

INFECÇÃO PELO *HELICOBACTER PYLORI*: prevalência e associação com lesões gástricas

DESCRITORES - Infecções por *Helicobacter*: Gastropatias.

A infecção pelo *H. pylori* acomete mais da metade da população mundial, sendo mais freqüente nos países subdesenvolvidos onde sua prevalência nos adultos alcança, segundo alguns estudos, índices de até 80%, valores estes significativamente superiores aos observados nos países industrializados (20% a 50%)^(3,4).

Sabe-se que a infecção por esse microrganismo determina uma importante inflamação, aguda e crônica da mucosa gástrica que, quando não tratada, permanece para sempre, sendo raramente eliminada de forma espontânea⁽⁵⁾. A gastrite crônica não-atrôfica ocasionada pelo *H. pylori* pode evoluir para gastrite atrófica, metaplasia intestinal e displasia^(1,5).

Habitualmente a gastrite crônica é uma condição assintomática. Apesar da tentativa de associá-la com a dispepsia funcional, a maioria dos estudos não encontra correlação entre sintomas gastrointestinais e a extensão ou a gravidade da gastrite⁽⁶⁾. Desse modo, o principal significado clínico da gastrite crônica associada ao *H. pylori* reside na sua estreita correlação com a úlcera péptica e com o carcinoma e linfoma gástricos.

Existem fortes evidências, provenientes de estudos de metanálise, que confirmam o papel do *H. pylori* na carcinogênese gástrica. Em estudo prospectivo realizado no Japão, UEMURA et al.⁽¹³⁾ relataram desenvolvimento de câncer gástrico em 36 (2,9%) de 1.246 indivíduos portadores da bactéria e em nenhum de 280 não-infectados. Foi observado que entre os pacientes infectados, aqueles com atrofia gástrica intensa, gastrite predominante do corpo e metaplasia intestinal apresentavam risco significativamente mais elevado para o aparecimento de câncer gástrico. Vários outros trabalhos, realizados posteriormente, demonstraram também risco aumentado para o desenvolvimento de neoplasia gástrica em indivíduos infectados, confirmando os achados do grupo japonês^(8,12).

Ainda que a incidência e a mortalidade do câncer gástrico estejam em queda, essa neoplasia continua sendo uma das principais causas de morte por câncer em muitas regiões do mundo, inclusive no Brasil⁽⁷⁾. A compreensão sobre a epidemiologia e a patogênese dessa doença é fundamental para a identificação de agentes causais e o desenvolvimento de estratégias de prevenção racionais. O reconhecimento do papel do *H. pylori* na cascata da carcinogênese gástrica propiciou enorme avanço nos nossos conhecimentos, ajudando a elucidar inúmeros aspectos fisiopatológicos^(6,8,12,13). Entretanto, alguns aspectos dessa associação permanecem bastante controversos sendo necessários novos estudos que investiguem a real

virulência do microorganismo, a genética do hospedeiro, além de fatores ambientais e epidemiológicos

Neste número a revista ARQUIVOS de GASTROENTEROLOGIA publica um excelente trabalho realizado na Universidade Federal de Santa Maria, RS, onde MULLER et al.⁽¹¹⁾ estudaram a prevalência da infecção pelo *H. pylori* e das lesões precursoras do câncer gástrico em pacientes dispépticos. Os autores analisaram retrospectivamente biopsias gástricas de 2.019 pacientes submetidos a endoscopia digestiva por apresentarem queixas dispépticas. Foi observada alta prevalência da infecção pelo *H. pylori* nas biopsias analisadas através do método de coloração de hematoxilina-eosina (H-E). É necessário ressaltar que o diagnóstico do *H. pylori* realizado exclusivamente através dessa coloração apresenta importantes limitações. MOLYNEUX e HARRIS⁽¹⁰⁾ demonstraram que a coloração por H-E para o diagnóstico do *H. pylori*, quando usada isoladamente, apresenta índices razoáveis de falso-positivos e falso-negativos. Importante ainda salientar que a elevada prevalência da infecção encontrada pelos autores é proveniente de amostragem constituída de indivíduos sintomáticos, submetidos a endoscopia digestiva e, portanto, não representativa da população geral.

