

RESSALVA

Atendendo solicitação do(a)
autor(a), o texto completo desta
tese será disponibilizado
somente a partir de 01/07/2027.



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA**

Daniela Augustin Silveira

**PREVALÊNCIA DE DNA DE *Helicobacter pylori* NA
CAVIDADE ORAL DE UMA POPULAÇÃO DA REGIÃO
SUL DO BRASIL - ESTUDO TRANSVERSAL**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de Botucatu, para obtenção do título de Doutora em Patologia.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Aparecida Marchesan Rodrigues
Coorientadora: Profa. Dra. Jossimara Polettini

**Botucatu
2026**

Daniela Augustin Silveira

**PREVALÊNCIA DE DNA DE *Helicobacter pylori* NA CAVIDADE ORAL DE
UMA POPULAÇÃO DA REGIÃO SUL DO BRASIL - ESTUDO TRANSVERSAL**

Tese apresentada à Faculdade
de Medicina, Universidade
Estadual Paulista “Júlio de
Mesquita Filho”, Câmpus de
Botucatu, para obtenção do título
de Doutora em Patologia.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Aparecida Marchesan Rodrigues
Coorientadora: Profa. Dra. Jossimara Poletini

Botucatu
2026

S587d	Silveira, Daniela Augustin Prevalência de DNA de <i>Helicobacter pylori</i> na cavidade oral de uma população da região Sul do Brasil - Estudo Transversal / Daniela Augustin Silveira - Botucatu, 2026 78p. Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina, Botucatu Orientadora: Maria Aparecida Marchesan Rodrigues Coorientadora: Jossimara Polettini 1. <i>Helicobacter pylori</i>. 2. Microbiota Oral. 3. Análise molecular. 4. Prevalência. 5. Índice de desenvolvimento humano. I. Título.
-------	---

IMPACTO POTENCIAL DESTA PESQUISA

Impacto científico esperado: Desenvolvimento e validação de uma nova proposta não invasiva e de alta precisão para a detecção do *Helicobacter pylori* na cavidade oral. Aplicação da PCR, com alta sensibilidade e especificidade, aliada a uma amostragem não invasiva por *cytobrush*, trazendo subsídios para elucidação das vias de transmissão e um melhor entendimento da presença desta bactéria na cavidade oral como provável reservatório extragástrico.

Impacto social: Através de investigação sucinta de características sociodemográficas e sintomatológicas, pode-se delinear um panorama sobre os determinantes sociais de saúde na região estudada. Fatores como saneamento básico, condições habitacionais e nível educacional influenciam diretamente na transmissão de doenças infectocontagiosas na população estudada.

Impacto econômico: A implementação de um método diagnóstico não invasivo, rápido e de baixo custo para a detecção da bactéria, direcionando a terapêutica, que possa minimizar o uso de procedimentos diagnósticos invasivos e mais complexos; e, com isso, racionalizar os recursos destinados à saúde.

POTENTIAL IMPACT OF THIS RESEARCH

Expected Scientific Impact: Development and validation of a novel, non-invasive, and highly accurate approach for detecting *Helicobacter pylori* in the oral cavity. The application of PCR, with high sensitivity and specificity, combined with non-invasive cytobrush sampling, will provide key insights into transmission pathways and a better understanding of the presence of this bacterium in the oral cavity as a probable extragastric reservoir.

Social Impact: Through a concise investigation of sociodemographic and symptom characteristics, a comprehensive overview of the social determinants of health in the studied region can be outlined. Factors such as basic sanitation, housing conditions, and educational level directly influence the transmission of infectious diseases in this population.

Economic Impact: The implementation of a non-invasive, rapid, and cost-effective diagnostic method to detect the bacterium will guide targeted therapy, minimize the need for invasive and complex diagnostic procedures, and ultimately optimize public health resources.

Daniela Augustin Silveira

**PREVALÊNCIA DE DNA DE *Helicobacter pylori* NA CAVIDADE ORAL DE
UMA POPULAÇÃO DA REGIÃO SUL DO BRASIL - ESTUDO TRANSVERSAL**

Tese apresentada à Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina, Botucatu, para a obtenção do título de Doutora em Patologia.

Área de Concentração: Patologia

Data da defesa: 01/07/2026

Banca Examinadora:

Profa. Dra. Maria Aparecida Marchesan Rodrigues
UNESP- Universidade Estadual Paulista – *Campus* Botucatu

Prof. Dr. Fernando Fornari
UFFS- Universidade Federal da Fronteira Sul – *Campus* Passo Fundo - RS
UPF – Universidade de Passo Fundo – *Campus* Passo Fundo - RS

Profa. Dra. Gisele Alborghetti Nai
UNOESTE- Universidade do Oeste Paulista- *Campus* Presidente Prudente - SP

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora professora Maria Aparecida Marchesan Rodrigues pelo exemplo de que não há limite para voltar a estudar, pela resiliência, ética e didática em polir meu “Machado de Assis”.

À minha coorientadora, colega e amiga Jossimara Poletini por me ensinar o pouco que sei sobre as técnicas moleculares e por aceitar sempre minhas ideias.

À aluna, hoje colega, Patrícia Marcolin, por acatar minha sandice e dar o passo inicial de coletar material da cavidade oral de pacientes dos ambulatórios, em plena pandemia, com uma “escovinha cervical”. Sua coragem tornou esse trabalho possível.

Aos alunos bolsistas Roberto e Pietra pelos trabalhos e auxílios no laboratório de biologia molecular. Aos alunos que, voluntariamente, auxiliaram nas coletas.

A todos os servidores que toleraram a presença da pesquisa em meio a rotina exaustiva dos ambulatórios.

Em especial, agradeço a todos os pacientes que aceitaram participar desta pesquisa, tornando possível sua realização.

Ao meu marido pelo incentivo para que eu voltasse a estudar.

André, João Vítor e Vitória obrigada por respeitarem minhas ausências...

