



---

---

**ARTIGO ORIGINAL**

---

---

**PERFIL HISTOPATOLÓGICO DOS PACIENTES PORTADORES DE  
*HELICOBACTER PYLORI* COM DIAGNÓSTICO DE GASTRITE****HISTOPATHOLOGICAL PROFILE OF *HELICOBACTER PYLORI* INFECTED  
PATIENTS WITH GASTRITIS DIAGNOSIS**

Iara Bernardy<sup>1</sup>  
Juliane Zorzi de Andrade<sup>2</sup>  
Kristian Madeira<sup>3</sup>  
Patrick Luiz Amboni Canela<sup>4</sup>

**RESUMO**

Este estudo teve como objetivo avaliar o perfil histopatológico dos pacientes portadores da bactéria *Helicobacter pylori* com diagnóstico de gastrite, obtido por meio de estudo histopatológico, no período de novembro de 2015 a novembro de 2016 em um laboratório privado de patologia da cidade de Criciúma, Santa Catarina. Trata-se de um estudo quantitativo, observacional, com delineamento retrospectivo. A amostra foi composta por 788 laudos de pacientes portadores de *Helicobacter pylori*. Os dados coletados foram analisados com auxílio do software IBM *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* versão 22.0. A idade foi expressa por meio de média e desvio padrão. As variáveis qualitativas foram expressas por meio de frequência e porcentagem. As análises inferenciais foram realizadas com um nível de significância  $\alpha = 0,05$  e confiança de 95%. Os resultados demonstraram uma média de idade de  $46,7 \pm 15,8$  anos com predomínio do sexo feminino (65,5%). Dentre os achados histopatológicos, houve maior frequência de infecção grau II (40,7%), inflamação moderada (56,1%) e atrofia glandular discreta (48,7%). Além disso, foi verificada a presença de 10% dos laudos com diagnóstico de úlcera, 32,6% de erosão, 48,4% de hiperplasia foveolar, 45,7% de folículos linfóides e 16,1% de metaplasia intestinal. Resultados similares aos deste estudo foram encontrados na literatura, o que sugere que as investigações endoscópica e histopatológica da infecção têm sido realizadas em fase inicial a intermediária, possibilitando o tratamento precoce e prevenindo a evolução para úlcera, linfoma e adenocarcinoma.

**Descritores:** Gastrite. Biópsia. *Helicobacter pylori*.

---

<sup>1</sup>Acadêmica de Medicina na Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC. Criciúma, SC, Brasil. E-mail: iarabernardy@gmail.com

<sup>2</sup>Acadêmica de Medicina na Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC. Criciúma, SC, Brasil. E-mail: ju.zorzi@hotmail.com

<sup>3</sup>Professor de Bioestatística do Curso de Medicina e Pesquisador do Laboratório de Epidemiologia da Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC. Membro do Grupo de Pesquisa em Métodos Quantitativos Aplicados (GPMEQ). Criciúma, SC, Brasil. E-mail: kristian@unesc.net.

<sup>4</sup>Professor de Patologia do Curso de Medicina da Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC. Médico Especialista em Patologia. Criciúma, SC, Brasil. E-mail: patcanela@yahoo.com.br.



## ABSTRACT

This research had the objective of evaluate the histopathological profile of *Helicobacter pylori* infected patients with gastritis diagnosis, obtained through a histopathological study, from November 2015 to November 2016 in a private pathology laboratory located in Criciúma, Santa Catarina. This is an observational and retrospective study with a quantitative approach. The sample was composed of 788 *Helicobacter pylori* patients reports. The collected data were analyzed with aid of IBM *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* version 22.0. The age is expressed by means and standard deviation. The qualitative variables is expressed by frequency and percentage. The statistical tests were performed with a significance level  $\alpha = 0,05$  and, therefore, confidence of 95%. Finally, was observed, the age means is  $46,7 \pm 15,8$  years with a predominance of females (65,5%). Among the histopathological findings, there was a higher frequency of level II infection (40,7%), moderate inflammation (56,1%) and mild glandular atrophy (48,7%). In addition, it were found the presence of 10% of ulcer diagnoses, 32.6% of erosion, 48.4% of foveolar hyperplasia, 45.7% of lymphoid follicles and 16.1% of intestinal metaplasia. Similar results were founded in the literature, suggesting that the endoscopic and histopathological investigations of the infection have been made in initial to intermediate stage, allowing the early treatment and preventing the evolution to ulcer, lymphoma and adenocarcinoma.

