



## **COMPLICAÇÕES INDUZIDAS NA MUCOSA GÁSTRICA PELA HELICOBACTER PYLORI**

Francisco Wilson de Lemos Dantas Junior <sup>1</sup>, Mylena Ramos Gonçalves <sup>1</sup>, Michelle Ramos Gonçalves<sup>1</sup>, Josefa Taynara Gomes Dos Santos<sup>1</sup>, Rafaela Jovelina da Costa<sup>1</sup>, Ahdria Thayssa Moureira Figueiredo<sup>1</sup>, Rúbia Alves de Lucena<sup>1</sup>, Letícia Luana de Souza<sup>1</sup>, Livia Pereira Brocos Pires<sup>1</sup>

### **ARTIGO DE REVISÃO**

#### **RESUMO**

Este artigo tem por objetivo fazer uma análise na literatura vigente acerca das complicações induzidas na mucosa gástrica pela bactéria *Helicobacter Pylori*. Foram realizadas buscas nas bases de dados do LILACS, SCIELO e PUBMED, utilizando os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): “Mucosa gástrica”, “Doença de refluxo gastroesofágico” e “Microbiota Gástrica”, estes intermediados pelo operador booleano *AND*. Concluiu-se *Helicobacter pylori* é uma infecção bacteriana comum que pode causar gastrite crônica, úlceras pépticas e aumento do risco de câncer gástrico. O diagnóstico e o tratamento precoces são cruciais para prevenir complicações graves e melhorar a qualidade de vida. O tratamento envolve uma combinação de antibióticos e medicamentos para reduzir a acidez estomacal. A erradicação eficaz da bactéria pode ajudar a aliviar os sintomas e prevenir a progressão para complicações mais graves.

**Palavras-chave:** *Helicobacter pylori*, Mucosa gástrica, Implicações.

## COMPLICATIONS INDUCED IN THE GASTRIC MUCOSA BY *HELICOBACTER PYLORI*

### ABSTRACT

The aim of this article is to analyze the current literature on gastric mucosal complications induced by *H. pylori* bacteria. The databases LILACS, SCIELO and PUBMED were searched using the Health Sciences Descriptors (DeCS): "gastric mucosa", "gastroesophageal reflux disease" and "gastric microbiota", linked by the Boolean operator *AND*. In conclusion, *Helicobacter pylori* is a common bacterial infection that can cause chronic gastritis, peptic ulcers and an increased risk of gastric cancer. Early diagnosis and treatment are essential to prevent serious complications and improve quality of life. Treatment includes a combination of antibiotics and drugs to reduce stomach acid. Effective eradication of the bacteria can help relieve symptoms and prevent progression to more serious complications.

**Keywords:** *Helicobacter pylori*, Gastric mucosa, Implications.

**Instituição afiliada** – <sup>1</sup> Acadêmico do Centro Universitário Santa Maria.

**Dados da publicação:** Artigo recebido em 30 de Setembro e publicado em 10 de Novembro de 2023.

DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2023v5n5p2618-2631>

**Autor correspondente:** Éber Coelho Paraguassu [paraguassutans@gmail.com](mailto:paraguassutans@gmail.com)



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

## **INTRODUÇÃO**

A *Helicobacter pylori* foi descoberta pelo patologista Warren em 1937. Quando examinava uma biópsia de gastrite crônica ativa, no qual Warren observou uma linha azul incomum na superfície da mucosa gástrica, sob maior ampliação, que ele pensou corresponder a muitos pequenos bacilos aderidos ao epitélio células, após isso o mesmo empregou a coloração em prata e com isso os bacilos ficaram claramente visíveis (Quilici; Santana & Galvão-Alves, 2019).

Uma das bactérias clinicamente mais significativas no contexto da carcinogênese é a *H. pylori*, uma bactéria móvel, microaerófila, em forma de bastonete, capaz de sobreviver no ambiente estomacal (Lopes et al., 2023). Esse microrganismo possui características Gram-negativas, espiralada, presença de flagelos e alta atividade de urease, de modo que pode quebrar a ureia em íons amônio em suas proximidades, criando um ambiente propício para sobrevivência e garantindo sua proteção contra a acidez péptica do estômago (Barret, 2014; Quilici; Santana & Galvão-Alves, 2019).