Sobretudo, a Deus, por sermos humanos!

“Para o homem que se engaja na pesquisa não há alegria que se compare à descoberta, por mais insignificante que ela possa parecer. É isso que o faz seguir adiante ...”

Sir Alexander Fleming

RESUMO

A colonização da cavidade oral por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) tem sido amplamente estudada, pois este local é o primeiro compartimento do trato gastrointestinal e a porta de entrada da bactéria no organismo. Por se tratar de uma condição infectocontagiosa, a presença deste microrganismo em uma determinada população reflete o Índice de Desenvolvimento Humano (IDH) local. No presente estudo foi investigada a presença de DNA do *H. pylori* em uma amostra de indivíduos adultos da Região Sul do Brasil, pois há poucas informações sobre *H. pylori* oral nesta localidade.

Objetivo: avaliar a prevalência de DNA de *H. pylori* na cavidade oral de indivíduos adultos da região sul do Brasil e sua possível relação com características sociodemográficas e clínicas. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal com amostragem por conveniência. Foram analisadas amostras da cavidade oral, obtidas por raspagem da mucosa jugal, de um grupo aleatório de indivíduos adultos, da região sul do Brasil. A presença de DNA de *H. pylori* na cavidade oral foi analisada pela Reação em Cadeia da Polimerase (nested PCR). As informações sociodemográficas e clínicas foram investigadas por questionário padronizado, elaborado para o estudo.

Resultados: Participaram do estudo 262 indivíduos adultos, de ambos os sexos, dos quais foram analisadas 262 amostras da cavidade oral. DNA de *H. pylori* foi identificado em 94/262 indivíduos (35,9%), sendo 63/173 (36,4%) mulheres e 31/89 (34,8%) homens. Dos 94 indivíduos com *H. pylori* oral 70 (75,2%) possuíam idade superior a 40 anos. Azia foi o sintoma mais frequente, identificado em 49/94 (52,1%) e dispepsia foi relatada em 28/94 (29,8%) indivíduos com *H. pylori* oral. Os resultados da análise sociodemográfica e dos sintomas clínicos não diferiram entre os indivíduos com ou sem DNA de *H. pylori* oral ($p>0,05$). **Conclusões:** DNA do *H. pylori* está presente na cavidade oral de uma parcela significativa de indivíduos adultos da região sul do Brasil. Sua presença neste local precisa ser confirmada como um marcador de infecção oral.

Palavras-chave: *Helicobacter pylori*, Análise molecular, Microbiota Oral, Prevalência, Índice de Desenvolvimento Humano

ABSTRACT

Colonization of the oral cavity by *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) has been widely studied, as this site is the first compartment of the gastrointestinal tract and the entry point of the bacterium into the organism. As it is an infectious condition, the presence of this microorganism in a given population reflects the local Human Development Index (HDI). In the present study, the presence of *H. pylori* DNA was investigated in a sample of adult individuals from the southern Region of Brazil, as there is limited data regarding oral *H. pylori* in this locality. **Objective:** To evaluate the prevalence of *H. pylori* DNA in the oral cavity of adult individuals from southern Brazil and its possible relationship with sociodemographic and clinical features. **Methods:** This is a cross-sectional study with convenience sampling. Oral cavity samples, obtained by scraping the buccal mucosa, were analyzed from a random form group of adult individuals from Southern Brazil. The presence of *H. pylori* DNA in the oral cavity was analyzed by Polymerase Chain Reaction (nestedPCR). Sociodemographic and clinical information were investigated through a standardized questionnaire developed for the study. **Results:** A total of 262 oral cavity samples from adult individuals were analyzed. *H. pylori* DNA was identified in 94/262 individuals (35.9%), comprising 63/173 (36.4%) women and 31/89 (34.8%) men. Of the 94 individuals with oral *H. pylori*, 70 (75.2%) were over 40 years old. Heartburn and dyspepsia were the most frequent symptoms, identified in 49/94 (52.1%) and 28/94 (29.8%) individuals with oral *H. pylori*, respectively. The results of the sociodemographic analysis and clinical symptoms did not differ significantly between individuals with or without oral *H. pylori* DNA ($p>0,05$). **Conclusions:** *Helicobacter pylori* DNA is present in the oral cavity in a significant portion of adult individuals from the southern region of Brazil.

Key words: *Helicobacter pylori*, Molecular analysis, Oral microbiota, Prevalence, Human Development Index

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Infecção por <i>H. pylori</i> e Patogênese	16
Figura 2 -	Patogênese do adenocarcinoma gástrico	21
Figura 3 -	Panorama mundial da prevalência da infecção por <i>H. pylori</i>	24
Figura 4 -	Imagens da detecção do <i>H. pylori</i> no estômago: A) biópsia de mucosa do antro gástrico com infiltrado inflamatório crônico, moderado, coloração HE, 40x. B) Detalhe da biópsia mostrando o <i>H. pylori</i> na superfície do epitélio, coloração HE, 630x. C) Método de Giemsa evidenciando <i>H. pylori</i> na superfície do epitélio, 630x. (seta) D) viragem de cor no teste rápido da urease.....	27
Figura 5 -	Sinopse dos métodos para detecção do <i>Helicobacter pylori</i> na cavidade oral, a partir de amostras coletadas de forma não invasiva.....	31
Figura 6 -	Etapas da formação de um biofilme	38
Figura 7 -	Colonização de microbiota nos diversos <i>habitats</i> da cavidade oral	40
Figura 8 -	Curva de amplificação de DNA extraído de biópsias gástricas (doação) e amplificadas com <i>primers</i> específicos para <i>Helicobacter pylori</i>	47
Figura 9 -	Eletroforese em gel de agarose 2,0% corado com brometo de etídeo e visualização das bandas representativas da amplificação por <i>nested</i> PCR do gene URE-A de <i>H. pylori</i> , sob iluminação ultravioleta.....	51