**Keywords:** Gastritis. Biopsy. *Helicobacter pylori*.

## INTRODUÇÃO

O *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) é um bacilo gram-negativo, adaptado a ambientes microaerofílicos que coloniza a mucosa do estômago(1). A prevalência e a incidência da infecção variam entre as regiões e são fortemente influenciadas por fatores socioeconômicos e ambientais. Estima-se que mais da metade da população mundial esteja infectada(2).

É bem documentada a associação de *H. pylori* com gastrite crônica, úlcera péptica, carcinoma e linfoma(3). No entanto, cerca de 80% dos indivíduos infectados permanece clinicamente assintomáticos ao longo da vida. A expressão clínica da infecção depende da capacidade de virulência e diversidade genética da bactéria, bem como da resposta do hospedeiro(4).

A infecção por *H. pylori* pode ser diagnosticada com técnicas endoscópicas (teste da urease, histologia, cultura) e técnicas não endoscópicas (teste respiratório com ureia, sorologia, detecção de antígenos fecais). De acordo com a atualização do sistema de Sydney, recomenda-se a endoscopia digestiva alta com biópsias de cinco locais diferentes. Em caso de impossibilidade, a coleta deve conter pelo menos um fragmento de antro e corpo. O diagnóstico histológico utiliza a coloração de Hematoxilina-Eosina e outra mais específica, como Giemsa, para a identificação do *H. pylori*. Se possível, inibidores de bomba de prótons e antimicrobianos devem ser suspensos por 2 e 4 semanas, respectivamente, antes do exame(5-8).

Os esquemas de terapia de primeira linha, que atualmente combinam dois antibióticos e um inibidor da bomba de prótons, alcançam taxas de cura relativamente altas. Contudo, a infecção pode ser refratária, tornando necessário considerar esquemas alternativos. Além disso, mesmo quando o



patógeno for erradicado com sucesso, a recorrência é possível(9,10).

No presente trabalho, buscou-se analisar dados histopatológicos obtidos através de laudos de biópsias gástricas de pacientes portadores de *H. pylori* com diagnóstico de gastrite no período de novembro de 2015 a novembro de 2016, na cidade de Criciúma em Santa Catarina.

## MÉTODOS

Estudo quantitativo, observacional com delineamento retrospectivo em que foram coletados dados de laudos de biópsia gástrica em pacientes infectados por *H. pylori* com diagnóstico de gastrite em um laboratório de patologia diagnóstica da cidade de Criciúma, Santa Catarina.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), sob o protocolo de aprovação, com parecer de número 1.870.513/2016.

Foram analisados todos os laudos de biópsia gástrica em pacientes infectados por *H. pylori* com diagnóstico de gastrite no período de novembro de 2015 a novembro de 2016 em um laboratório privado de patologia da cidade de Criciúma, localizada no sul de Santa Catarina. Excluiu-se laudos com diagnóstico inconclusivo, laudos com diagnóstico de câncer e laudos de pacientes com mais de um exame realizado no período proposto, sendo analisado somente o primeiro.

Foram coletadas as seguintes variáveis: idade, sexo, densidade do *H. pylori*, graduação da atividade inflamatória, graduação da atrofia glandular, presença de úlcera gástrica ou duodenal, presença de erosão, presença de hiperplasia foveolar, presença de folículos linfoides, presença de metaplasia intestinal. As variáveis foram coletadas através de uma ficha de coleta de dados padronizada.

Os dados coletados foram analisados com auxílio do software *IBM Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 22.0. As variáveis quantitativas foram expressas por meio de média e desvio padrão quando seguiram distribuição normal. As variáveis qualitativas foram expressas por meio de frequência e porcentagem.