A *H. pylori* coloniza o antro e o corpo do estômago, causando gastrite ativa que pode levar à gastrite atrófica ou metaplasia intestinal. Se não for detectado, isso pode evoluir para câncer. Citocinas inflamatórias produzidas por esse microrganismo são responsáveis pela gastrite ativa, que pode progredir para gastrite atrófica ou metaplasia intestinal – ambas lesões pré-cancerosas; e podendo culminar no aparecimento do câncer caso não tenha uma detecção precisa da enfermidade.

Conforme com o que foi discutido no IV Congresso Brasileiro sobre *H. Pylori* (2017), aponta-se que no Brasil, os fatores de risco para a aquisição da infecção por este microrganismo estão associados a condições de vida e situação socioeconômica inapropriadas. A análise de populações específicas mostrou que entre 59,5% e 96% dos brasileiros estavam infectados pelo bacilo. O país ainda não realizou um censo formal (Teixeira; Souza & Rocha, 2017).

Este estudo teve por objetivo fazer uma análise na literatura vigente acerca das complicações induzidas na mucosa gástrica pela bactéria *H. Pylori*.

## **METODOLOGIA**

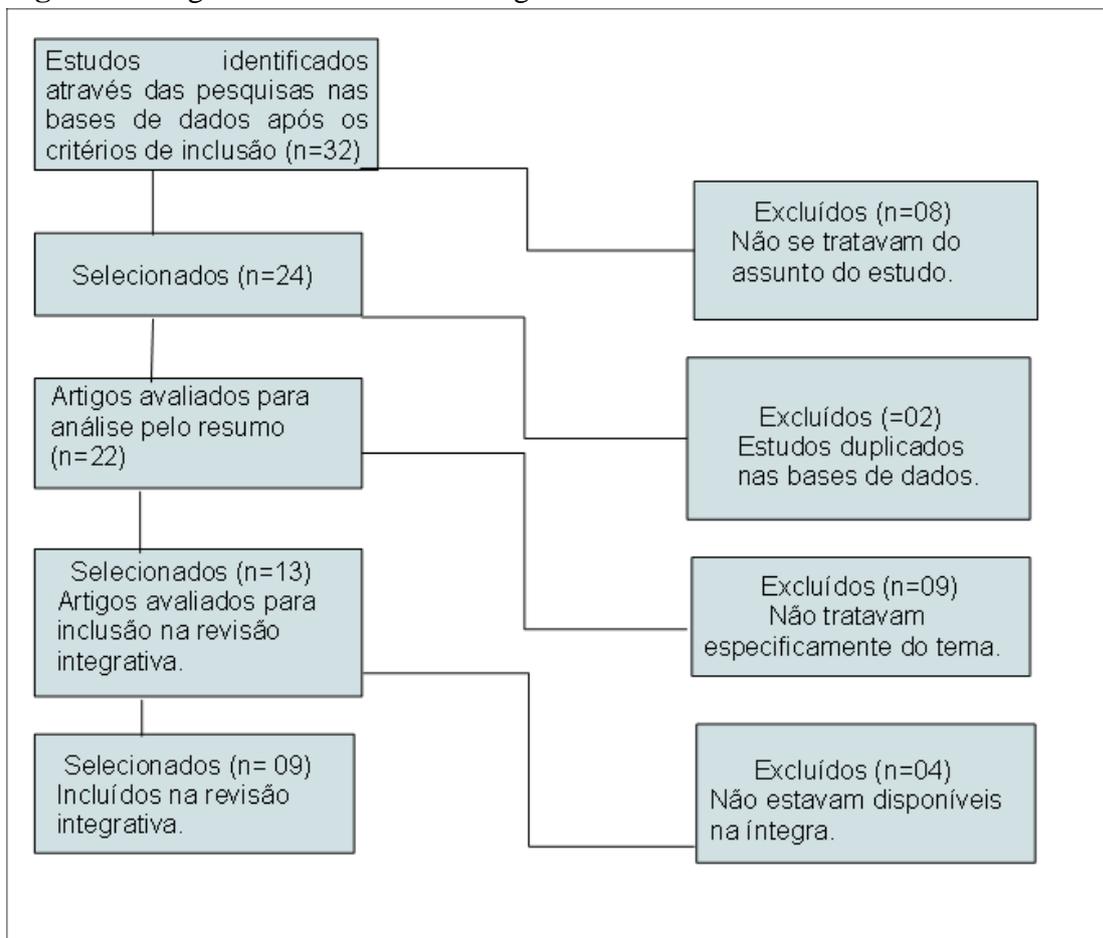
Trata-se de uma revisão integrativa da literatura. Tal pesquisa se desenvolveu