LISTA DE TABELAS E QUADRO

Tabela 1 -	Métodos diagnósticos para detecção do <i>H. pylori</i>	26
Tabela 2 -	Características sociodemográficas e comportamentais dos participantes (n=262)	50
Tabela 3 -	Relação do <i>status</i> de DNA de <i>H. pylori</i> oral e sintomatologia (n=262)	51
Quadro 1 -	Primers utilizados na reação, tamanhos dos fragmentos amplificados e temperatura utilizada	46

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 O <i>H. pylori</i>	11
2.1 Características microbiológicas	11
2.1.1 Histórico	11
2.1.2 Transmissão	12
2.1.3 Virulência e Patogenicidade	13
2.1.4 Características genômicas do <i>H. pylori</i>	14
2.1.5 Resposta Imune	18
2.1.6 Carcinogênese	20
2.2 Epidemiologia	23
2.3 Métodos de detecção no estômago	26
2.3.1 Métodos diagnósticos para o <i>H. pylori</i>	26
2.4 Métodos de detecção na cavidade oral	31
3 A cavidade oral	34
3.1 O microbioma oral	36
3.2 Formação de biofilme oral	38
4 O <i>Helicobacter pylori</i> na topografia oral	41
5 OBJETIVO	44
6 MATERIAL E MÉTODOS	44
7 RESULTADOS	49
8 DISCUSSÃO	52
9 CONCLUSÃO	57
REFERÊNCIAS	58
ANEXO A - Parecer de aprovação do Comitê de ética em Pesquisa com seres Humanos da Universidade Federal da Fronteira Sul	66
ANEXO B - Questionário	78

1 INTRODUÇÃO

Os procariontes, dentre eles, as bactérias, são microrganismos unicelulares simples, ubíquos e representam as primeiras células vivas do planeta.¹ Destes, a bactéria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) coevoluiu com a espécie humana há milhares de anos²; contudo, sua classificação como um grupo distinto, baseada em características quimiotaxonômicas exclusivas, só foi possível em meados dos anos 80.³ O cultivo e o isolamento desse microrganismo a partir de tecido gástrico, por Marshall e Warren, comprovou sua capacidade de sobrevivência nesse inóspito ambiente e desvendou a etiologia e propôs o tratamento da gastrite; essa descoberta foi um marco tão importante para a ciência que consagrou esses pesquisadores com o Prêmio Nobel de Medicina¹.

A associação entre processos inflamatórios persistentes e o desenvolvimento de neoplasias, sugerida por Rudolf Virchow em 1863,^{4,5} é hoje consolidada pelo reconhecimento de que a inflamação crônica pode atuar como fator adjuvante da carcinogênese.⁶ Nesse contexto, a forte correlação entre a infecção por *H. pylori*, o linfoma associado a mucosa (MALT) e o carcinoma gástrico, levou a Organização Mundial da Saúde (OMS) a classificar o patógeno como agente carcinogênico do grupo I.⁷ Atualmente, a bactéria representa uma das causas infecciosas de câncer mais comuns mundialmente, contribuindo significativamente para os índices de mortalidade por neoplasia gástrica.⁸

Apesar dos avanços científicos nos últimos anos, permanece controverso o tema das vias de transmissão/contaminação e os reservatórios do *H. pylori*, sendo as rotas fecal-oral, oral-oral e gastro-oral as mais prováveis.^{9, 10} A cavidade oral, como porta de entrada direta do aparelho digestório, tornou-se objeto de investigação após o isolamento desta bactéria na saliva.¹¹ Contudo, seu exato papel nesse sítio anatômico - se permanente ou transitória - ainda é contestável. Estudos das últimas décadas mostram taxas de detecção de *H. pylori* na cavidade oral, variando de 0% a 100%,^{12,10} discrepâncias atribuídas a características demográficas, métodos diagnósticos distintos e diferentes sítios de coleta.¹⁰

Na cavidade oral, local habitado por centenas de milhares de bactérias, os microrganismos organizam-se em microcolônias compondo biofilmes complexos e estruturados, com estratégias de adesão que garantem estabilidade ecológica e

benefícios mútuos.¹³ O exato papel do *H. pylori* nesse contexto ainda permanece obscuro.

No Brasil, a prevalência da infecção gástrica por *H. pylori* é estimada em 71,2%, com variações regionais notórias: enquanto a região Sudeste apresenta índices de 31,7%, as regiões Norte e Nordeste atingem 90%.^{14, 15}

Dada a alta prevalência da infecção no cenário nacional, a variabilidade regional, a escassez de estudos desta bactéria na cavidade oral e os danos silenciosos por ela causados, é relevante investigar cada vez mais a presença desse patógeno em diferentes pontos geográficos do nosso país e relacionar com as características populacionais.

9 CONCLUSÃO

Em conclusão, DNA do *H. pylori* está presente na cavidade oral de indivíduos da região sul do Brasil. Isto pode representar um nicho reservatório para a bactéria, ou uma forma de infecção local. São necessários estudos adicionais sobre o papel do *H. pylori* na microbiota oral, e de sua possível participação como via de transmissão e/ou reinfecção gástrica.

