



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
PROGRAMA DE EDUCAÇÃO TUTORIAL (PET – FARMÁCIA)

1º CONSULTORIA ACADÊMICA – DISCIPLINA: MICROBIOLOGIA

Bolsista: Wedna dos Santos Miguel Moura– Graduanda do 6º período

Orientada por: Profa. Dra. Regina Lucia Guedes Pereira de Farias

***Helicobacter pylori* e a ocorrência de gastrite**

Helicobacter pylori é uma bactéria microaerófila, Gram negativa que coloniza o estômago dos seres humanos e possibilita a ocorrência de algumas doenças como gastrite, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico e linfomas do tecido linfoide associado à mucosa (MALT). É uma bactéria que se apresenta na forma de bacilo curvo ou espiralado medindo 0,5 μm a 1 μm de diâmetro e 2 a 4 μm de comprimento. É uma bactéria móvel, com dois a seis flagelos polares, que facilitam a penetração da bactéria, do muco até a superfície das células epiteliais gástricas (BARBOSA; SCHINONNI, 2011; RODHEN et al., 2011).



<https://i.ytimg.com>

Essa bactéria foi isolada pela primeira vez na Austrália, em 1983, pelos pesquisadores Warren e Marshall que receberam o Prêmio Nobel de Medicina e Fisiologia em 2005 por este fato, porém sua descrição foi realizada desde o século XIX. Naquela época, não se acreditava na possibilidade de sobrevivência de bactérias no estômago humano em decorrência da elevada acidez presente nesse órgão (BARBOSA; SCHINONNI, 2011; NIEDERLE; MOREIRA, 2013).

O processo infeccioso causado pela *H. pylori* leva a inflamação persistente na mucosa gástrica e está relacionado à etiopatogenia de um amplo espectro de doenças, entre elas a gastrite, uma infecção muito comum nos humanos, acometendo aproximadamente metade da população do mundo (GODOY et al. 2007; DDINE et al. 2012), sendo adquirida especialmente na infância (PARENTE et al, 2010).

A bactéria *H. pylori* possui a capacidade de se fixar no estômago, causando lesão da mucosa e se protegendo da defesa do hospedeiro. Essa fixação ocorre facilmente devido a seu formato espiralado e a ação da uréase, que por meio de hidrólise da ureia presente no estômago, produz amônia que possibilita o tamponamento da acidez gástrica, podendo causar danos às células epiteliais (MATA et al, 2016).

A gastrite é caracterizada por diversas reações inflamatórias que ocorrem na parede estomacal, quando ocorrem danos na barreira mucosa, o suco gástrico produzido pelo estômago ocasiona erosões ou infecções no revestimento protetor do estômago contra a ação de fatores agressores. A gastrite pode ocorrer tanto pela ação da bactéria *Helicobacter pylori*, quanto por bebidas alcoólicas, alimentação inadequada, baixo nível socioeconômico, tabaco e medicamentos como os anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) (AGUIAR et al., 2002).

Nessa doença geralmente ocorrem duas fases, sendo uma aguda e outra crônica. A fase aguda da infecção normalmente possui uma duração curta, é transitória e está associada a fatores exógenos à mucosa, ou seja, fatores ambientais, enquanto que a fase crônica possui duração longa entre anos ou décadas caracterizada pela evolução lenta e assintomática,

ocasionando perdas significativas de estruturas glandulares que produzem e liberam muco. A falta de tratamento ou o tratamento inadequado da gastrite pode causar úlceras que podem evoluir para câncer de estômago (SIQUEIRA et al., 2007).

Alguns indivíduos com gastrite são assintomáticos, porém algumas pessoas apresentam: dor ou desconforto no abdômen superior náuseas e vômitos. Nos casos de gastrite erosiva podem ocorrer úlceras ou erosões no revestimento do estômago causando sangramentos. O sangramento pode ser evidenciado por: episódios de vômitos com sangue, fezes escurecidas e presença de sangue nas fezes (FBG, 2017).

A gastrite causada pelo *H. pylori* pode ser diagnosticada por métodos invasivos e não invasivos. Entre os não invasivos o mais utilizado é o teste respiratório da uréia, neste teste o paciente faz a ingestão de uma solução de uréia com carbono marcado radioativo C13 ou C14. Quando está infectado o *H. pylori* consegue degradar a uréia em amônia e CO2 marcado com radioisótopo, que sofre absorção pelo sangue, sendo após, liberado para os pulmões e disseminado no ar, o CO2 marcado eliminado passa por análise (BARBOSA ; SCHINONNI, 2011).