primeiramente mediante buscas realizadas nas bases de dados do LILACS, SCIELO e PUBMED, utilizando os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): “Mucosa gástrica”, “Doença de refluxo gastroesofágico” e “Microbiota Gástrica”, esses intermediados pelo operador booleano *AND*.

Em relação aos critérios de inclusão, foram selecionados artigos que abordaram a temática proposta pelo estudo, assim como trabalhos disponíveis, publicados nos anos de 2013 a 2023 e redigidos em português, espanhol ou inglês.

A busca inicial resultou em 22 artigos, que posteriormente foram lidos seletivamente para registrar informações específicas julgadas necessárias. Portanto, foram selecionados 09 estudos que abordavam tanto os critérios de inclusão quanto o tema proposto. A Figura 1 mostra o processo da seleção.

**Figura 1-** Diagrama de fluxo da estratégia de busca de trabalhos.



## RESULTADOS E DISCUSSÃO

As descrições dos trabalhos selecionados, com resumo dos principais resultados, estão organizadas no quadro 1. Esta amostra é composta pelos principais artigos selecionados conforme a relevância do tema e as informações contidas nesses trabalhos.

**Quadro 1** - Mostra dos trabalhos utilizados para compor o estudo, bem como seus objetivos e resultados.

| Autor e Ano                  | Título do trabalho  | Objetivos  | Resultados  |
|------------------------------|---|--|---|
| Zhang L, Zhao M, Fu X (2023) | Disbiose da microbiota gástrica e infecção por <i>Helicobacter pylori</i>                             | Sintetizar a relação abrangente entre <i>H. pylori</i> e microbiota gástrica (incluindo vírus, fungos e bactérias não <i>H. pylori</i> ) e promoção da possibilidade de erradicar <i>Helicobacter pylori</i> por modulação da microecologia gástrica, incluindo probióticos, prebióticos, pós-bióticos, simbióticos e transplante de microbiota. | Em indivíduos saudáveis, o tratamento com antibióticos pode ajudar a superar a resistência à colonização probiótica. Essa resistência se deve a um microbioma homeostático, e a terapia funciona aumentando a colonização de probióticos na camada mucosa intestinal empobrecida.   |
| Lopes <i>et al.</i> (2023)   | Ligando a disbiose ao estômago pré-canceroso através da inflamação: mais profundo e além da imagem    | Analisar o Vínculo entre a disbiose e o estômago pré-canceroso através da inflamação   | A exploração de biópsias líquidas como fonte não invasiva e a utilidade clínica dos biomarcadores examinados são analisadas. Geralmente, embora a maioria dos estudos ofereça uma explicação mecanicista que conecta uma poderosa resposta pró-inflamatória das células Th1 à infecção crônica por <i>Helicobacter pylori</i> , entre outros fatores. |
| Jiao Y, Yan Z, Yang A (2023) | O Papel das Células Linfóides Inatas na Imunologia da Mucosa Gástrica e Oncogênese do Câncer Gástrico | Sintetizar os mecanismos pelos quais os linfócitos inatos (ILCs) funcionam na mucosa gástrica, na imunidade da mucosa e na microbiota gástrica.  | As funções das células linfóides inatas (ILCs) na mucosa gástrica, a imunidade da mucosa e a microbiota gástrica podem ser delineadas. Alguns   |



