

Associação entre sistema ABO e o risco de doenças gástricas em portadores de *Helicobacter pylori***Association between ABO system and the risk of gastric diseases in *Helicobacter pylori* patients**

DOI:10.34119/bjhrv3n3-115

Recebimento dos originais: 01/04/2020

Aceitação para publicação: 29/05/2020

Larissa Gonçalves Moreira

Graduanda em Medicina pela Universidade Tiradentes (UNIT)

Instituição: Universidade Tiradentes (UNIT)

Endereço: Avenida Murilo Dantas, 300, Bloco F – Farolândia, Aracaju – SE, Brasil

E-mail: larigoncalvesm@gmail.com

Durval José de Santana Neto

Graduando em Medicina pela Universidade Tiradentes (UNIT)

Instituição: Universidade Tiradentes (UNIT)

Endereço: Avenida Murilo Dantas, 300, Bloco F – Farolândia, Aracaju – SE, Brasil

E-mail: durvalneto777@gmail.com

Vinicius Leite de Castro

Cirurgião Geral e Endoscopista, Mestre em Gastroenterologia pela Universidade de São Paulo (USP), Docente do curso de Medicina da Universidade Tiradentes (UNIT)

Instituição: Universidade Tiradentes (UNIT)

Endereço: Avenida Murilo Dantas, 300, Bloco F – Farolândia, Aracaju – SE, Brasil

E-mail: viniciuslcastro@yahoo.com.br

Adriana de Oliveira Guimarães

Biomédica, Doutora em Saúde e Ambiente pela Universidade Tiradentes (UNIT), Docente do curso de Medicina da Universidade Tiradentes (UNIT)

Instituição: Universidade Tiradentes (UNIT)

Endereço: Avenida Murilo Dantas, 300, Bloco F – Farolândia, Aracaju – SE, Brasil

E-mail: adrianabiomedica@hotmail.com

Íkaro Daniel de Carvalho Barreto

Doutor em Biometria e Estatística Aplicada pela Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)

Instituição: Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)

Endereço: Rua Dom Manuel de Medeiros, s/n - Dois Irmãos, Recife – PE, Brasil

E-mail: daniel.carvalho.ib@gmail.com

Leda Maria Delmondes Freitas Trindade

Gastroenterologista, Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Sergipe (UFS), Docente do curso de Medicina da Universidade Tiradentes (UNIT)

Instituição: Universidade Tiradentes (UNIT)

Endereço: Avenida Murilo Dantas, 300, Bloco F – Farolândia, Aracaju – SE, Brasil
E-mail: ledeltrin@gmail.com

RESUMO

Objetivo: Avaliar a associação entre o sistema do grupo sanguíneo ABO, doenças gástricas e *Helicobacter pylori* (HP) em uma população do nordeste brasileiro. **Métodos:** Estudo prospectivo realizado em Aracaju/Se, Brasil, de abril/2018 a maio/2019. Dados coletados em um Serviço de Endoscopia Digestiva e Biliopancreática e analisados por dois laboratórios. Amostra inicial composta por 133 pacientes que realizaram endoscopia digestiva alta, análise histopatológica, teste rápido da urease (TRU) e tipagem sanguínea. Desse total foram excluídos 69 participantes que não aceitaram realizar o TRU. Nível de significância 5%. **Resultados:** Dos 64 pacientes, 37(57,9%) eram mulheres e 27(42,1%) homens, faixa etária de 35 a 81 anos, sendo 52 anos a idade média. Obteve-se 33(51,6%) portadores do tipo sanguíneo O. Todos realizaram biópsia gástrica e TRU. Identificados pela biópsia, 44 portadores de HP, e, pelo TRU 13(20,3%). Dos que realizaram os dois exames, 57(80,06%) eram HP positivo, tendo o fenótipo O em 34(60%). Diagnóstico endoscópico: pólipos gástrico e duodenal; gastrite antral erosiva; gastrite antral enantematosa e pangastrite enantematosa; bulbodyodenite erosiva e enantematosa; retração cicatricial S2 Sakita; úlcera gástrica; esofagite erosiva; hernia hiatal por deslizamento, sendo o fenótipo O mais prevalente. Diagnóstico histopatológico: padrão de mucosa gástrica de fundo e corpo foi estatisticamente significativo, sendo 11(85%) do tipo O; gastrite crônica, 43(98%) pacientes, sendo 60% do tipo O e 1(0,02%) adenocarcinoma gástrico com tipo sanguíneo A. **Conclusão:** o tipo sanguíneo O dentre os fenótipos do sistema ABO foi o mais prevalente entre o total de pacientes portadores de doenças gástrica e HP positivo.