Os testes estatísticos foram realizados com um nível de significância  $\alpha = 0,05$  e, portanto, confiança de 95%. A distribuição dos dados quanto à normalidade foi avaliada por meio da aplicação do teste de *Kolmogorov-Smirnov*.

A comparação da média das variáveis quantitativas entre as categorias das variáveis qualitativas dicotômicas foi realizada por meio da aplicação do teste *U de Mann-Whitney*.

A comparação da média das variáveis quantitativas entre as categorias das variáveis qualitativas politômicas foi realizada por meio do teste *H de Kruskal-Wallis* seguido do *post hoc* teste de *Dunn* quando observada significância estatística.



A investigação da existência de associação entre as variáveis qualitativas foi realizada por meio da aplicação dos testes *Qui-quadrado de Pearson* e Razão de Verossimilhança, seguidos de análise de resíduo quando observada significância estatística.

## RESULTADOS

Foram analisados 823 laudos de biópsia gástrica em pacientes infectados por *H. pylori* com diagnóstico de gastrite, destes 35 (4,2%) foram excluídos, 25 (3,0%) por apresentarem diagnóstico inconclusivo e 10 (1,2%) por apresentarem câncer, sendo a amostra final composta por 788 laudos.

Em relação ao perfil epidemiológico, a média de idade dos participantes foi de  $46,7 \pm 15,8$  anos. Houve predomínio do sexo feminino, correspondendo a 65,5% (n=516) da amostra.

Analisando os achados histopatológicos, encontrou-se 56,1% (n=442) de atividade inflamatória moderada, 48,7% (n=384) de atrofia glandular discreta, 48,4% (n=381) de hiperplasia foveolar, 45,7% (n=360) de folículos linfóides e 16,1% (n=127) de metaplasia intestinal (tabela 1). Destes, foi observado um valor significativamente maior de indivíduos do sexo masculino com hiperplasia foveolar ( $p=0,006$ ).

Correlacionando a média de idade das pessoas que possuíam certa alteração nos laudos com a das pessoas sem a mesma, observou-se folículos linfóides presentes em indivíduos mais jovens ( $43,9 \pm 14,8$ ), enquanto nos mais velhos encontrou-se a presença de úlcera gástrica ou duodenal ( $55,9 \pm 17,4$ ), erosão ( $49,5 \pm 16,7$ ), hiperplasia foveolar ( $48,7 \pm 16,1$ ), metaplasia intestinal ( $56,5 \pm 14,0$ ) e atividade inflamatória acentuada ( $51,6 \pm 15,7$ ). Atrofia glandular acentuada, por sua vez, foi observada em pacientes mais velhos ( $56,3 \pm 18,6$ ) quando comparada com aqueles sem atrofia ( $46,4 \pm 15,6$ ) ou com atrofia discreta ( $44,9 \pm 15,0$ ) ( $p < 0,001$ ).

Em relação à densidade do *H. pylori*, a maioria (40,7%; n=321) das biópsias revelou infecção grau II (tabela 1). Na presença de infecção grau I, foi encontrada uma maior frequência de atividade inflamatória discreta, menor frequência de atrofia glandular e de erosão ( $p < 0,001$ ). Já na infecção grau II, foram encontrados valores significativos para atividade inflamatória moderada, hiperplasia foveolar e ausência de erosão, atrofia glandular e metaplasia intestinal. E, a infecção grau III, exibiu valores estatisticamente relevantes de atividade inflamatória acentuada, atrofia glandular moderada e acentuada, ausência de hiperplasia foveolar e presença de erosão e metaplasia intestinal (tabela 2).

Na amostra, houve um predomínio de laudos com ausência (90,0%; n=709) de úlcera gástrica ou duodenal (tabela 1), sendo que nestes casos, a maioria apresentou atividade inflamatória moderada. Por outro lado, quando presente, é esperada uma maior frequência em indivíduos do sexo masculino ( $p < 0,001$ ), sendo menos associada com folículos linfóides ( $p=0,001$ ) e mais associada com os



seguintes achados: atividade inflamatória acentuada ( $p<0,001$ ), erosão ( $p<0,001$ ), hiperplasia foveolar ( $p<0,001$ ) e metaplasia intestinal ( $p=0,043$ ) (tabela 3).