|                               |  |   |  |
|-------------------------------|--|---|--|
|                               |  |   | desses mecanismos incluem a regulação das respostas imunes, a manutenção da homeostase tecidual e a prevenção da invasão microbiana.   |
| Chen <i>et al.</i> (2021)     | A interação entre <i>Helicobacter pylori</i> e microbiota gastrointestinal   | Explorar a interação entre <i>Helicobacter pylori</i> e microbiota gastrointestinal.  | Nesta revisão, examinaram o atual entendimento de como o <i>H. pylori</i> influencia a microbiota do trato gastrointestinal, com ênfase em seus efeitos no cólon e no estômago.  |
| Melom <i>et al.</i> (2021)    | <i>Helicobacter pylori</i> e a atuação odontológica: revisão de literatura.  | Informar sobre a importância da prática odontológica na prevenção e tratamento da infecção por <i>Helicobacter pylori</i> .   | Consequentemente, transmissão do <i>H. pylori</i> pode ocorrer por troca oral-oral ou reinfecção de pacientes já infectados. Assim, o manejo adequado do biofilme dentário é um aspecto crucial na prevenção e tratamento da infecção por <i>Helicobacter pylori</i> .   |
| Kakiuchi <i>et al.</i> (2021) | Alterações da microbiota intestinal relacionadas à erradicação do <i>Helicobacter pylori</i> com vonoprazana contendo terapia triplíce em adolescentes: estudo prospectivo multicêntrico | Verificar a segurança da terapia de erradicação do <i>H. pylori</i> observando as variações na microbiota intestinal de adolescentes 3 meses após o tratamento.   | No grupo de dezesseis estudantes estudados, o número de Actinobactérias isoladas sofreu uma diminuição imediata após a administração da terapia de erradicação. No entanto, no momento de determinar se a erradicação foi bem sucedida, o número de Actinobactérias regressou ao nível anterior ao tratamento. |
| Çam; Kutluana (2020)          | Avaliação dos achados endoscópicos superiores em pacientes com síndrome das pernas inquietas e queixas gástricas   | Investigar a relação entre SPI/DQT, exames de imagem endoscópicos superiores e resultados histopatológicos em pacientes com diagnóstico de SPI submetidos à endoscopia por queixas do sistema gastrointestinal (SIG). | No entanto, pacientes com SPI/DAT apresentaram maior prevalência de metaplasia intestinal e atrofia da mucosa em comparação aos controles ( $p=0,026$ e $p=0,017$ , respectivamente). Além disso, os níveis de ferritina estavam abaixo do valor de referência.  |

|                                 |   |  |   |
|---------------------------------|---|--|---|
| Nwokediuko <i>et al.</i> (2020) | Doença do refluxo gastroesofágico em uma população típica africana: um estudo multicêntrico baseado em sintomas | Investigar a prevalência e os fatores de risco da DRGE e seu grau de sobreposição com dispepsia e síndrome do intestino irritável (SII) na Nigéria, uma população típica africana. | A idade (representada por odds ratio) foi considerada um fator de risco para DRGE em 1,014 , juntamente com o uso de analgésicos em 1,461 e uso de ervas em 1,318 . Mais de 50% dos casos exibiram uma sobreposição de DRGE com dispepsia e/ou SII.                                   |
| Scida <i>et al.</i> (2018)      | Relação entre infecção pelo <i>Helicobacter pylori</i> e DRGE   | Analisar dados recentes da literatura sobre a relação entre doença do refluxo e infecção por <i>H. pylori</i> .  | Ainda há muita controvérsia em torno da ligação entre a DRGE e a infecção por <i>H.pylori</i> . Embora nenhuma ligação causal definitiva tenha sido estabelecida, vários estudos sugeriram que os pacientes curados da infecção por <i>H.pylori</i> ainda podem apresentar esofagite. |

**FONTE:** Autores, 2023.

O estômago foi historicamente considerado um órgão estéril devido ao seu pH ácido e movimento peristáltico. No entanto, essa suposição foi corrigida com a descoberta da *Helicobacter pylori*, que é uma bactéria gram-negativa que coloniza principalmente o estômago humano. O bacilo utiliza vários mecanismos enzimáticos que lhe permitem sobreviver nas duras condições ácidas do estômago. Quando o microrganismo está presente, é o organismo mais abundante na microbiota gástrica, representando 40-90% da microbiota gástrica (CHEN *et al.*, 2021). Embora outras bactérias no estômago possam desempenhar um papel nas doenças gástricas, a importância do *H. pylori* não pode ser ignorada. Alguns pesquisadores sugerem que essa bactéria pode ter efeitos protetores em certas doenças e deve ser considerado um organismo comensal. No entanto, estudos demonstraram que o *Lactobacillus* também pode causar danos inflamatórios às células epiteliais. (Zhang; Zhao; Fu, 2023).