Palavras-Chave: Gastropatias. *Helicobacter pylori*. Patologia. Sistema do grupo sanguíneo ABO. Urease.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the association between the ABO blood group system, gastric diseases and *Helicobacter pylori* (HP) in a population in northeastern Brazil. **Methods:** Prospective study conducted in Aracaju / Se, Brazil, from April / 2018 to May / 2019. Data collected in a Digestive and Biliopancreatic Endoscopy Service and analyzed by two laboratories. Initial sample composed of 133 patients who underwent upper digestive endoscopy, histopathological analysis, rapid urease test (TRU) and blood typing. Of this total, 69 participants who did not accept to perform the TRU were excluded. Significance level 5%. **Results:** Of the 64 patients, 37 (57.9%) were women and 27 (42.1%) men, aged 35 to 81 years, with 52 years being the average age. 33 (51.6%) blood type O patients were obtained. All of them underwent gastric biopsy and TRU. Identified by biopsy, 44 patients with PH, and by TRU 13 (20.3%). Of those who underwent both tests, 57 (80.06%) were HP positive, with phenotype O in 34 (60%). Endoscopic diagnosis: gastric and duodenal polyps; erosive antral gastritis; antral enanthematous gastritis and enanthematous pangastritis; erosive and enanthematous bulbodyodenitis; scar retraction S2 Sakita; gastric ulcer; erosive esophagitis; hiatal hernia due to slippage, the most prevalent phenotype. Histopathological diagnosis: pattern of gastric mucosa of the fundus and body was statistically significant, 11 (85%) of type O; chronic gastritis, 43 (98%) patients, being 60% type O and 1 (0.02%) gastric adenocarcinoma with blood type A. **Conclusion:** blood type O among the ABO system phenotypes was the most prevalent among the total of patients with gastric diseases and positive PH.

Keywords: Gastropathies. *Helicobacter pylori*. Pathology. ABO blood group system. Urease.

1 INTRODUÇÃO

Há mais de 100 anos, micro-organismos gástricos foram descobertos, entretanto sua associação com doenças gástricas foi reconhecida por Marshall e Warren a partir da década de 80 (FRUGIS, S. et al., 2016). A *Campylobacter pyloridis*, posteriormente chamada de *Helicobacter pylori* (HP) é um bacilo gram-negativo espiralado, microaerófila resistente, com 2 a 4 micrômetros de comprimento e 0,5 a 1 µm de diâmetro. É geneticamente heterogênea, logo, cada indivíduo HP positivo carrega uma cepa distinta. A virulência de suas cepas, Cag PAI, VacA, BabA, OipA, SabA, AlpA e AlpB e Leb, justifica a presença ou não de sintomatologia após a infecção (BORGES, SS. et al., 2019). Sua transmissão ocorre via oral-oral (GRAHAM, DY. et al., 1988), via fecal-oral (KODAIRA, MS; ESCOBAR, AMU; GRISI, S, 2002) e via iatrogénica (LINZ, B. et al., 2007).

A HP age reduzindo a defesa da mucosa, alterando as prostaglandinas e o fator de crescimento epitelial. A bactéria promove a resistência ao ácido clorídrico, o que é fundamental para a sua colonização gástrica. Além disso, há desinibição das células G, o que leva a diminuição das células antrais D e dos níveis de somatostatina, e o aumento dos níveis de gastrina (DANI, R; PASSOS, MCF, 2011). A enzima urease (6% do total de proteínas sintetizadas pela HP) atua promovendo pH neutro no interior da bactéria, o que confere resistência à acidez gástrica (WEEKS, DL; SACHS, G, 2001; JENKS, PJ; KUSTERS, JG, 2000).

Atualmente, o diagnóstico da infecção pela *H. pylori* na mucosa gástrica, envolve testes invasivos e não invasivos. São considerados métodos invasivos, o teste rápido de urease, cultura, exame histopatológico, imunohistoquímica, técnica de hibridização fluorescente e testes moleculares (PCR). O teste sorológico, respiratório com uréia contendo carbono marcado e o teste de antígenos fecais (HpSA) (ZATERKA, S; EISIG, JN, 2016) são os métodos não invasivos disponíveis. Estudos recomendam a combinação de dois testes. Um único teste pode não ser absolutamente confiável para a detecção da bactéria (SÁNCHEZ-CUÉN, JÁ. et al., 2012; OGATA, SK. et al., 2001).

A HP apresenta papel significativo na patogênese de afecções gástricas, como gastrite crônica, úlceras pépticas, adenocarcinoma e linfoma gástrico (PIMANOV, SI. et al., 2006; EVERHART, JE, 2000). A gastrite crônica, forma mais comum de gastrite, ocorre quando há inflamação crônica da mucosa gástrica provocada por condições ambientais ou

auto-imunes, o que favorece o surgimento de gastrite atrófica, metaplasia e úlcera péptica (EVERHART, JE, 2000; AVERBACH, M. et al., 2018). Nas úlceras pépticas, cuja detecção de HP é em torno de 80%, há diminuição das defesas da mucosa gástrica (MARTINS, LC, 2001; MARTINS, LC. et al., 2006; COELHO, LGV, 1998).