MULLER et al.⁽¹¹⁾ observaram que a presença do *H. pylori* determinou probabilidade 10 vezes maior para o desenvolvimento de lesões gástricas, corroborando com os dados da literatura^(1,5,6). Por outro lado, não foi demonstrado que a infecção seja um fator determinante de risco para a ocorrência de gastrite atrófica e metaplasia intestinal. A partir desses achados, os autores concluem que, provavelmente, outros fatores, além da simples presença da bactéria, participem da patogênese do câncer gástrico.

De fato, o câncer gástrico é atualmente considerado uma doença multifatorial^(1,6). O importante papel desempenhado pelo *H. pylori* na carcinogênese gástrica é inegável e consensual em todo o mundo^(6,8). Entretanto, acredita-se que para o desenvolvimento da neoplasia no estômago sejam necessários outros fatores, além da infecção gástrica⁽⁹⁾. A gravidade das lesões gástricas e o eventual resultado clínico da infecção parecem ser determinados pela combinação de fatores genéticos do hospedeiro, patogenicidade da bactéria e fatores ambientais^(1,2,9,12). Estudos que visem determinar os mecanismos de virulência do *H. pylori*, através da biologia molecular e fatores genéticos do indivíduo infectado, provavelmente elucidarão, em

futuro próximo, alguns aspectos ainda desconhecidos da patogênese do câncer gástrico. Tais estudos também serão de grande importância para o reconhecimento de estratégias adequadas para a prevenção das lesões graves e precursoras da neoplasia nos indivíduos infectados.

Os achados publicados pelo grupo da Universidade de Santa Maria⁽¹⁾ são de enorme relevância e vêm contribuir para a melhor compreensão das consequências da infecção pelo *H. pylori* na população brasileira.

Novos trabalhos, nessa mesma linha de investigação, cuidadosamente planejados e com número grande de pacientes se fazem necessários em nosso país para que possamos conhecer a real prevalência da infecção nas diferentes regiões do Brasil e compreender melhor o papel do *H. pylori* no desencadeamento das lesões precursoras do carcinoma gástrico, doença ainda bastante freqüente no nosso meio.

Maria do Carmo Friche **PASSOS***

Passos MCF. *Helicobacter pylori* infection: prevalence and association with gastric lesions. Arq Gastroenterol. 2007;44(2):91-2.

HEADINGS - *Helicobacter* infections. Stomach diseases.

REFERÊNCIAS

1. Ando T, Goto Y, Ishiguro K, Maeda O, Watanabe O, Ohmiya N, Niway, Hama-jima N, El-Omar E, Goto H. The interaction of host genetic factors and *Helicobacter pylori* infection. *Inflammopharmacology*. 2007;15:10-4.
2. Cabral MM, Oliveira CA, Mendes CM, Guerra J, Queiroz DM, Rocha GA, Rocha AM, Nogueira AM. Gastric epithelial cell proliferation and cagA status in *Helicobacter pylori* gastritis at different gastric sites. *Scand J Gastroenterol*. 2007;42:545-54.
3. Castro LP, Coelho LG. *Helicobacter pylori* in South America. *Can J Gastroenterol*. 1998;12:509-12.
4. Chey WD, Wong BC. Practice Parameters Committee Of The American College Of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline on the management of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol*. 2007.
5. Dixon MF. Prospects for intervention in gastric carcinogenesis: reversibility of gastric atrophy and intestinal metaplasia. *Gut*. 2001;49:2-4.
6. El-Omar EM, Chow WH, Rabkin CS. Gastric cancer and *H. pylori*: host genetics open the way. *Gastroenterology*. 2001;121:1002-4.
7. Instituto Nacional do Cancer - INCA. Estimativa 2006: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2005.
8. Leung WK. *Helicobacter pylori* and gastric neoplasia. *Contrib Microbiol*. 2006;13:66-80.
9. Menaker RJ, Sharaf AA, Jones NL. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer: host, bug, environment, or all three? *Curr Gastroenterol Rep*. 2004;6:429-35.
10. Molyneux AJ, Harris MD. *Helicobacter pylori* in gastric biopsies--should you trust the pathology report? *J R Coll Physicians Lond*. 1993;27:119-20.
11. Muller LB, Fagundes RB, Moraes CC, Rampazzo A. Prevalência da infecção por *Helicobacter pylori* e das lesões precursoras do câncer gástrico em pacientes dispépticos. *Arq Gastroenterol*. 2007;44: 93-8.
12. Peter S, Beglinger C. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: the causal relationship. *Digestion*. 2007;75:25-35.
13. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, Taniyama K, Sasaki N, Sclmper RJ. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001;345:784-9.

* Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.