Verificou-se 32,6% ( $n=257$ ) de laudos com erosão (tabela 1). Nestes casos, foi encontrada maior frequência de atividade inflamatória acentuada ( $p<0,001$ ), atrofia glandular acentuada ( $p<0,001$ ) e folículos linfóides ( $p=0,007$ ), e menor frequência de hiperplasia foveolar ( $p<0,001$ ). Na ausência de erosão, constatou-se maior frequência de atividade inflamatória moderada e atrofia glandular discreta ( $p<0,001$ ) (tabela 4).

## DISCUSSÃO

A literatura aponta prevalências de infecção por *H. pylori* semelhantes entre ambos os sexos. Porém, nesta amostra houve predomínio do sexo feminino (65,5%) e a média de idade foi de 46 anos, dados que vão ao encontro de um estudo conduzido em um laboratório de patologia de Aracaju, com 12.909 biópsias, o qual demonstrou média de idade de 43 anos com predomínio do sexo feminino (11-13). Quanto ao perfil histopatológico, houve maior frequência de atividade inflamatória moderada, bem como densidade de infecção grau II, valores semelhantes aos encontrados no estudo já citado (11).

Úlceras gástricas e duodenais têm relação considerável com a presença de *H. pylori* (3,14,15). Evidências destas lesões foram encontradas em 10,0% dos laudos analisados, porcentagens de 4,2% e 23,4% foram identificadas outros dois trabalhos (11,16). Além disso, demonstrou-se vínculo significativo entre lesões ulceradas e atividade inflamatória acentuada, erosão, hiperplasia foveolar e metaplasia intestinal. Características sugestivas de gastrite crônica em estágio relativamente avançado e de processos reparativos da mucosa lesada (17).

Um estudo conduzido na Suécia documentou a incidência de câncer gástrico em mucosas com lesões pré malignas e demonstrou relação positiva entre seu desenvolvimento e a presença de gastrite atrófica e metaplasia intestinal (18). Desta forma, torna-se importante a avaliação destes achados. Nesta pesquisa houve predomínio de atrofia glandular discreta (48,7%). Quanto à metaplasia intestinal, a literatura aponta prevalências de 10,5% e 21,5%, resultado similar ao exposto em nosso estudo (16,1%) (11,19).

Este trabalho apresentou 48,4% de biópsias com a presença de hiperplasia foveolar, já em Aracaju foi encontrado um valor de 15,7% (11). Este é um dado de difícil comparação, pois a presença deste achado pode ser identificada tanto em biópsias com mucosa normal quanto naquelas com inflamação crônica, não sendo uma característica histopatológica específica de portadores de *H. pylori* (20).



Os folículos linfóides foram observados em 45,7% das biópsias e associaram-se a indivíduos mais jovens. Resultados que corroboram com outros dois estudos que demonstraram folículos linfóides em quase metade dos casos(21,22). Tal alteração está associada a gastrite crônica e constitui um marcador útil de infecção por *H. pylori*(17,23). Além disso, funciona como substrato fisiopatológico de linfomas associados à mucosa(17,24).

Nesta pesquisa identificou-se atividade inflamatória e atrofia glandular significativamente mais acentuadas nas biópsias com densidade bacteriana elevada, bem como uma maior frequência de erosão e metaplasia intestinal nestes casos, o que sugere forte relação entre o grau de infecção e a intensidade de dano na mucosa.

Este estudo indicou que a maioria dos portadores de *H. pylori* cursam com atividade inflamatória e densidade bacteriana moderadas, atrofia glandular discreta e ausência de demais variáveis. Isto sugere que o diagnóstico da infecção tem sido realizado em fase inicial a intermediária, possibilitando o tratamento precoce e prevenindo a evolução para úlcera, linfoma e adenocarcinoma.