O câncer gástrico, que representa em torno de 1% das infecções por HP, corresponde a 95% dos tumores gástricos. O processo de malignização é o resultado de um longo caminho que evolui da mucosa normal para gastrite crônica até gastrite atrófica, metaplasia intestinal, displasia e por fim, a neoplasia (TORRES, J. et al., 2000; CORREA, P, 1992). Os linfomas gástricos, por sua vez, atingem 3% dos tumores gástricos e constituem as neoplasias do estômago mais frequente, depois do adenocarcinoma. As características clínicas e patológicas dos linfomas gástricos primários são mais relacionadas com a função e a estrutura do tecido linfoide associado à mucosa (MALT), que surge no estômago em resposta à infecção pela bactéria *Helicobacter pylori* (DANI, R; PASSOS, MCF, 2011; RYANG, H. J. et al., 2016).

Descoberto em 1900 por Landsteiner, o sistema do grupo sanguíneo ABO tem sido utilizado como marcador genético em estudos de doenças infecciosas e não infecciosas (OGUZ, A. et al., 2013; WANG-HONG, XU. et al., 2013). A depender dos tipos de fenótipos sanguíneos, um indivíduo pode estar mais predisposto a desenvolver doenças gastrointestinais (ALVES, RT. et al., 2003).

Os antígenos de grupos sanguíneos são expressos nas mucinas presentes em células do epitélio e muco gástrico. Esses histoantígenos de estrutura glicosilada são responsáveis pela expressão de ligantes fundamentais na interação celular, e de determinantes antigênicos associados à patógenos. Essas evidências indicam uma provável correlação entre o reconhecimento desses antígenos pelo sistema imune do hospedeiro e a indução de doenças gástricas pela bactéria (MATTOS, LC. et al., 2002).

Em 1993, Boren et al relataram que indivíduos do grupo O seriam mais suscetíveis a contrair o HP pela maior facilidade de adesão dessa bactéria ao epitélio gástrico. Os indivíduos do grupo O, por não expressarem os antígenos A e B, apresentam mais receptores para a HP em relação aos indivíduos dos outros grupos. Ao avaliarem portadores de ulcera péptica e tipo sanguíneo ABO, autores relacionaram risco elevado em indivíduos tipo “O” quando comparados aos indivíduos não “O”. Em 1953, Aird et al., relataram o primeiro caso de adenocarcinoma gástrico envolvendo o grupo sanguíneo A (MATTOS, LC. et al., 2002).

Considerando os poucos relatos em evidências científicas a cerca desta temática e a

relevância epidemiológica dos fatores de risco que envolvem a patogênese das afecções gástricas e o sistema ABO, este estudo teve como objetivo, correlacionar o Sistema ABO de grupos sanguíneos e patologias gástricas, em pacientes portadores de *Helicobacter pylori* encaminhados para endoscopia digestiva alta em uma população do nordeste brasileiro.

2 MÉTODOS

Estudo prospectivo e descritivo, com abordagem analítica quantitativa. Os dados foram coletados durante no período de abril de 2018 a maio de 2019 em um Serviço de Endoscopia Digestiva e Biliopancreática e, o material coletado (fragmentos de mucosa gástrica e amostra sanguínea), foram encaminhados para estudo histopatológico e laboratório de análises clínicas, ambos localizados no município de Aracaju (SE), Brasil. A amostra inicial foi composta por 133 pacientes com queixas dispépticas. Todos realizaram endoscopia digestiva alta, análise histopatológica e tipagem sanguínea. Dessa amostra, apenas 64 pacientes aceitaram realizar o teste da urease, sendo de ambos os sexos e faixa etária entre 35 a 81 anos.

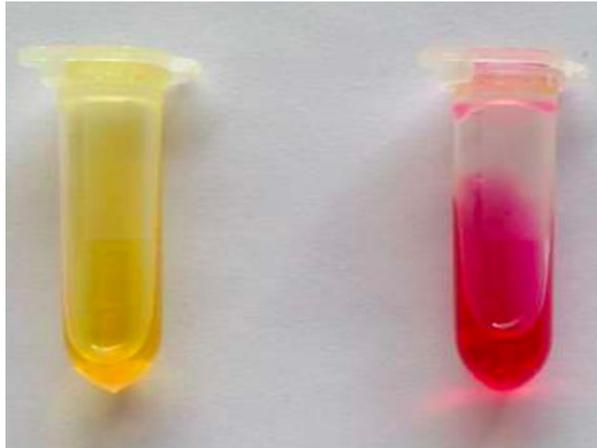
Utilizou-se um questionário semiestruturado, para identificar o perfil sociodemográfico e clínico. As amostras sanguíneas para identificação do grupo sanguíneo ABO foram coletadas antes do preparo para a EDA e submetidos conforme protocolo do serviço de endoscopia (monitorização quanto a saturação de oxigênio e a frequência cardíaca). Aplicado anestésico tópico na faringe com cloridrato de lidocaína spray a 10%. Para a sedação endovenosa utilizou-se fentanil, midazolam e propofol, administrados de forma progressiva até atingir nível adequado de sedação.