A infecção persistente por *H. pylori* diminui e/ou aumenta a secreção de ácido gástrico, o que pode afetar a microflora gástrica em adultos e crianças.(CHEN, et al, 2021) Vários relatórios sugerem que a infecção afeta significativamente a microbiota intestinal. Os antibióticos usados para tratar a infecção também podem afetar a



microflora intestinal humana (Kakiuchi *et al.*, 2021).

Antes de ser descoberta em 1982, foi demonstrado repetidamente que as bactérias se multiplicam durante doenças gástricas, como úlceras pépticas e câncer gástrico. Lopes *et al.* (2023) esclarecem que a presença de *H. pylori* pode alterar a microbiota gástrica normal, levando a disbiose e potencialmente progressão para câncer gástrico. A estimulação constante do sistema imunológico do hospedeiro devido a um desequilíbrio na microbiota gástrica pode levar à inflamação crônica da mucosa gástrica. A *H. pylori* é bem reconhecido como um carcinógeno de classe I para o câncer gástrico, pois a infecção inicia a inflamação gástrica crônica e destrói as glândulas secretoras de ácido clorídrico do estômago, levando finalmente às alterações pré-cancerosas de gastrite atrófica e metaplasia intestinal (Chen *et al.*, 2021).

Entre as células imunes infiltradas em pacientes com câncer gástrico, as células naturais killer (NK) são uma das células mais representativas e funcionalmente significativas. Essas células formam a primeira barreira imunológica contra *H. pylori* na invasão da mucosa gastrointestinal humana. Após a infecção pelo microrganismo, as células NK proliferam e se ativam rapidamente, aumentando seus efeitos citotóxicos e secretando interferon-gama (IFN- $\gamma$ ) para desencadear uma inflamação local sólida (Jiao; Yan; Yang, 2023).

A terapia de erradicação do *H. pylori* é eficaz na prevenção do câncer gástrico se iniciada imediatamente após a infecção. Como essa erradicação reduz os danos à mucosa gástrica, pode minimizar o risco de câncer gástrico na idade adulta. Dado que a via atual de infecção pelo bacilo é a transmissão de pessoa para pessoa, especialmente dentro da mesma família, os jovens devem tomar precauções contra a infecção para prevenir esta infecção na próxima geração (Kakiuchi *et al.*, 2021). Embora possam estimular a resposta imune do hospedeiro, a resposta imune Th1 persistente desencadeada pelas células NK pode, de forma contrária, contribuir para o desenvolvimento e progressão da oncogênese gástrica (Jiao; Yan; Yang, 2023).

Segundo Lopes *et al.* (2023), estudos mais detalhados em populações humanas bem definidas ainda são necessários para comparar a heterogeneidade topográfica na composição microbiana gástrica de pessoas infectadas por *H. pylori* com e sem lesões neoplásicas. Ao contrário de outros patógenos gastrointestinais, a infecção por esse



bacilo geralmente ocorre na infância por transmissão oral e mostra um grau imensamente alto de agregação familiar (Jiao; Yan; Yang, 2023). A literatura apresenta controvérsias a respeito da ocorrência do bacilo na região oral, com grande discrepância de dados, onde alguns mostram frequências bastante elevadas, enquanto outros falham em detectar o patógeno.

Alguns autores sugerem que a *H. pylori* faz parte da microbiota normal da cavidade oral. Muitos estudos vêm implicando a boca como reservatório desse patógeno e é considerada o sítio mais relevante na disseminação dele, por conta da influência com outros microrganismos do microbiota. Diante da presença no ambiente oral, é possível afirmar que a boca serve como via de transmissão, infecção e reinfecção do indivíduo por esse patógeno (Pereira *et al.*, 2014). Essas frequências elevadas na boca podem contribuir para a reinfecção gástrica nos casos de erradicação desse microrganismo do estômago.