O exame invasivo mais realizado é a biópsia por endoscopia digestiva, e com o material coletado se faz o teste rápido da uréase e cultura. Com a biópsia é ainda possível realizar o exame histológico que avalia a extensão do dano ao tecido gástrico ocasionado pela bactéria (BARBOSA ; SCHINONNI, 2011).

O tratamento da gastrite causada pela bactéria *H. pylori* consiste em um esquema tríplice, onde são utilizados um inibidor de bomba de prótons como o omeprazol 20mg ou lansoprazol 30 mg ou pantoprazol 40 mg; juntamente com claritromicina 500 mg, amoxicilina 1.000 mg; todos duas vezes ao dia com duração de 7 a 14 dias. Cerca de 80% das pessoas que fazem uso dessa terapia conseguem erradicar o micro-organismo. Um esquema de curta duração também pode ser utilizado com o uso de claritromicina 400 mg ,

furazolidona 200 mg uma vez ao dia, com duração de uma semana (MINCIS; MINCIS; MINCIS, 2011).

Referências

AGUIAR, D. C. F.;CORVELO, T.C.O.; ARAÚJO, M.; CRUZ, E.M.; DAIBES, S.; ASSUMPÇÃO, M.B. Expressão dos antígenos ABH e Lewis na gastrite crônica e alterações pré-neoplásicas da mucosa gástrica. **Arquivos de Gastroenterologia**, v. 39, n. 4, p. 222–232, 2002.

BARBOSA, J. A.; SCHINONNI, M. I. Helicobacter pylori : associação com o câncer gástrico e novas descobertas sobre os fatores de virulência. **Revista de Ciências Médicas e Biologia**, v. 10, n. 3, p. 254–262, 2011.

DDINE, L. C. et al. Factors associated with chronic gastritis in patients with presence and absence of Helicobacter pylori.ABCD. **Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva** [online], v.25, n.2, p. 96- 100, 2012. Disponível em:< <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202012000200007>>.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DE GASTROENTEROLOGIA – FBG. **Gastrite**. São Paulo, 2017. Disponível em:< <http://www.fbg.org.br/Conteudo/2237/0/Gastrite>>. Acesso em: 25 de março de 2017.

GODOY, A.P.O. *et al.* Análise das impressões digitais de DNA e de fatores de virulência de linhagens de Helicobacterpylori. **Arquivos de Gastroenterologia**. [online], v.44, n.2, p. 107-112, 2007. Disponível em:<<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032007000200004>>.

MATA, D. R; CORDEIRO, Y; LIMA, F.P; SILVA, T.L.N; CESCHINI, T.L; MENDES, C. C; BERNARDES, C.O; ANDRADE, L.C; SILVA, R.B.V; FERREIRA, E.B. HELICOBACTER PYLORI E A GASTRITE: um estudo retrospectivo. **Revista da Universidade Vale do Rio Verde**, Três Corações, v. 14, n. 2, p. 696-706, ago./dez. 2016. Disponível em:<

<file:///C:/Users/Wedna/Downloads/3144-9260-1-PB.pdf>> Acesso em: 25 de março de 2017.

MINCIS, M.; MINCIS, R.; MINCIS, R. Artigo de revisão avanços no tratamento da bactéria *Helicobacter pylori* (HP). **Endoscopia digestiva**, v. 30, n. 2, p. 75– 79, 2011.

NIEDERLE, R.; MOREIRA, A. C. O perigo pode estar no estômago: *Helicobacter pylori*–Aspectos Epidemiológicos, Patológicos, de Tratamento e Preventivos. **Revista Contexto & Saúde**, Ijuí, v. 10, n. 19, p. 59-66, jul./dez. 2013.

PARENTE, J. M. L.; PARENTE, M. P. P. D. P. Contexto epidemiológico atual da infecção por *Helicobacter pylori*. **Gastroenterologia Endoscopia Digestiva**. v.29, n.3, p.86-89, 2010.

RODHEN, G., CHIELLE, E. O., CASAGRANDA, L. C. 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 & Ciência – ACBS**, Joaçaba, v. 2, n. 1, p. 83-90, 2011.

SIQUEIRA, J. S. LIMA, P.S.S. BARRETO, A.S. JÚNIOR, L.J.Q. Aspectos gerais nas infecções por *Helicobacter pylori*. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 39, n. 1, p. 9–13, 2007.