Foram coletadas amostras de mucosa gástrica para estudo histopatológico (fragmentos da região de corpo, fundo e antro gástrico), e para o teste rápido da urease. Para a realização do teste da urease os fragmentos foram imersos em meio contendo uréia e indicador de pH. Os dados foram planilhados e analisados no R Core Team 2019, aplicadas análises descritivas (frequência simples e percentual), média e desvio padrão e média e análise inferencial, testes de Qui-Quadrado de Pearson para avaliar a independência de variáveis qualitativas e teste de Mann-Whitney para cálculo das diferenças de medida central. Nível de significância utilizado de 5%. Estudo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Tiradentes sob parecer nº 2.522.849 (CAAE: 83071818.5.0000.5371).

3 RESULTADOS

Do total da amostra (133) que realizaram endoscopia digestiva alta, análise histopatológica e tipagem sanguínea, apenas 64 pacientes realizaram concomitantemente biópsia de mucosa gástrica e teste rápido da urease (Figura 1).

Figura 1. Teste da urease para pesquisa de *H.pylori* negativo (amarelo) e positivo (rosa). Aracaju, 2018-2019.



Dessa amostra, 37(57,9%) eram mulheres e 27(42,1 %) homens com faixa etária de 35 a 81 anos, sendo 52 anos a idade média. Obteve-se 33(51,6%) portadores do tipo sanguíneo O, 18(28,1%) do tipo A, 11(17,2%) portadores do tipo B e 2(3,1%) do tipo sanguíneo AB. Foram identificados pela biópsia de mucosa gástrica, 44 portadores de HP (Figura 2), sendo classificados em leve 15 (11,3%), moderado 14(10,5%) e severo 15 (11,3%) e, pelo teste da urease 13(20,3%) (Tabela 1).

Daqueles que realizaram a pesquisa pelos dois exames (teste histopatológico e teste da urease), 57(89,06%) eram HP positivo. Testando o grupo sanguíneo desse grupo, o fenótipo O foi identificado em 34(60%) deles (Tabela 1).

Figura 2. Corte histológico de mucosa gástrica com a presença de *Helicobacter pylori* (seta). (H-E100x1). Aracaju, 2018-2019

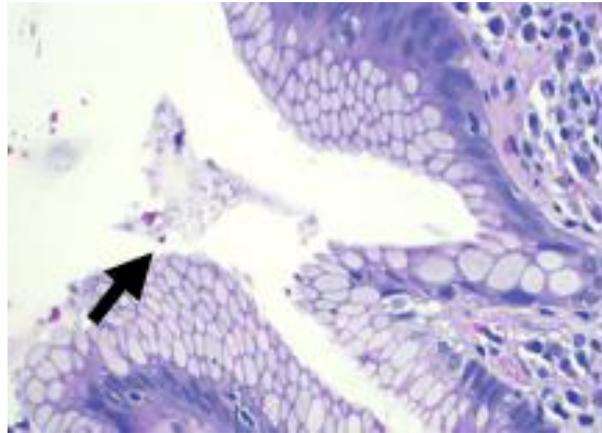


Tabela 1. Prevalencia de *H.pylori* de acordo com o sistema de grupo sanguíneo ABO. Aracaju, 2018-2019.