Alvares et al(16) estabeleceu uma prevalência de 88,4% de gastrites crônicas com *H. pylori* positivo. As biópsias do presente estudo não demonstraram alterações severas. No entanto, os respectivos pacientes possivelmente apresentaram manifestações clínicas relevantes que os levaram a investigação diagnóstica. Infere-se que o exame endoscópico associado a biópsia, empregado em pacientes com quadro clínico sugestivo de gastrite, pode ser considerado um importante método de rastreio para prevenção do desenvolvimento de doenças relacionadas a infecção pelo *H. pylori*.

Esta pesquisa apresenta limitações por se tratar de um estudo retrospectivo baseado na análise de dados secundários. Além disso, foram encontradas poucas publicações para comparação. Mais estudos são necessários para traçar o perfil histopatológico em diferentes populações e avaliar a significância desses achados em pacientes portadores de *H. pylori* com diagnóstico de gastrite.

## REFERÊNCIAS

1. Yazbek PB, Trindade AB, Chin CM, Santos JL. Challenges to the treatment and new perspectives for the eradication of *Helicobacter pylori*. *Dig Dis Sci*. 2015;60(10):2901-2912.
2. Peleteiro B, Bastos A, Ferro A, Lunet N. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection worldwide: a systematic review of studies with national coverage. *Dig Dis Sci*. 2014;59:1698-1709.
3. Ierardi E, Goni E, Losurdo G, Di Mario F. *Helicobacter pylori* and nonmalignant diseases. *Helicobacter*. 2014;19 Suppl 1:27-31.



4. Chmiela M, Miszczyk E, Rudnicka K. Structural modifications of *Helicobacter pylori* lipopolysaccharide: An idea for how to live in Peace. *World J Gastroenterol*, 2014; 20(29):9882-9897.
5. Howden CW. Management of patients with *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;10(7 Suppl 3):13-6.
6. Lee JY, Kim N. Diagnosis of *Helicobacter pylori* by invasive test: histology. *Ann Transl Med*. 2015;3(1).
7. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*. 1996;20(10):1161-1181.
8. Coelho LGV, Zaterka S, Maguinilk I, Parente JM, Passos MCF, Moraes JPPF. III Consenso Brasileiro sobre *Helicobacter pylori*. *Arq Gastroenterol*. 2013;50(2).
9. Matsuhisa T, Tsukui T. The first-line eradication rate for *Helicobacter pylori* infection in functional dyspepsia patients. *J Gastroenterol Hepatol*. 2014;3(7):1156-1161.
10. Vakil NB. Antibiotic resistance in patients with *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;10(7 Suppl 3):9-13.
11. Trindade LMDF, Menezes LBO, Neta AMS, Rolemberg PCL, Souza LD, Barreto IDC, Meurer L. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in samples of gastric biopsies. *Gastroenterology Res*. 2017; 10(1):33-41.
12. Brown LM. *Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev*. 2000;22(2):283-297.
13. Goh KL, Chan WK, Shiota S, Yamaoka Y. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection and public health implications. *Helicobacter*. 2011;16 Suppl 1:1-9.
14. Archampong TN, Asmah RH, Wiredu EK, Gyasi RK, Nkrumah KN. Factors associated with gastro-duodenal disease in patients undergoing upper GI endoscopy at the korle-bu teaching hospital, Accra, Ghana. *Afr Health Sci*. 2016;16(2):611-619.
15. Sjomina O, Heluwaert F, Moussata D, Leja M. *Helicobacter pylori* infection and nonmalignant diseases. **Helicobacter**. 2017;22(1).
16. Alvares MMD, Marino M, Oliveira CA, Mendes CC, Costa ACF, Guerra J, Queiroz DMM, Nogueira AMMF. Características da gastrite crônica associada a *Helicobacter pylori*: aspectos topográficos, doenças associadas e correlação com o status cagA. *J Bras Patol Med Lab*. 2006;42(1):51-59.
17. Kumar V, Abbas AK.; Aster JC. *Robbins Patologia Básica*. 9ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2013.
18. Song H, Ekheden IG, Zheng Z, Ericsson J, Nyrén O, Ye W. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population. *BMJ*. 2015;351:h3867.