REFERÊNCIAS

1. Tortora GJ, Funke BR, Case CL. Microbiologia. 12^a ed. Porto Alegre: Artmed;2017.
2. Linz B, Balloux F, Moodley Y, et al. An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. *Nature*. 2007;445(7130):915-918. doi:10.1038/nature05562
3. Goodwin CS, Armstrong JA, Chilvers T, et al. Transfer of *Campylobacter pylori* and *Campylobacter mustelaeto Helicobacter* gen. nov. as *Helicobacter pyloricomb*. nov. and *Helicobacter mustelae comb*. nov. respectively. *Int J Syst Bacteriol*. 1989;39(4):397-405.
4. Virchow R. Die krankhaften Geschwülste. Berlin: Hirschwald; 1863. Wang XM, Zhang YL, Wang YJ, et al. Oral *Helicobacter pylori*, its relationship to successful eradication of gastric H. pylori and saliva culture confirmation. *J Physiol Pharmacol*. 2014;65(4):559-566. <https://europepmc.org/article/med/25179088>
5. Balkwill F, Mantovani A. Inflammation and cancer: back to Virchow? *Lancet*. 2001;357(9255):539-545.
6. Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature*. 2002;420(6971):860-867.
7. International Agency for Research on Cancer (IARC). Biological agents. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 2012;100B:1-441. Available from: <http://publications.iarc.fr/119>.
8. de Martel C, Georges D, Bray F, et al. Global burden of cancer attributable to infections in 2018: a worldwide incidence analysis. *Lancet Glob Health*. 2020;8(2): e180-e190. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(19\)30488-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(19)30488-7).
9. Yee JKC. *Helicobacter pylori* colonization of the oral cavity: a milestone discovery. *World J Gastroenterol*. 2016;22(2):641-648. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i22.641>.
10. Costa LCMC, Silva SM, Pereira D, et al. *Helicobacter pylori* in oral cavity: current knowledge. *Clin Exp Med*. 2024; 24:209. <https://doi.org/10.1007/s10238-024-01474-1>.
11. Ferguson DA, Li C, Patel NR, et al. Isolation of *Helicobacter pylori* from saliva. *J Clin Microbiol*. 1993;31(10):2802-2804. <https://doi.org/10.1128/jcm.31.10.2802-2804.1993>.
12. Fernández-Tilapa G, Pérez-Ramírez M, Maldonado-Rodríguez R, et al. *vacA* genotypes in oral cavity and *Helicobacter pylori* seropositivity in adults without dyspepsia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16(2): e175-e180. <https://doi.org/10.4317/medoral.16.e175>.
13. Chiscuzzu F, Pisano MB, Paglietti B, et al. Current evidence on the relationship between microbiota and oral cancer: The role of *Fusobacterium nucleatum* – A narrative review. *Cancers*. 2025;17(171):1-14. <https://doi.org/10.339/cancers17020171>.
14. Coelho LGV, Zaterka S, Passos MCF, et al. IV Brazilian Consensus Conference on *Helicobacter pylori* infection. *Arq Gastroenterol*. 2018;55(2):97-121. <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-2803.201800000-20>.
15. Rodrigues MF, Silva AE, Assumpção MB, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer precursor lesions: prevalence and associated factors in a reference laboratory in Southeastern Brazil. *Arq Gastroenterol*. 2019;56(4):402-407.
16. Smith SM, editor. *Helicobacter pylori: Methods and protocols*. Dublin: Humana Press; 2021. E-book. <https://doi.org/10.1007/978-1-0716-1302-3>.
17. Tortora GJ, Funke BR, Case CL. Microbiologia. 10^a ed. Porto Alegre: Artmed;2012. E-book.
18. Ji Y, Yang H, Shao Y, et al. Analysis of by high-throughput sequencing: *Helicobacter pylori* infection and salivary microbiome. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):84.

19. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric lymphoma. *N Engl J Med*. 1994; 330:1267-1271.
20. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. *Helicobacter pylori* infection. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):1. doi:10.1038/s41572-023-00431-8.
21. Handt LK, Fox JG, Dewhirst FE, et al. *Helicobacter pylori* isolated from the domestic cat: Public health implications. *Infect Immun*. 1994;62(6):2367-2374. <https://doi.org/10.1128/iai.62.6.2367-2374>.
22. Dore MP, Sepulveda AR, El-Zimaity HM, et al. Isolation of *Helicobacter pylori* from sheep: implications for transmission to humans. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(5):1396-1401. [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(01\)02335-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(01)02335-8).
23. Dube C, Pathak S, Srinivasan V, et al. *Helicobacter pylori* in water sources: a global environmental health concern. *Rev Environ Health*. 2009;24(1):1-14. <https://doi.org/10.1515/REVEH.2009.24.1.1>.
24. Fujimura S, Kato S, Kawamura T, et al. Detection of *Helicobacter pylori* in cow's milk. *Lett Appl Microbiol*. 2002;35(6):504-507. <https://doi.org/10.1046/j.1472-765X.2002.01229.x>.
25. Fey A, Silva LG, Souza MR, et al. A epidemiologia da infecção por *H. pylori* a partir de estudos endoscópicos de pacientes em uma clínica de referência do Alto Vale do Itajaí: um estudo transversal. *Cuad Educ Desarro*. 2024;16(4):1-20. <https://doi.org/10.55905/cuadv16n4-144>.
26. Almeida NMP, Costa A, Silva R, et al. Resistência primária e secundária de *Helicobacter pylori* aos agentes microbianos: a realidade atual na região centro de Portugal. 2014.
27. Stedman. *Dicionário médico Stedman*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.
28. Tan Y, Li J, Wang Q, et al. Environmental factors in gastric carcinogenesis and preventive intervention strategies. *Genes Environ*. 2025;47(1):1-15.
29. Porras C, Nodora J, Sexton R, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701). *Cancer Causes Control*. 2013;24(2):209-215. <https://doi.org/10.1007/s10552-012-0117-5>.
30. Dunne C, Dolan B, Clyne M. Factors that mediate colonization of the human stomach by *Helicobacter pylori*. *World J Gastroenterol*. 2014;20(19):5610-5624. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i19.5610>.
31. Putsep K, Brändén CI, Boman HG, Normark S. Antibacterial peptide from *H. pylori*. *Nature*. 1999;398(6729):671-672. <https://doi.org/10.1038/19439>.
32. Mobley HLT. Purification and N-terminal analysis of urease from *Helicobacter pylori*. *Infection and Immunity*, v. 58, n. 4, p. 992-998, 1990. DOI: 10.1128/iai.58.4.992-998.1990.
33. Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* infection. *N Engl J Med*. 2002; 347:1175-1186.
34. Thomas T, Gilbert J, Meyer F. Metagenomics—A guide from sampling to data analysis. *Microb Inform Exp*. 2012; 2:3. <http://www.microbialinformatics.com/content/2/1/3>.
35. Sipková B, Urban O, Cerná K, et al. Peculiarities of diagnostic reliability—Nested PCR versus SAT in the identification of *Helicobacter pylori*. *Microorganisms*. 2025;13(7):1498. doi:10.3390/microorganisms13071498.
36. Göker M, Klenk HP, Lapidus A, et al. List of recommended names for bacteria of medical importance: report of the Ad Hoc Committee on Mitigating Changes in Prokaryotic Nomenclature. *Int J Syst Evol Microbiol*. 2025; 75:6943. doi:10.1099/ijsem.0.006943.