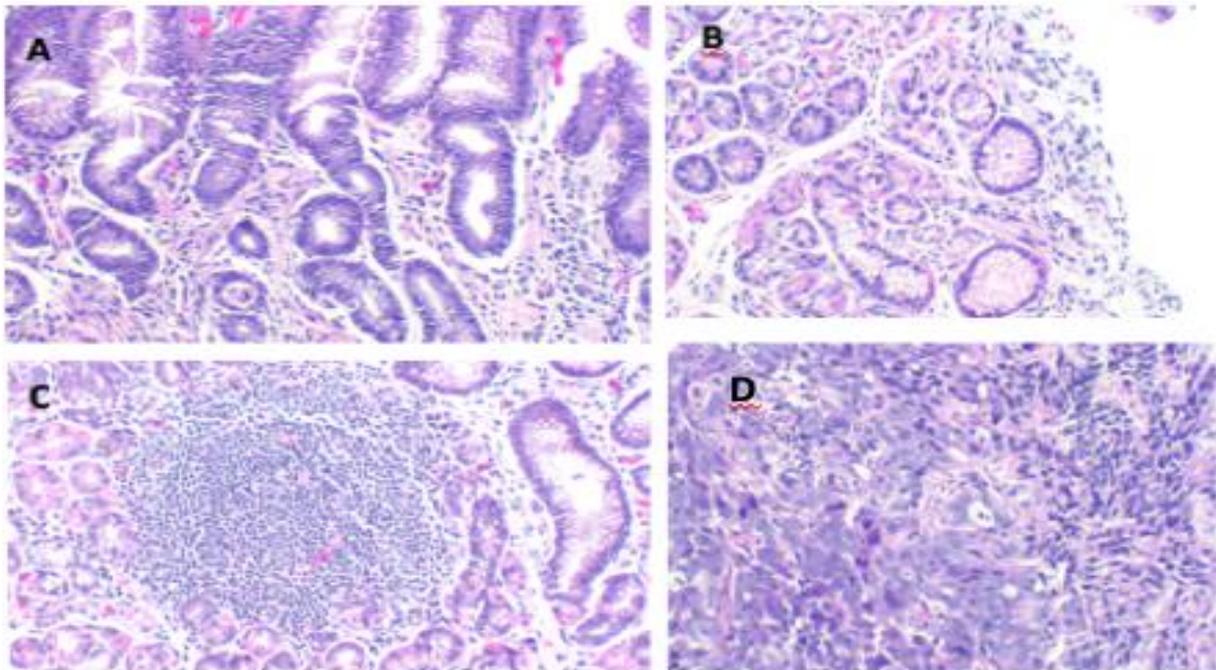
<i>Helicobacter pylori</i>	ABO testado				Total	p-valor QM
	A n (%)	AB n (%)	B n (%)	O n (%)		
<i>H.pylori</i>,						
Positivo	9 (23,7)	2 (50)	7 (38,9)	26 (35,6)	44 (33,1)	0,505
Leve	4 (10,5)	2 (50)	3 (16,7)	6 (8,2)	15 (11,3)	0,232
Moderado	3 (7,9)	0 (0,0)	1 (5,6)	10 (13,7)	14 (10,5)	
Severo	2 (5,3)	0 (0,0)	3 (16,7)	10 (13,7)	15 (11,3)	
Negativo	29 (76,3)	2 (50)	11 (61,1)	47 (64,4)	89 (66,9)	
Resultado Teste Urease,						
Positivo	2 (11,1)	0 (0)	3 (27,3)	8 (25)	13 (20,3)	0,498
Negativo	16 (88,9)	3 (100)	8 (72,7)	24 (75)	51 (79,7)	

Legenda: n – frequência absoluta. % – frequência relativa percentual. Teste Qui-Quadrado de Pearson com simulações de Monte-Carlo.

O estudo dos cortes histológicos da mucosa gástrica nos portadores de *H. pylori* positivo revelou que o fenótipo O foi o mais prevalente dentre os achados mais comuns no diagnóstico histopatológico. Quanto ao padrão de mucosa gástrica, o padrão fundo e corpo foi estatisticamente significativo ($p < 0,001$) sendo 11(85%) do tipo O; atividade inflamatória da mucosa gástrica, 14(31,8%) leve (43% tipo O), 11(25%) moderada (55% tipo O) e 9(20,5%) intensa (78% tipo O); 6(13,6%) metaplasia intestinal (67% tipo O); epitélio de revestimento 10(22,7%) exulcerado (60% tipo O); 4(9,1%) hiperplasia faveolar (65% tipo O); 12(27,3%) folículo linfoide (67% tipo O). Apresentaram gastrite crônica

exclusiva 43(98%) pacientes, sendo 60% do tipo O e 1(0,02%) adenocarcinoma gástrico do grupo sanguíneo A (Figura 3).

Figura 3: Cortes histológico de mucosa gástrica com *Helicobacter pylori* de acordo com o sistema do grupo sanguíneo ABO. A) Gastrite Crônica Moderada B) Atividade inflamatória leve C) Folículo linfoide D) Adenocarcinoma Gástrico. Aracaju, 2018-2019.



Quanto ao diagnóstico endoscópico foram identificados pólipos gástrico e duodenal; gastrite antral erosiva (leve, moderado e intensa); gastrite antral enantematosa (leve, moderado e intensa) e pangastrite enantematosa; bulboduodenite erosiva moderado e severa; bulboduodenite enantematosa leve; retração cicatricial S2 Sakita; úlcera gástrica; esofagite erosiva leve classe A de Los Angeles (LA), leve classe B de LA, moderada classe B de LA e intensa classe D de LA; hérnia hiatal por deslizamento. Ao serem avaliados os achados endoscópicos de acordo com o sistema do grupo sanguíneo ABO, o fenótipo O foi o mais prevalente (Tabela 2).