O biofilme bucal é uma placa bacteriana formada por uma mistura de bactérias e restos alimentares que se acumulam na superfície dos dentes e na gengiva. Pacientes com higiene oral deficiente manifestavam mais facilmente *H. pylori* na cavidade oral, em relação aos pacientes com boa higiene oral. O acúmulo de biofilme parece facilitar a colonização bucal por parte da bactéria, sendo que uma melhora dos padrões de higiene colabora para sua eliminação ou controle.

O biofilme é adquirido independente da higienização regular, de acordo com Silva *et al.* (2011); mas é possível manter o controle e a forma correta é através da escovação, que com as cerdas da escova causam um afastamento e removem depósitos microbianos, junto ao uso do fio dental, responsável pela remoção nos espaços interdentais. A falta de uma boa higienização faz com que essas bactérias se acumulem, podendo causar cáries, gengivite e outras doenças bucais.

Além das condições de higiene, a inflamação dos tecidos periodontais pode facilitar a implantação e disseminação da bactéria. A presença desse microrganismo na boca vem sendo relacionada à modificação de percepções gustativas e suas claras implicações. Segundo Gaetti *et al.* (2014), a *H. pylori* é significativamente mais frequente em pacientes com periodontite, pois é capaz de alocar-se no biofilme e estabelecer relação com a doença periodontal. Diversos estudos mostram que, mesmo quando a



saliva se apresenta contaminada com o microrganismo, os indivíduos periodontalmente saudáveis raramente possuem esse patógeno no biofilme supra ou subgingival. Gebara *et al.* (2004) realizaram pesquisas e examinaram, por meio do exame PCR (coleta de cultura bacteriana), amostras de biofilme e saliva de 30 pacientes com *Helicobacter pylori* positivos para a mucosa gástrica e portadores de doença periodontal. Eles concluíram em seus estudos que a prevalência do bacilo em amostra de biofilme supra e subgingival foram similares e que pacientes com problemas periodontais exibiram uma alta prevalência (43%) para essa bactéria, independente do grau da patologia que se apresentam (GEBARA, *et al.*, 2004). Desse modo, é essencial o conhecimento e participação do Cirurgião-dentista na prevenção e no tratamento da infecção por *Helicobacter pylori*, através da orientação ao paciente quanto aos cuidados com a saúde e higienização bucal, bem como a efetivação do controle do biofilme oral no tratamento periodontal.

A DRGE, ou doença do refluxo gastroesofágico, é uma condição crônica que progride ao longo do tempo e é extremamente comum nos países ocidentais. Este distúrbio é caracterizado pelo fluxo reverso do conteúdo gástrico do estômago para o esôfago e outros órgãos próximos. Quando isso ocorre em conjunto com fatores ambientais, pode resultar em uma série de sintomas dentro e fora do esôfago, incluindo regurgitação, tosse, dor ao engolir e azia, o principal sintoma que interrompe as atividades diárias e dificulta o desempenho do paciente. Qualidade de vida geral (Nwokediuko *et al.*, 2020).

O conteúdo ácido estomacal reflui para o esôfago. Este órgão, por sua vez, atua por meio de ação peristáltica intermediando a passagem do alimento da faringe para o estômago, e, além disso, possui diversas proteções contra tais conteúdos ácidos que possam refluir. Diante disso, temos como consequência da quebra desse mecanismo fisiológico de proteção a ocorrência do refluxo em seu aspecto patológico (Scida *et al.*, 2018).

Ainda conforme os autores supracitados, o surgimento da doença do refluxo gastroesofágico e suas possíveis complicações dependem de fatores como o funcionamento da barreira antirrefluxo composta pelo esfíncter inferior do esôfago e pela porção crural do diafragma. Para mais, do conteúdo ácido estomacal, da resistência



intrínseca do epitélio esofágiano, dos mecanismos de depuração intraluminal esofagianos e da duração da exposição do esôfago ao ácido. Esses fatores, em um funcionamento indevido, podem levar ao surgimento de lesões na mucosa distal do esôfago, o que pode ser demonstrado na endoscopia através da esofagite erosiva ou do esôfago de Barrett.