37. Coelho E, Machado JC, Figueiredo C. Molecular mechanisms for adhesion and colonization of human gastric mucosa by *Helicobacter pylori* and its clinical implications. *Acta Med Port.* 2016;29(7–8):476-483. <https://doi.org/10.20344/amp.6651>.
38. Censini S, Lange C, Xiang Z, et al. *cag*, a pathogenicity island of *Helicobacter pylori*, encodes type I-specific and disease-associated virulence factors. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1996;93(25):14648-14653. <https://doi.org/10.1073/pnas.93.25.14648>.
39. Lima VP, Rabenhorst SHB. Genes associados a *Helicobacter pylori*. *Revista de Cancerologia*, 2009.
40. Weel JFL, van der Hulst RW, Gerrits Y, et al. The interrelationship between cytotoxin-associated gene A, vacuolating cytotoxin, and *Helicobacter pylori*-related diseases. *J Infect Dis.* 1996;173(5):1171-1175.
41. Huang JQ et al. Meta-analysis of the relationship between CagA seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology*, v. 125, n. 6, p. 1636–1644, 2003.
42. Kobayashi M, Sato Y, Terai S, et al. Roles of gastric mucin-type O-glycans in the pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Glycobiology.* 2009;19(5):453-461. <https://doi.org/10.1093/glycob/cwp004>.
43. Román-Román A, Martínez-Carrillo DN, Martínez-García M, et al. *Helicobacter pylori* vacA s1m1 genotype but not cagA or babA2 increases the risk of ulcer and gastric cancer in patients from Southern Mexico. *Gut Pathog.* 2017;9(1):18.
44. Tombola F, Carlesso C, Rappuoli R, et al. The *Helicobacter pylori* VacA toxin is a urea permease that promotes urea diffusion across epithelia. *J Clin Invest.* 2001;108(6):929-937.
45. Tabassam FH, Graham DY, Yamaoka Y. OipA plays a role in *Helicobacter pylori*-induced focal adhesion kinase activation and cytoskeletal re-organization. *Cell Microbiol.* 2008;10(4):1008-1020. doi:10.1111/j.1462-5822.2007.01104.x.
46. Horridge DN, Tominaga T, Nakayama A, et al. Outer inflammatory protein A (OipA) of *Helicobacter pylori* is regulated by host cell contact and mediates CagA translocation and interleukin-8 response only in the presence of a functional *cag* pathogenicity island type IV secretion system. *Pathog Dis.* 2017;75(8): ftx113.
47. Ladeira MSP, Rezende Filho J, Rezende JM, et al. Biopatologia do *Helicobacter pylori*. *J Bras Patol Med Lab.* 2003;39(4):335-342. Lima VP, Rabenhorst SHB. Genes associados a *Helicobacter pylori*. *Rev Cancerol.* 2009.
48. Baj J, Forma A, Sitarz M, et al. *Helicobacter pylori* virulence factors—mechanisms of bacterial pathogenicity in the gastric microenvironment. *Cells.* 2020;10(1):27. <https://doi.org/10.3390/cells10010027>.
49. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins patologiabásica*. 10ª ed. Trad. Robaina TF, et al. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.
50. Elbehiry A, Marzouk E, Moussa IM, et al. *Helicobacter pylori* infection: current status and future prospects on diagnostic, therapeutic and control challenges. *Antibiotics (Basel).* 2023;12(2):191. doi:10.3390/antibiotics12020191.
51. Dani R, Passos MCF. *Gastroenterologia essencial*. [S.l.: s.n.]; [s.d.]. E-book. Disponível em: <http://www.amape.com.br/wp-content/uploads/2019/04/Tratado-de-Obesidade-2a-edicao.pdf>.
52. Loosen SH, Baumert T, Tacke F, et al. Association between *Helicobacter pylori* and its eradication and the development of cancer. *BMJ Open Gastroenterol.* 2024;11: e001377. doi:10.1136/bmjgast-2024-001377.
53. Ernst PB, Gold BD. The translation of *Helicobacter pylori* basic research to patient care. *Gastroenterology.* 2006;130(1):188-206. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.06.032>.