Tabela 2. Achados endoscópicos em portadores de doenças gástricas HP positivo de acordo com o sistema do grupo sanguíneo ABO. Aracaju, 2018-2019.

<i>H. pylori</i> positivo	ABO testado				Total	p-valor QM
	A n (%)	AB n (%)	B n (%)	O n (%)		
ESOFAGOGASTRODUODENOSCOPIA NORMAL	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
PÓLIPOS						
- Gástricos	1 (11,1)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	2 (4,5)	1,000
- Duodenais	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
GASTRITE						
- Antral Erosiva Leve	3 (33,3)	1 (50)	1 (14,3)	1 (3,8)	6 (13,6)	0,048
- Antral Erosiva Moderada	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
- Antral Erosiva Intensa	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
- Antral Enantematosa Leve	1 (11,1)	0 (0)	1 (14,3)	4 (15,4)	6 (13,6)	1,000
- Antral Enantematosa Moderada	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (11,5)	3 (6,8)	0,485
- Corpo Enantematosa Leve	2 (22,2)	0 (0)	1 (14,3)	3 (11,5)	6 (13,6)	0,865
- Corpo Enantematosa Moderada	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
- Corpo Enantematosa Intensa	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
- Pangastrite Enantematosa	0 (0)	1 (50)	2 (28,6)	6 (23,1)	9 (20,5)	0,303
BULBODUODENITE						
- Erosiva Moderada	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
- Erosiva Intensa	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
- Enantematosa Leve	0 (0)	1 (50)	0 (0)	2 (7,7)	3 (6,8)	0,122
RETRAÇÃO CICATRICAL BULBAR S2 SAKITA	1 (11,1)	0 (0)	1 (14,3)	4 (15,4)	6 (13,6)	1,000
ÚLCERA GÁSTRICA	1 (11,1)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	2 (4,5)	1,000
ESOFAGITE EROSIVA						
- Distal Leve Classe A de Los Angeles	1 (11,1)	0 (0)	2 (28,6)	5 (19,2)	8 (18,2)	0,760
- Erosiva Distal Leve Classe B de Los Angeles	2 (22,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (4,5)	0,147
- Erosiva Distal Moderada Classe B de Los Angeles	1 (11,1)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	2 (4,5)	1,000
- Erosiva Distal Intensa Classe D de Los Angeles	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,8)	1 (2,3)	1,000
- HÉRNIA DE HIATO POR DESLIZAMENTO	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (11,5)	3 (6,8)	0,485

Legenda: n – frequência absoluta. % – frequência relativa percentual. Teste Qui-Quadrado de Pearson com simulações de Monte-Carlo.

4 DISCUSSÃO

Estudos de associações entre grupos sanguíneos e doenças têm sido relevante para pesquisadores desde a década de 1950. Os primeiros resultados evidenciaram a alta prevalência do grupo sanguíneo O associado a úlceras pépticas, além de outras doenças gastroduodenais e a presença da infecção por *Helicobacter pylori*. O grupo sanguíneo A revelou maior incidência para o câncer gástrico (MATTOS, LC. et al., 2002; ILVER, D. et al., 1998).

O estudo do perfil da população estudada, identificou ser o sexo feminino o mais prevalente e a faixa etária em torno de 52 anos. Ao comparar a presença do *H. pylori* na mucosa gástrica pelos dois métodos diagnósticos (histopatológico e teste rápido da urease) e a tipagem sanguínea, a maior prevalência foi detectada entre os portadores grupo sanguíneo O. Em 1993, Boren et al., relataram que indivíduos do grupo O, por apresentarem mais receptores para *H. pylori*, seriam mais suscetíveis a contrair essa bactéria, por não expressarem os antígenos A e B, quando comparados aos outros grupos sanguíneos (ILVER, D. et al., 1998).

O estudo de Kanbay et al foi o primeiro a demonstrar uma relação negativa, estatisticamente significativa, entre a infecção por *H. pylori* e o grupo sanguíneo AB, revelando que pacientes desse grupo têm menor positividade para infecção por *H. pylori* (RETO, M. et al., 2014). Dados similares foram observados nesta pesquisa, quando comparado entres os métodos diagnósticos para a presença de *H. pylori*, em mucosa gástrica, e a tipagem sanguínea. Identificou-se que na amostra de 44 participantes que apresentaram positividade para a bactéria, nenhum portador do grupo sanguíneo AB teve positividade para a HP pelo teste da urease, e, no estudo histopatológico, apenas 2(4,55%) tiveram HP positivo.

