

# MECANISMO DA INFECÇÃO POR *HELICOBACTER PYLORI* NO CÂNCER GÁSTRICO

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 1<sup>a</sup> edição, de 22/03/2021 a 24/03/2021  
ISBN dos Anais: 978-65-86861-87-7

**REIS; Júlia Cordeiro Guimarães<sup>1</sup>, ALVES; Adrissa Alana Carneiro<sup>2</sup>, MENDES; Leandra Neiva Jordão<sup>3</sup>,  
BAPTISTA; Cláudio de Melo<sup>4</sup>**

## RESUMO

A infecção por *Helicobacter pylori* causa diversas doenças gastrointestinais devido à inflamação crônica. Seus fatores de virulência, como o gene A associado à citotoxina (cagA), são responsáveis pelo surgimento e patogênese do câncer gástrico. A sequência de evolução até o surgimento desta neoplasia é representado na cascata de Pelayo-Correa, com a infecção causando gastrite crônica, evoluindo para atrofia glandular, metaplasia intestinal, displasia e, por fim, o câncer gástrico. Este resumo objetiva sintetizar os mecanismos da infecção por *Helicobacter pylori* na neoplasia gástrica. O estudo consiste em uma revisão bibliográfica de trabalhos coletados na plataforma PubMed, com critério de inclusão publicações nos últimos cinco anos e que abordavam a patogênese da *H.pylori* no câncer gástrico. Para iniciar sua colonização, a *H. pylori*, por meio da urease, sobrevive no ambiente ácido estomacal e, com seu flagelo, alcança a mucosa gástrica. Em seguida, os genes BabA e SabA codificam adesinas para fixação nas células epiteliais, impedindo o deslocamento pelo trato gastrointestinal. Após essa adesão, a bactéria libera toxinas, como a ilha de patogenicidade dos genes associados à citotoxina (cagPAI), codifica o sistema de secreção tipo IV. Esse sistema permite a translocação do CagA, que interage com moléculas da célula hospedeira após fosforilado por quinases da família Src e causa desequilíbrio homeostático nas células epiteliais gástricas, induzindo respostas pró-inflamatórias. Tais respostas levam à inflamação crônica da mucosa gástrica e incentivam a carcinogênese principalmente pela modulação da apoptose e promoção da instabilidade genética. Conjuntamente, a citotoxina vacuolizante A (VacA) e suas variações alélicas participam do grau de virulência da bactéria. Essa toxina forma vacúolos pelo influxo de água e apresenta características de um canal de seleção de ânions, pois libera bicarbonato e outros íons no citoplasma do hospedeiro. Isso ajuda na sobrevivência da bactéria, permitindo o fluxo de substâncias metabólicas para o seu crescimento. Além disso, a VacA desequilibra a proliferação e morte celular ao afetar genes que regulam esse ciclo. Dessa forma, esses fatores de virulências são os principais responsáveis no surgimento das doenças gastrointestinais secundárias a infecção por *H. pylori*, com inicio na gastrite crônica e fim no câncer gástrico (Cascata de Pelayo-Correa), sendo considerados focos para tratamento clínico e prevenção. A compreensão patológica dos fatores de virulência no desenvolvimento do câncer gástrico é fundamental para estabelecer alvos terapêuticos, além de elucidar as complexas interações entre esses elementos e a relação com o quadro clínico de cada paciente.

**PALAVRAS-CHAVE:** Câncer gástrico, Fatores de Virulência, *Helicobacter pylori*

<sup>1</sup> Faculdade Atenas - UNIATENAS, juliacordeiro23@hotmail.com

<sup>2</sup> Faculdade Atenas - UNIATENAS, drissaalves@gmail.com

<sup>3</sup> Faculdade Atenas - UNIATENAS, leandraneivajordao@hotmail.com

<sup>4</sup> Faculdade Atenas - UNIATENAS, melobaptista13@gmail.com