54. Santos MO, Souza DLB, Almeida LM, et al. Estimativa de incidência de câncer no Brasil, 2023–2025. *Rev Bras Cancerol.* 2023;69(1): e-213700. doi:10.32635/2176- 9745.RBC.2023v69n1.3700.
55. Murata-Kamiya N, Hatakeyama M. *Helicobacter pylori*-induced DNA double-stranded break in the development of gastric cancer. *Cancer Sci.* 2022; 113:1909-1918. doi:10.1111/cas.15357.
56. Atherton JC, Blaser MJ. Coadaptation of *Helicobacter pylori* and humans: ancient history, modern implications. *J Clin Invest.* 2009;119(9):2475-2487. <https://doi.org/10.1172/JCI38605>.
57. Moraes FCA, Santos TM, Pereira IA, et al. Gastric cancer burden and regional disparities among *Helicobacter pylori*-positive patients in the Americas: a systematic review and meta-analysis. *Clin Transl Oncol.* 2026;28(5):1732-1746. <https://doi.org/10.1007/s12094-025-04126-2>.
58. Curado MP, de Souza DL, de CamargoCancela M, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Latin America and the Caribbean populations: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol.* 2019;60(Suppl.1):141-148.
59. Machado FSM, AlmeidaCP, Santos ML, et al. Avaliação da prevalência da infecção por *Helicobacter pylori* e associação com lesões gástricas em serviço de referência de Joinville (SC). *Arq Catarin Med.* 2022;51(2):45-56.
60. Costa RAL, Souza FA, Dias RS, et al. *Helicobacter pylori* e seus aspectos clínico-epidemiológicos: uma revisão de literatura. *Braz J Dev.* 2021;7(2):14420-14438. doi:10.34117/bjdv7n2-186.
61. Parente JML, Parente MPD. Contexto epidemiológico atual da infecção por *Helicobacter pylori*. *GED Gastroenterol Endosc Dig.* 2010;29(3):86-89.
62. Muller LB, Santos IS, Matos MF, et al. Prevalência da infecção por *Helicobacter pylori* das lesões precursoras do câncer gástrico em pacientes dispépticos. *Arq Gastroenterol.* 2007;44(2):97-103.
63. Santos IS, Boccio J, Santos AS, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and associated factors among adults in Southern Brazil: a population-based cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2005; 5:118. doi:10.1186/1471-2458-5-118.
64. Zaterka S, Parente JM, Passos MC, et al. Tratado de gastroenterologia. [S.l.: s.n.]; 2016. E-book.
65. Hunt RH. *Helicobacter pylori* in developing countries. World Gastroenterology Organisation Global Guideline. *J Gastrointest Liver Dis.* 2011;20(3):299-304. <https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e31820fb8f6>.
66. Gore RD, Kale AD, Mane DR, et al. Detection of *Helicobacter pylori* in oral squamous cell carcinoma using modified Giemsa stain: A new diagnostic approach. *J Cancer Res Ther.* 2022; 18:72-75.
67. Sun Q, Wang Y, Wang W, et al. *Helicobacter pylori* infection: a dynamic process from diagnosis to treatment. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023; 13:1257817. doi:10.3389/FCIMB.2023.1257817.
68. Batts KP, Haggitt RC. Appropriate use of special stains for identifying *Helicobacter pylori*. Recommendations of the Rodger C. Haggitt Gastrointestinal Pathology Society. *Am J Pathol.* 2013;37(11): e12-e22.
69. Chitkara Y. Upfront special staining for *Helicobacter pylori* in gastric biopsy specimens is not indicated. *Am J Clin Pathol.* 2015; 143:84-88. doi:10.1309/AJCP0G6INEDBSXCN.

70. Panarelli NC, Yantiss RK, Jessurun J, et al. Utility of ancillary stains for *Helicobacter pylori* in near-normal gastric biopsies. *Hum Pathol*. 2015;46(3):397-403.
71. Katelaris P, Hunt RH, Bazzoli F, et al. *Helicobacter pylori* World Gastroenterology Organisation Global Guideline. *J Clin Gastroenterol*. 2023; 57:111-126.
72. Garza-González E, Perez-Perez GI, Maldonado-Garza HJ, Bosques-Padilla FJ. A review of *Helicobacter pylori* diagnosis, treatment, and methods to detect eradication. *World J Gastroenterol*. 2014;20(6):1438-1449.
73. Pourakbari B, Sadeghifard N, Haji Rezaei M, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by invasive and noninvasive tests. *Braz J Microbiol*. 2013;44(3):795-798.
74. Kovacheva-Slavova M, Genova-Kalou P, Mitov I, et al. Screening for *Helicobacter pylori* infection and clarithromycin resistance using real-time polymerase chain reaction. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2021; 25:5042-5046.
75. Rocha GA, Rocha AM, Cabral MM, et al. Serodiagnosis of *Helicobacter pylori* infection by Cobas Core ELISA in adults from Minas Gerais, Brazil. *Braz J Med Biol Res*. 1998;31(10):1263-1268.
76. Portorreal AE, Kawakami E. Avaliação do método imunoenzimático (ELISA) para diagnóstico da infecção por *Helicobacter pylori* em crianças e adolescentes. *Arq Gastroenterol*. 2002;39(3):153-158.
77. Rasmussen LT, Labio RW, Gatti LL, et al. *Helicobacter pylori* detection in gastric biopsies, saliva and dental plaque of Brazilian dyspeptic patients. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2010;105(3):326-330.
78. Henz SL, Tomazoni F, D'Avila OP, et al. *Tópicos em Bioquímica e Microbiologia bucais*. 2ª ed. Porto Alegre: Editora da UFRGS; 2021.
79. Belo K. The principles and new approaches in nested polymerase chain reactions. *J Data Mining Genomics Proteomics*. 2023; 14:285.
80. Muyzer G, de Waal EC, Uitterlinden AG. Profiling of complex microbial populations by denaturing gradient gel electrophoresis analysis of polymerase chain reaction-amplified genes coding for 16S rRNA. *Appl Environ Microbiol*. 1993;59(3):695-700. <https://doi.org/10.1128/aem.59.3.695-700.1993>.
81. McDonald D, Price MN, Goodrich J, et al. Greengenes2 unifies microbial data in a single reference tree. *Nat Biotechnol*. 2024;42(5):715-718. <https://doi.org/10.1038/s41587-023-01845-1>.
82. Zou QH, Li RQ. *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric mucosa: a meta-analysis. *J Oral Pathol Med*. 2011;40(4):317-324. doi:10.1111/j.1600-0714.2011.01006.x.
83. Almashhadany D.A, Mahmood SM, Ali HM, et al. Dental risk factors associated with oral *Helicobacter pylori* infection: a cross-sectional study based on saliva antigen test. *J Infect Dev Ctries*. 2022;16(3):516-521. doi: 10.3855/jidc.15420.
84. Shah JP, Patel SG, Singh B, et al. *Jatin Shah's head and neck surgery and oncology*. 5th ed. [S.l.]: Elsevier; 2020.
85. Kierszenbaum AL, Tres LL. *Histologia e biologia celular: uma introdução à patologia*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016.
86. Hall JE. *Tratado de fisiologia médica*. 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.
87. Marsh PD, Martin MV. *Oral microbiology*. 5th ed. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone; 2009.