A *H.pylori* é considerado uma das principais etiologias da gastrite, infecção mais comuns na espécie humana (PIMANOV, SI. et al., 2006; VERHART, JE, 2000; MATA, DR. et al., 2006). Das formas diagnósticas da gastrite endoscópica, a gastrite enantematosa é a mais comum (AVERBACH, M. et al., 2018). Porém, este estudo revelou que a gastrite antral erosiva leve nos portadores de HP foi estatisticamente significativo (*p-valor* 0,045), enquanto que 3(50%) dos indivíduos eram do grupo sanguíneo A.

Quando avaliado as doenças gástricas diagnosticadas via endoscópica e a análise histopatológica da mucosa gástrica, os achados endoscópicos de doenças revelou que 43(98%) tinham gastrite crônica, sendo 26 desses pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo O, com padrão de mucosa antral. Apenas um paciente foi diagnosticado histologicamente com adenocarcinoma gástrico, sendo esse em um portador do grupo sanguíneo A, o que correspondeu a 2,3% de todas as patologias gástricas encontradas. Em 2011, um estudo japônes (NAKAO, M. et al., 2011), revelou que o risco de câncer gástrico foi maior entre fenótipo sanguíneo “A” do que aqueles com sangue tipo “B” em uma população japonesa. Em 2006, Mata et al., relatou que o risco de câncer gástrico tende a

aumentar com a adição do alelo A, enquanto o da infecção por câncer gástrico e *H.pylori* a diminuir com a adição do alelo B.

Da amostra estudada apenas dois (4,5%) indivíduos foram diagnosticados endoscopicamente com úlcera gástrica. Desses, um paciente apresentava tipo sanguíneo A e um paciente tipo sanguíneo O. Segundo estudo (MATTOS, LC. et al., 2002) a infecção gástrica por HP é responsável por 80% dos portadores de úlcera gástrica e afirmam ser o grupo O mais propenso a tal afecção.

O tamanho da amostra pode não trazer grandes informações do ponto de vista das evidências científicas, entretanto, as atuais evidências sobre o tema, têm demonstrado a significância destes dados quando comparados o fenótipo O com doenças gástricas em portadores de *Helicobacter pylori*.

5 CONCLUSÃO

As doenças gástricas identificadas neste estudo fazem parte de achados comuns nos diagnósticos encontrados na endoscopia digestiva alta, o que se constitui uma ferramenta fundamental na investigação clínica de diversas doenças do trato gastrointestinal. Quando complementada com a biópsia da mucosa gástrica, constitui-se um método prevalente na detecção de *H. pylori*, no Brasil e no mundo. O teste rápido da urease, embora seja útil na detecção da bactéria não se constitui em um exame que possa substituir a acurácia da análise histopatológica.

As correlações estatísticas entre os diversos sorotipos sanguíneo ABO pode ser demonstrado como um dos fatores de risco para doenças gástricas e infecção por *H.pylori*, considerando a prevalência do tipo sanguíneo O como um fator de suscetibilidade e colonização do estômago pela bactéria e a formação de gastrite enantematosa, gastrite crônica e úlcera. Poucos são os estudos em relação a associação de adenocarcinoma gástrico e o sistema sanguíneo ABO, embora tenha sido identificado a presença do fenótipo A no único caso da amostra estudada.

Tanto nas atuais evidências científicas e, nesse estudo, sobre este tema, pode-se demonstrar que a associação entre sistema sanguíneo ABO e doenças gástricas podem fazer parte dos estudos epidemiológicos, embora requer mais pesquisas neste campo, a fim de melhor elucidar esses dados.