Embora, não houve diferença significativa entre os grupos em relação à úlcera gástrica endoscopicamente observada, úlcera duodenal, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e positividade para *Helicobacter pylori* (HP) ( $p > 0,05$ ). Metaplasia intestinal e atrofia da mucosa foram mais comuns em pacientes com SPI/DWE em comparação aos controles ( $p = 0,026$  e  $p = 0,017$ , respectivamente). Níveis de ferritina encontravam-se abaixo do valor de referência (Çam e Kutluana, 2020).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A infecção por *Helicobacter pylori* é uma das principais causas de doenças gastrointestinais em todo o mundo. Esta bactéria tem sido associada a várias complicações da mucosa gástrica, algumas das quais com consequências graves para a saúde humana. A infecção por essa bactéria pode levar a gastrite crônica, úlceras pépticas e aumentar o risco de câncer gástrico. A conscientização sobre os sintomas e o tratamento precoce são fundamentais para prevenir complicações graves e melhorar a qualidade de vida das pessoas afetadas por essa infecção.

O diagnóstico precoce e o tratamento adequado da infecção por *H. pylori* são essenciais para prevenir ou controlar essas complicações. A terapia de erradicação da bactéria geralmente envolve a combinação de vários antibióticos, juntamente com medicamentos para reduzir a acidez estomacal. A erradicação eficaz do bacilo pode ajudar a reduzir a inflamação, aliviar os sintomas e prevenir a progressão para complicações mais graves.

## REFERÊNCIAS

BARRET, K. E. **Fisiologia gastrointestinal**. Grupo A, 2014. E-book. ISBN 9788580554182. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580554182/>. Acesso em: 09 jan. 2023.



ÇAM, M.; KUTLUANA, U. Evaluation of upper endoscopic findings in patients with restless legs syndrome and gastric complaints. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 78, n. 4, p. 217–223, abr. 2020.

CHEN, C. C. et al. The interplay between Helicobacter pylori and gastrointestinal microbiota. **Gut microbes**, v. 13, n. 1, 3 maio 2021.

GAETTI-JARDIM JR et al. Helicobacter pylori em boca: epidemiologia e associação com doenças bucais. **Archives of health investigation**, [S. l.], v. 3, n. 2, 2014. Disponível em: <https://www.archhealthinvestigation.com.br/ArchI/article/view/670>. Acesso em: 28 abr. 2023.

LOPES, C. et al. Linking dysbiosis to precancerous stomach through inflammation: Deeper than and beyond imaging. **Frontiers in Immunology**, v. 14, 31 mar. 2023.

MELOM. K. S. S. et al. Helicobacter pylori e a atuação odontológica: revisão de literatura. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 13, n. 2, p. e6444, 26 fev. 2021.

NWOKEDIUKO SC, et al. Gastroesophageal reflux disease in a typical African population: a symptom-based multicenter study. **BMC gastroenterology**, 2020; 20(1): 1-8

QUILICI, F. A.; SANTANA, N. P. de; GALVÃO-ALVES, J. **A gastroenterologia no século XXI: manual do residente da Federação Brasileira de Gastroenterologia**. Editora Manole, 2019. E-book. ISBN 9786555765618. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786555765618/>. Acesso em: 09 jan. 2023.

SCIDA S, et al. Relationship between Helicobacter pylori infection and GERD. **Acta Bio Medica Atenei Parmensis**, 2018; 89(8): 40-43.



KAKIUCHI et al. Gut microbiota changes related to Helicobacter pylori eradication with vonoprazan containing triple therapy among adolescents: a prospective multicenter study. **Scientific Reports**, v. 11, n. 1, 12 jan. 2021.

ZHANG, L.; ZHAO, M.; FU, X. Gastric microbiota dysbiosis and Helicobacter pylori infection. **Frontiers in Microbiology**, v. 14, 30 mar. 2023.

JIAO, Y.; YAN, Z.; YANG, A. The Roles of Innate Lymphoid Cells in the Gastric Mucosal Immunology and Oncogenesis of Gastric Cancer. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 7, p. 6652–6652, 2 abr. 2023.