88. Greene JC, Vermillion JR. Simplified oral hygiene index. J Am Dent Assoc. 1964;68(1): 7-13.
89. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Imunologia celular e molecular. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2015.
90. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, et al. The human oral microbiome. J Bacteriol. 2010;192(19):5002-5017. doi:10.1128/JB.00542-10.
91. Human Oral Microbiome Database. Species: *Helicobacter pylori*. eHOMD expanded. v.3, n.1, 2024: Forsyth Institute. Disponível em: <https://www.homd.org>.
92. Segata N, Haake SK, Mannon P, et al. Composition of the adult digestive tract bacterial microbiome based on seven mouth surfaces, tonsils, throat, and stool samples. Genome Biol. 2012;13(6): R42. <https://doi.org/10.1186/gb-2012-13-6-r42>.
93. Santos TEP dos. SdiA, um regulador do mecanismo quórum sensing, suprime a expressão de fímbrias, a formação de biofilme e a produção de moléculas de sinalização quórum sensing em *Klebsiella pneumoniae* [tese]. Bragança Paulista: Universidade São Francisco; 2021.
94. Franco MP, Almeida MC, Silva AN, et al. Higiene bucal para pacientes entubados sob ventilação mecânica assistida na unidade de terapia intensiva: proposta de protocolo. Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo. 2014;59(3):126-131.
95. Song Q, Hanhua L, Fei S, et al. *Helicobacter pylori* in the oral cavity: High prevalence and great DNA diversity. Dig Dis Sci. 2000;45(11):2162-2167. <https://doi.org/10.1023/A:1026636519241>.
96. Song Q, Hanhua L, Fei S, et al. Characteristic distribution pattern of *Helicobacter pylori* in dental plaque and saliva were detected using nested PCR. J Med Microbiol. 2000;49(4):349-353. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-49-4-349>.
97. Umeda M, Kobayashi H, Takeuchi Y, et al. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients. J Periodontol. 2003;74(1):129-134. <https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.1.129>.
98. Souto R, Colombo APV. Detection of *Helicobacter pylori* by polymerase chain reaction in the subgingival biofilm and saliva of non-dyspeptic periodontal patients. J Periodontol. 2008;79(1):97-103. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070241>.
99. Wang XM et al. Oral *Helicobacter pylori*, its relationship to successful eradication of gastric H. pylori and saliva culture confirmation. Journal of Physiology and Pharmacology, v. 65, n. 4, p. 559–566, 2014. Disponível em: <https://europepmc.org/article/med/25179088>.
100. Hamada M, Watanabe K, Yoshioka M, et al. Potential involvement of *Helicobacter pylori* from oral specimens with an overweight body mass index. Sci Rep. 2019;9(1):1-9. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-41166-5>.
101. Gebara ECE, Faria CM, Pannuti C, et al. Persistence of *Helicobacter pylori* in the oral cavity after systemic eradication therapies. J Clin Periodontol. 2006;33(5):329-333. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2006.00915.x>.
102. Allaker RP, Young KA, Langford PR, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* at oral and gastrointestinal sites in children: evidence of possible oral-to-oral transmission. J Med Microbiol. 2002;51(4):312-317. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-51-4-312>.
103. Eren AM, Borisy GG, Huse SM, et al. Oligotyping analysis of the human oral microbiome. Proc Natl Acad Sci U S A. 2014;111(28): E2874-E2884. doi:10.1073/pnas.1409644111.

104. Andersen AP, Dailidienė D, Dailidė G, et al. Growth and morphological transformations of *Helicobacter pylori* in broth media. *J Clin Microbiol.* 1997;35(11):2918-2922. <https://doi.org/10.1128/jcm.35.11.2918-2922.1997>.
105. Okuda K, Ishiwata A, Saito T, et al. Ecological and immunopathological implications of oral bacteria in *Helicobacter pylori*-infected disease. *J Periodontol.* 2003;74(1):123-128. <https://doi.org/10.1902/jop.2003.74.1.123>.
106. Aiba Y, Suzuki N, Kabir AM, Takagi A, Koga Y. Lactic acid-mediated suppression of *Helicobacter pylori* by the oral administration of *Lactobacillus salivarius* as a probiotic in a gnotobiotic murine model. *Am J Gastroenterol.* 1998;93(11):2097-2101. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.00600.x>.
107. Okuda K, Ishiwata A, Saito T, et al. *Helicobacter pylori* may only be transiently present in the oral cavity and on the surface of oral cancer. *Microbiol Immunol.* 2000;44(5):385-388. <https://doi.org/10.1111/j.1348-0421.2000.tb02510.x>.
108. Socarransky S, Haffajee AD. Dental biofilms: Difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000. 2002;28(1):12-55. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.280102.x>.
109. Song HY, Li Y. Can eradication rate of gastric *Helicobacter pylori* be improved by killing oral *Helicobacter pylori*? *World J Gastroenterol.* 2013;19(39):6645-6650. <https://doi.org/10.3748/wjg.v19.i39.6645>.
110. Al Sayed A, Al Madi M, Bin Shahin A, et al. Oral cavity as an extragastric reservoir of *Helicobacter pylori*. *ISRN Gastroenterol.* 2014;1-16. <https://doi.org/10.1155/2014/261369>.
111. Miyabayashi H, Furuhata K, Shimizu T, et al. Influence of oral *Helicobacter pylori* on the success of eradication therapy against gastric *Helicobacter pylori*. *Helicobacter.* 2000;5(1):30-37. <https://doi.org/10.1046/j.1523-5378.2000.00004.x>.
112. Gao J, Zhang Y, Wang Q, et al. Periodontal therapy improves the eradication rate of gastric *Helicobacter pylori* infection. *J Periodontol.* 2011;82(11):1590-1595. <https://doi.org/10.1902/jop.2011.110090>.
113. Mitchell HM, Li YY, Hu PJ, et al. A low rate of reinfection following effective therapy against *Helicobacter pylori* in a developing nation (China). *Gastroenterology.* 1998;114(2):256-261. [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(98\)70475-5](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(98)70475-5).
114. Mao X, Qin Y, Li Y, et al. Colonization of *Helicobacter pylori* in the oral cavity: an endless controversy? *Crit Rev Microbiol.* 2021;47(5):612-629. <https://doi.org/10.1080/1040841X.2021.1907740>.
115. Milani DC, Borba M, Farré R, et al. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion: The role of bile acids. *Archives of Oral Biology* 139 (2022) 105429
116. Sullivan KM, Dean A, Soe MM. OpenEpi: Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health. Versão 3.01. Disponível em: <http://www.OpenEpi.com>.
117. Sinha SK, Martin B, Gold BD, et al. The incidence of *Helicobacter pylori* acquisition in children of a Canadian First Nations community and the potential for parent-to-child transmission. *Helicobacter.* 2004;9(1):59-68. <https://doi.org/10.1111/j.1083-4389.2004.00199.x>.
118. Mishra S, Singh V, Rao GR, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* in asymptomatic subjects – a nested PCR based study. *Infect Genet Evol.* 2008;8(6):815-819. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2008.08.001>.
119. Ghosh P, Bodhankar SL. Determination of risk factors and transmission pathways of *Helicobacter pylori* in asymptomatic subjects in Western India using polymerase chain reaction. *Asian Pac J Trop Dis.* 2012;2(1):12-17. [https://doi.org/10.1016/S2222-1808\(12\)60004-8](https://doi.org/10.1016/S2222-1808(12)60004-8).