REFERÊNCIAS

1. ALVES, RT. et al. Avaliação do polimorfismo de grupos sanguíneos e fenótipo de hemoglobinas em um grupo de universitários de São José do Rio Preto, SP. **Ver. Bras. Hematol**, Hemoter; 2003; 25(1):65-7.
2. AVERBACH, M. et al. **Tratado Ilustrado de Endoscopia Digestiva**. 1 edição. Rio de Janeiro: Editora Thieme Revinter Publicações Ltda; 2018.
3. BARRETO, M. et al. Correlação entre o sistema ABO e doenças gastrointestinais: revisão sistemática. **Estudos, Goiânia**; 2014; v. 41, n. 4, p. 777-784, out./dez.
4. BORGES, SS. et al. Prevalência da infecção por *Helicobacter pylori* em pacientes dispépticos e associação com fatores de riscos clínicos para o desenvolvimento de adenocarcinoma gástrico. **Arq Gastroenterol**, 2019.
5. COELHO, LGV. Úlcera Péptica Gastroduodenal. In: Dani R, editor. **Gastroenterologia essencial**. 1 edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p.132-46.
6. CORREA, P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. **Cancer Res**; 1992; 52: 6735-40.
7. DANI, R; PASSOS, MCF. **Gastroenterologia Essencial**. 4 edição. Rio de Janeiro: Editora: Guanabara Koogan, 2011.
8. EVERHART, JE. Recent developments in the epidemiology of *Helicobacter pylori*. **Gastroenterol. Clin. North Am**; 2000; V.29. n.3, p. 559-78.
9. FRUGIS, S. et al. Prevalência do *Helicobacter pylori* há dez anos comparada com a atual em pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta. **ABCD Arq Bras Cir Dig**; 2016; 29(3):151-154.
10. GRAHAM, DY. et al. Effect of age on the frequency of active *Campylobacter pylori* infection diagnosed by the ¹³C-urea breath test in normal subjects and patients with peptic ulcer disease. **J. Infect Dis**; 1988; v.157, p.777- 80.
11. ILVER, D. et al. *Helicobacter pylori* adhesin binding fucosylated histo-blood group antigens revealed by retagging. **Science**; 1998; 279: 373-9.
12. JENKS, PJ; KUSTERS, JG. Pathogenesis and virulence of *Helicobacter pylori*. **Curr. Opin. Gastroenterol**; 2000; v.16, n.1(suppl.), p. S11-8.
13. KODAIRA, MS; ESCOBAR, AMU; GRISI, S. Aspectos epidemiológicos do

Helicobacter pylori na infância e adolescência. **Rev. Saúde Pública**; 2002; v.36. n.3, p. 356-369.

14. LINZ, B. et al. An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. **Nature**; 2007; v.22, n.22, p.445 (7130):915-8.

15. MARTINS, LC. Soroprevalência de anticorpos contra antígeno CagA da *Helicobacter pylori* em pacientes com úlcera gástrica. **Dissertação de Mestrado**. Belém, Universidade Federal do Pará, Museu Paraense Emílio Goeldi, EMBRAPA; 2001; p.84.

16. MARTINS, LC. et al. ABH and Lewis antigen distributions in blood, saliva and gastric mucosa and *H pylori* infection in gastric ulcer patients. **World J Gastroenterol**; 2006; v12, n.7, p.1120-4, Feb 21.

17. MATA, DR. et al. HELICOBACTER PYLORI E A GASTRITE: um estudo retrospectivo. **Revista da Universidade Vale do Rio Verde, Três corações**; 2006; v:14, n. 2,p.696-706.

18. MATTOS, LC. et al. ABO, Lewis, secretor and non-secretor phenotypes in patients infected or uninfected by the *Helicobacter pylori* bacillus; **Sao Paulo Med J/Rev Paul Med**; 2002;120(2):55-8.

19. MEHMETKANBAY, MD. et al. ABO blood group, age, gender, smoking, and *h. pylori* infection. **Digestive Diseases and Sciences**; 2005; Vol. 50, No. 7.

20. NAKAO, M. et al. ABO Genotype and the Risk of Gastric Cancer, Atrophic Gastritis, and *Helicobacter pylori* Infection; **Published Online** First June 15, 2011; DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-11-0213.

21. OGATA, SK. et al. Evaluation of invasive and non-invasive methods for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in symptomatic children and adolescents. **Sao Paulo Med**; 2001; J. vol.119 no.2.

22. OGUZ, A. et al. Lack of any association between blood groups and lung cancer, independent of histology. **Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP**; 2013; v. 14, n. 1, p. 453-6.

23. PIMANOV, SI. et al. Impact of *helicobacter pylori* eradication on morphological changes in gastric mucosa. **arkh patol**; 2006; v. 68, n.5. p. 22-7, sep-oct.

24. RYANG, H. J. et al. Management of Suspicious Mucosa-Associated Lymphoid Tissue Lymphoma in Gastric Biopsy Specimens Obtained during Screening Endoscopy. **J Korean Med Sci**; 2016; n. 31, p. 1075-1081.

25. SÁNCHEZ-CUÉN, JÁ. et al. Concordancia entre procedimientos diagnósticos invasivos para la infección por *Helicobacter pylori* en adultos. **Salud Publica Mex**; 2012; 57:352-357.
26. TORRES, J. et al. Comprehensive review of the natural history of *Helicobacter pylori* infection in children. **Archive of Medical Research**; 2000; v.31, p.431-469.
27. WANG-HONG, XU. et al. ABO blood type is associated with endometrial cancer risk in Chinese women. **Chin J Cancer**; 2013; v. 30, n. 11, p. 1-6.
28. WEEKS, DL; SACHS, G. Sites of pH regulation of the urea channel of *Helicobacter pylori*. **Mol. Microbiol**; 2001 ; v.40, n.6, p.1249-89.
29. ZATERKA, S; EISIG, JN. **Tratado de gastroenterologia: da graduação a pós-graduação**. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2016.