19. Motta CRA. Prevalência de lesões precursoras do câncer gástrico e do *Helicobacter pylori* em familiares de pacientes com câncer gástrico. Fortaleza. 2004; 76-77.
20. Voutilainen M, Juhola M, Farkkila M, Sipponen P. Foveolar hyperplasia at the gastric cardia: prevalence and associations. J Clin Pathol. 2002;55(5):352–354.
21. Zaitoun AM. The prevalence of lymphoid follicles in *Helicobacter pylori* associated gastritis in patients with ulcers and non-ulcer dyspepsia. J Clin Pathol. 1995;48(4):325–329.
22. Broide E, Richter V, Mendlovic S, Shalem T, Eindor-Abarbanel A, Moss SF, Shirin H. Lymphoid follicles in children with *Helicobacter pylori*-negative gastritis. **Clinical And Experimental Gastroenterology**. 2017;10:195-201.
23. Genta RM, Hamner HW. The significance of lymphoid follicles in the interpretation of gastric biopsy specimens. Arch Pathol Lab Med. 1994;118(7):740–743.
24. Nakamura S, Matsumoto T, Ye H, Nakamura S, Suekane H, Matsumoto H, Yao T, Tsuneyoshi M, Du MQ, Iida M. *Helicobacter pylori*-negative gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: a clinicopathologic and molecular study with reference to antibiotic treatment. Cancer. 2006;107(12):2770–2778.

## TABELAS

**Tabela 1** - Resultados dos laudos avaliados

Variáveis	n (%) n = 788
<b>Densidade do <i>Helicobacter pylori</i></b>	
Grau I	206 (26,2)
Grau II	321 (40,7)
Grau III	261 (33,1)
<b>Atividade Inflamatória</b>	
Discreta	192 (24,4)
Moderada	442 (56,1)
Acentuada	154 (19,5)
<b>Atrofia Glandular</b>	
Ausente	198 (25,1)
Discreta	384 (48,7)
Moderada	169 (21,5)
Acentuada	37 (4,7)
<b>Úlcera gástrica ou duodenal</b>	
Ausente	709 (90,0)
Presente	79 (10,0)

continua





<b>Erosão</b>		
Ausente		531 (67,4)
Presente		257 (32,6)
<b>Hiperplasia Foveolar</b>		
Ausente		407 (51,6)
Presente		381 (48,4)
<b>Folículos Linfoides</b>		
Ausente		428 (54,3)
Presente		360 (45,7)
<b>Metaplasia Intestinal</b>		
Ausente		661 (83,9)
Presente		127 (16,1)

Fonte: Dados da Pesquisa (2016).

**Tabela 2** - Correlação entre densidade do *Helicobacter pylori* (HP) e outros achados histopatológicos

Achados da biópsia	Densidade do HP, n (%)			Valor - p*
	Grau I n = 206	Grau II n = 321	Grau III n = 261	
<b>Atividade Inflamatória</b>				
Discreta	105 (51,0) <sup>b</sup>	51 (15,9)	36 (13,8)	< 0,001
Moderada	83 (40,3)	218 (67,9) <sup>b</sup>	141 (54,0)	
Acentuada	18 (8,7)	52 (16,2)	84 (32,2) <sup>b</sup>	
<b>Atrofia Glandular</b>				
Ausente	74 (35,9) <sup>b</sup>	98 (30,5) <sup>b</sup>	26 (10,0)	< 0,001
Discreta	99 (48,1)	154 (48,0)	131 (50,2)	
Moderada	32 (15,5)	62 (19,3)	75 (28,7) <sup>b</sup>	
Acentuada	1 (0,5)	7 (2,2)	29 (11,1) <sup>b</sup>	
<b>Úlcera Gástrica ou Duodenal</b>				
Ausente	183 (88,8)	291 (90,7)	235 (90,0)	0,794
Presente	23 (11,2)	30 (9,3)	26 (10,0)	
<b>Erosão</b>				
Ausente	153 (74,3) <sup>b</sup>	242 (75,4) <sup>b</sup>	136 (52,1)	< 0,001
Presente	53 (25,7)	79 (24,6)	125 (47,9) <sup>b</sup>	
<b>Hiperplasia Foveolar</b>				
Ausente	108 (52,4)	143 (44,5)	156 (59,8) <sup>b</sup>	0,001
Presente	98 (47,6)	178 (55,5) <sup>b</sup>	105 (40,2)	
<b>Folículos Linfoides</b>				
Ausente	124 (60,2)	172 (53,6)	132 (50,6)	0,110
Presente	82 (39,8)	149 (46,4)	129 (49,4)	

continua

**Metaplasia Intestinal**

Ausente	167 (81,1)	285 (88,8) <sup>b</sup>	209 (80,1)	0,008
Presente	39 (18,9)	36 (11,2)	52 (19,9) <sup>b</sup>	