120. Ghosh P, Bodhankar SL. Association of smoking, alcohol and NSAIDs use with expression of *cagA* and *cagT* genes of *Helicobacter pylori* in salivary samples of asymptomatic subjects. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2012;2(6):479-484. [https://doi.org/10.1016/S2221-1691\(12\)60080-X](https://doi.org/10.1016/S2221-1691(12)60080-X).
121. Bauer HM, Ting Y, Greer CE, et al. Genital human papillomavirus infection in female university students as determined by a PCR-based method. *JAMA*. 1991;265(4):472-477.
122. Ramírez-Lázaro MJ, Lario S, Casalo A, et al. Real-time PCR improves *Helicobacter pylori* detection in patients with peptic ulcer bleeding. *PLoS One*. 2011;6(5): e20009. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020009>.
123. Sulo P, Šipková B. DNA diagnostics for reliable and universal identification of *Helicobacter pylori*. *World J Gastroenterol*. 2021;27(41):7100-7112. <https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i41.7100>.
124. Kignel S, de Almeida Pina F, Andre EA, et al. Occurrence of *Helicobacter pylori* in dental plaque and saliva of dyspeptic patients. *Oral Dis*. 2005;11(1):17-21.
125. Assumpção MB, Martins LC, Melo Barbosa HP, et al. *Helicobacter pylori* in dental plaque and stomach of patients from Northern Brazil. *World J Gastroenterol*. 2010;16(24):3033-3039. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i24.3033>.
126. Rhoden G, Lunkes M, Zancanaro G, et al. Prevalência de *Helicobacter pylori* em pacientes dispépticos submetidos à endoscopia digestiva alta por meio do teste de urease em consultório médico no município de São Miguel do Oeste – SC. *Unoesc Ciênc ACBS*. 2011;2(1):83-90.
127. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Portal do IBGE. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em: jan. 2026.
128. Iwai K, Hanada N, Yamamoto T, et al. Association between *Helicobacter pylori* infection and pulp reservoirs in Japanese adults. *BMC Oral Health*. 2019; 19:267. <https://doi.org/10.1186/s12903-019-0967-2>.
129. Wongphutorn P, Siripornmongkolchai T, Kaewthong P, et al. Detection and genotyping of *Helicobacter pylori* in saliva versus stool samples from asymptomatic individuals in Northeastern Thailand reveals intra-host tissue-specific *H. pylori* subtypes. *BMC Microbiol*. 2018; 18:10. <https://doi.org/10.1186/s12866-018-1150-7>.
130. Min Y, Zhou W, Wang L, et al. Detection of oral *Helicobacter pylori* infection using saliva test cassette. *Pak J Med Sci*. 2015;31(5):1192-1196. <https://doi.org/10.12669/pjms.315.7626>.
131. Medina ML, Medina MG, Merino LA. Correlation between virulence markers of *Helicobacter pylori* in the oral cavity and gastric biopsies. *Arq Gastroenterol*. 2017;54(3):223-227.
132. Mapstone NP, Lynch DA, Lewis FA, et al. Identification of *Helicobacter pylori* DNA in the mouths and stomachs of patients with gastritis using PCR. *J Clin Pathol*. 1993;46(6):540-543.
133. Araya JC, Pizarro MA, Pacheco SL, et al. Association between *Helicobacter pylori* genotype and the severity of gastritis in infected adults. *Rev Med Chil*. 2004;132(11):1345-1354.
134. Sepúlveda E, Brebi P, Valenzuela MA, et al. Comparación de *Helicobacter pylori* en cavidad oral y mucosa gástrica de acuerdo a genotipo de virulencia (*cagA* y *vacAm1*). *Rev Chilena Infectol*. 2012;29(3):278-283.
135. Silva DG, Stevens RH, Macedo JM, et al. Presence of *Helicobacter pylori* in supragingival dental plaque of individuals with periodontal disease and upper gastric diseases. *Arch Oral Biol*. 2010;55(11):896-901. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2010.06.018>.