, Rocha GA, de Oliveira AM, Mendes EN, Queiroz DM. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in a rural area of the state of Mato Grosso, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998; 93(2):171-174.
- 13) Mello ES, Melo CR. Prevalência dos diferentes tipos de gastrite em pacientes com queixas digestivas altas. *Arq Gastroenterol* 1992; 29(2):43-50.

- 1
2
3 14) Magalhães AFN, Almeida JR, Guerrazzi F, Yamanaka A. Gastrite crônica associada ao
4 *Helicobacter pylori* em pacientes com dispepsia não-ulcerosa e com úlcera duodenal. Rev
5 Paul Med 1991; 109(5):197-203.
6
7 15) Oliveira AMR, Rocha GA, Queiroz DMM, Barbosa MT, Silva SC. Prevalence of H.
8 *pylori* infection in a population from the rural area of Araçuaí, MG, Brazil. Rev Microbiol
9 1999; 30(1): 59-61.
10
11 16) Bezerra JM, Vale AV, Lobato Filho JC, Martins SF, Albarelli AL, Freire SJAA, Oliveira
12 EG, Longo JC. Infecção gástrica por *Helicobacter pylori* em pacientes sintomáticos da ilha de
13 São Luís, MA: correlação endoscópica, anatomopatológica e microbiológica. Rev Soc Bras
14 Med Trop 1996; 29(3): 245-250.
15
16 17) Ferrari Jr AP, Geocze S, Trabulsi LR. *Campylobacter pylori* in dyspeptic patients. Rev
17 Hosp São Paulo Esc Paul Med 1989; 1(2): 65-68.
18
19 18) Ladeira MSP. Estudos, pelo Ensaio Cometa, dos danos no DNA de células da mucosa
20 gástrica de portadores de gastrite crônica, infectados ou não pelo *Helicobacter pylori*
21 [dissertação]. Botucatu: Universidade Estadual Paulista. Botucatu; 1997
22
23 19) Ladeira MSP, Salvadori DMF, Rodrigues MAM. Biopatologia do *Helicobacter pylori*. J
24 Bras Patol Med Lab 2003; 39(4): 335-342.
25
26 20) Silvério AO, Meirelles FLS, Araújo LP, Mekdessi JE, Miamae ST, Ximenes YA.
27 Prevalência do *Helicobacter pylori* em população pediátrica atendida em uma clínica privada
28 de Goiânia. GED Gastroenterol Endosc Dig 2012; 31(1):14-18.
29
30 21) Clayton C, Kleanthous K, Tabaqchali S. Detection and identification of *Helicobacter*
31 *pylori* by the polymerase chain reaction. J Clin Pathol 1991; 44(6):515-516.
32
33 22) Brito-Carlos AA, Silva LMB, Juca NL, Nilma C, Souza W, Queiroz D, Cordeiro F, Silva
34 NL. Prevalence of *cagA* and *vacA* genes in isolates from patients with *Helicobacter pylori*-
35 associated gastroduodenal diseases in Recife, Pernambuco, Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz.
36 2003; 98(6):817-821.
37
38 23) Robert ME, Weinstein WM. *Helicobacter pylori*-associated gastric pathology.
39 Gastroenterol Clin North Am 1993; 22(1):59-72.
40
41 24) Muller LB, Fagundes RB, Moraes CC, Rampazzol A. Prevalência da infecção por
42 *Helicobacter pylori* e das lesões precursoras do câncer gástrico em pacientes dispépticos. Arq
43 Gastroenterol 2007; 44(2):93-96.
44
45 25) Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M,
46 Taniyama K, Sasaki N, Schlemper RJ. *Helicobacter pylori* infection and the development of
47 gastric cancer. N Engl J Med 2001; 345(11):784-789.
48
49 26) Cu PQ, Huyen NX, Luan TT, Hung NQ, Hop TV. *Helicobacter pylori* and precancerous
50 gastric lesions. Dig Endosc 2000; 12(3):221-224.
51
52 27) Craanen ME, Dekker W, Blok P, Ferwerda J, Tytgat GN. Intestinal metaplasia and
53 *Helicobacter pylori*: an endoscopic bioptic study of the gastric antrum. Gut 1992; 33(1):16-20.
54
55 28) Eslick GD, Lim LL, Byles JE, Xia HH, Talley NJ. Association of *Helicobacter pylori*
56 infection with gastric carcinoma: a meta-analysis. Am J Gastroenterology 1999; 94(9):2372-
57 2379.
58
59
60

1
2
3 29) Faller G, Steininger H, Kränzlein J, Maul H, Kerkau T, Hensen J, Hahn EG, Kirchner T.
4 Antigastric autoantibodies in Helicobacter pylori infection: implications of histological and
5 clinical parameters of gastritis. Gut 1997; 41(5):619-623.
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

FOR REVIEW ONLY

Tabela 1. Características dos pacientes incluídos.

Característica	N = 176
Idade, anos	39 ± 14,4
Gênero, n (%)	
Masculino	71 (40)
Feminino	105 (60)
Infecção por <i>H. pylori</i> , n (%)	44 (25)
Infecção por <i>H. pylori</i> no antro, n (%)	5 (11,37)
Infecção por <i>H. pylori</i> no corpo, n (%)	1 (2,27)
Infecção por <i>H. pylori</i> em antro e corpo, n (%)	39 (88,63)

Variáveis contínuas estão descritas em média ± desvio-padrão; variáveis categóricas estão descritas em número (proporção).

Tabela 2. Análise comparativa entre pacientes com e sem infecção por *H. pylori* no antro gástrico.

	H. pylori (+)	H. pylori (-)	Valor P
Gastrite crônica em atividade			
Sim	35 (81,4)	4 (3)	< 0,001
Não	8 (18,6)	129 (97)	
Gastrite crônica			
Sim	43 (100)	108 (81,2)	0,002
Não	0 (0)	25 (18,8)	
Atrofia glandular			
Sim	0 (0)	7 (5,3)	0,197
Não	43 (100)	126 (94,7)	
Metaplasia intestinal			
Sim	1 (2,3)	11 (8,3)	0,298
Não	42 (97,7)	122 (91,7)	

Variáveis categóricas estão descritas em número (proporção).

Tabela 3. Análise comparativa entre pacientes com e sem infecção por *H. pylori* no corpo gástrico.

	H. pylori (+)	H. pylori (-)	Valor P
Gastrite crônica em atividade			
Sim	35 (81,4)	4 (3)	<0,001
Não	8 (18,6)	129 (97)	
Gastrite crônica			
Sim	43 (100)	108 (81,2)	0,002
Não	0 (0)	25 (18,8)	

Variáveis categóricas estão descritas em número (proporção).