Fonte: Dados da Pesquisa (2016).

\*Valores obtidos após aplicação do teste *Qui-quadrado de Pearson*.

<sup>b</sup>Valor estatisticamente significativo após análise de resíduo.

**Tabela 3 – Correlação entre úlcera e outros achados histopatológicos**

Achados da Biópsia	Úlcera Gástrica ou Duodenal, n (%)		Valor - p
	Ausente n = 709	Presente n = 79	
<b>Atividade Inflamatória</b>			
Discreta	178 (25,1)	14 (17,7)	< 0,001*
Moderada	411 (58,0)	31 (39,3)	
Acentuada	120 (16,9)	34 (43,0) <sup>b</sup>	
<b>Atrofia Glandular</b>			
Ausente	177 (25,0)	21 (26,6)	0,240**
Discreta	351 (49,5)	33 (41,8)	
Moderada	146 (20,6)	23 (29,1)	
Acentuada	35 (4,9)	2 (2,5)	
<b>Erosão</b>			
Ausente	493 (69,5)	38 (48,1)	< 0,001*
Presente	216 (30,5)	41 (51,9) <sup>b</sup>	
<b>Hiperplasia Foveolar</b>			
Ausente	386 (54,4)	21 (26,6)	< 0,001*
Presente	323 (45,6)	58 (73,4) <sup>b</sup>	
<b>Folículos Linfóides</b>			
Ausente	371 (52,3)	57 (72,2)	0,001*
Presente	338 (47,7)	22 (27,8) <sup>b</sup>	
<b>Metaplasia Intestinal</b>			
Ausente	601 (84,8)	60 (75,9)	0,043*
Presente	108 (15,2)	19 (24,1) <sup>b</sup>	

Fonte: Dados da Pesquisa (2016).

\*Valores obtidos após aplicação do teste *Qui-quadrado de Pearson*.

\*\*Valores obtidos após aplicação do teste de Razão de Verossimilhança.

<sup>b</sup>Valor estatisticamente significativo após análise de resíduo.

**Tabela 4 - Correlação entre erosão e outros achados histopatológicos**

Achados da biópsia	Erosão, n (%)		Valor - p*
	Ausente n = 531	Presente n = 257	
continua			

**Atividade Inflamatória**

Discreta	137 (25,8)	55 (21,4)	< 0,001
Moderada	367 (69,1) <sup>b</sup>	75 (29,2)	
Acentuada	27 (5,1)	127 (49,4) <sup>b</sup>	

**Atrofia Glandular**

continua

**Atrofia Glandular**

Ausente	140 (26,4)	58 (22,6)	< 0,001
Discreta	274 (51,6) <sup>b</sup>	110 (42,8)	
Moderada	112 (21,1)	57 (22,2)	
Acentuada	5 (0,9)	32 (12,4) <sup>b</sup>	

**Hiperplasia Foveolar**

Ausente	237 (44,6)	170 (66,1)	< 0,001
Presente	294 (55,4)	87 (33,9) <sup>b</sup>	

**Folículos Linfóides**

Ausente	306 (57,6)	122 (47,5)	0,007
Presente	225 (42,4)	135 (52,5) <sup>b</sup>	

**Metaplasia Intestinal**

Ausente	453 (85,3)	208 (80,9)	0,117
Presente	78 (14,7)	49 (19,1)	

Fonte: Dados da Pesquisa (2016).

\*Valores obtidos após aplicação do teste *Qui-quadrado de Pearson*.<sup>b</sup>Valor estatisticamente significativo após análise de resíduo.