

INFECÇÕES POR *HELICOBACTER PYLORI* DIAGNOSTICADAS NO SERVIÇO DE ANATOMIA PATOLÓGICA E CITOPATOLOGIA DE FEIRA DE SANTANA-BA

JULLYANA S. SIQUEIRA¹
ADALBERTO C. DA COSTA²
POLLYANA S.S. LIMA³
ANDRÉ S. BARRETO⁴
LUCINDO J. QUINTANS-JÚNIOR⁵

1. Farmacêutica-bioquímica responsável técnica pela Farmácia Popular, no Município de Juazeiro – BA.
2. Farmacêutico, Professor Adjunto IV Departamento de Ciências Farmacêuticas – Universidade Federal da Paraíba (UFPB).
3. Odontóloga pela Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS).
4. Fisioterapeuta, Professor Auxiliar, Faculdade Nobre de Feira de Santana (FAN)
5. Farmacêutico, Professor Adjunto, Colegiado de Medicina – Universidade Federal do Vale do São Francisco (CMED/UNIVASF)

Auto responsável: J.S. Siqueira. E-mail: jullyanas@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

As gastrites são alterações histológicas da mucosa gástrica, onde se observa infiltrado de células inflamatórias (AGUIAR et al., 2002). A inflamação pode ser aguda, crônica ou apresentar formas especiais. A gastrite crônica bacteriana que está associada à infecção pela bactéria *Helicobacter pylori*, é o tipo de maior frequência. Esta bactéria é também considerada um dos agentes causadores da úlcera péptica, estando classificada como carcinogênica pela International Agency for Research on Cancer onde é tida como fator de risco primário para o câncer gástrico (SHAHJAHAN, 2004).

Helicobacter pylori (*H. pylori*) é um bastonete Gram negativa, microaerófila e espiralada (LEVINSON; JAWETZ, 1994; SHERMAN, 1994). A infecção gástrica pelo *H. pylori* é, atualmente, considerada a segunda infecção mais prevalente do homem, estando intimamente associada a um diverso espectro de desordens clínicas gastrintestinais, sendo este microrganismo o principal agente etiológico de mais de 95% das gastrites crônicas e úlceras duodenais, incluindo úlcera péptica, câncer gástrico e linfoma gástrico do tipo MALT (*Mucosa Associated Lymphoid Tissue*) (EVERHART, 2000).

Na verdade, *H. pylori* coloniza especificamente a mucosa gástrica e as microvilosidades gástricas das células epiteliais e acredita-se que contribua diretamente na destruição da célula gástrica por produção de uma citotoxina vacuolizante, bem como enzimas tóxicas, especialmente lipase, urease e proteases, desregulando os fatores defensivos do epitélio (OPLUSTIL et al., 2001).

Embora metade da população mundial esteja infectada com este organismo, 80% desses indivíduos perma-

necem sem nenhuma evidência clínica de doença (WISNIEWSKI; PEURA, 1997) e somente uma pequena percentagem (provavelmente menos que 3%) dos indivíduos que apresentam *H. pylori* desenvolve neoplasias relatadas pela sua presença, indicando que outros fatores estão envolvidos (WATANABE, 1997), portanto, vários fatores, inclusive a aquisição na infância, o tipo de cepa da bactéria, a predisposição genética do hospedeiro e o meio ambiente parecem estar relacionados a sua fisiopatogenia (WISNIEWSKI; PEURA, 1997).

O câncer de estômago é considerado o segundo mais frequente tipo de câncer e o segundo maior causador de morte por câncer no mundo (CORREIA, 1996; NEWNHAM et al., 2003). No Brasil é a mais frequente neoplasia do sistema digestivo, ocupando o primeiro lugar na escala de ocorrência entre os homens e o quarto lugar entre as mulheres (ARRUDA et al., 1997).

Devido ao crescente interesse científico no estudo do *H. pylori* no desenvolvimento de gastrite, úlceras pépticas e câncer de estômago; tendo em vista os altos índices de fatalidade associados a essa patologia, considerada a mais frequente neoplasia do sistema digestivo no Brasil, este estudo mostra-se relevante e de interesse clínico e busca mostrar o perfil dos pacientes e infecções por *Helicobacter pylori* diagnosticadas no Serviço de Anatomia Patológica e Citopatologia de Feira de Santana-BA (SAPCF).

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo teve início com um vasto levantamento bibliográfico, a fim de realizar uma atualização e resgatar os conceitos nas infecções por *H. pylori*.

Esta pesquisa é do tipo coorte, com abordagem quantitativa, a qual tem como finalidade observar, retrospectivamente, a incidência de *Helicobacter pylori* na cidade de Feira de Santana, município do Estado da Bahia localizado a aproximadamente 100 km de Salvador, no período compreendido entre janeiro de 2003 a fevereiro de 2004. A coleta dos dados foi realizada através de consultas nos livros de registros do SAPCF.

RESULTADOS

Durante o período da pesquisa, foram analisados 891 (100%) laudos de exames de biopsias endoscópicas coletadas do Serviço de Anatomia e Citopatologia de Feira (SAPCF) para o diagnóstico de *H. pylori*, sendo que 366 laudos (41,1%) foram coletados de pacientes dos sexos masculino, e 525 (58,9%) feminino (Figura 1).

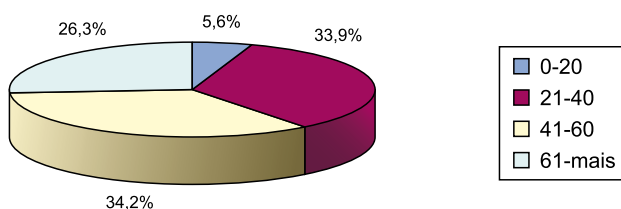


Figura 1. Frequência das biopsias endoscópicas em relação ao sexo

Os laudos diagnosticados como casos positivos para *H. pylori* foram 357, ou seja 40,1% do total de laudos. Desses, 146 casos (40,9%) foram confirmados em pacientes do sexo masculino e 211 casos (59,1%) do sexo feminino (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição das biopsias positivas para *H. pylori* em relação ao sexo

Sexo	Número de Amostras	Percentual (%)
Masculino	146	40,9
Feminino	211	59,1
Total	357	100

Outro dado importante desse estudo é a prevalência de infecções por *H. pylori*, de acordo com a faixa etária, que do total de 357 pacientes positivos a faixa etária entre 0-20 anos foi diagnosticado um total de 5 casos (5,3%), e na faixa que compreende os pacientes entre 21-40 anos mostrou um aumento marcante do número de casos 121 (33,9%) em relação ao primeiro grupo de pacientes. Além disso, a faixa dos pacientes entre 41-60 anos

diagnosticou-se 122 casos (34,2%) e, ainda, nos paciente com 61 ou mais anos diagnosticou-se positivamente um total de 95 casos (26,6%), (Figura 2), resultado que está de acordo com outros estudos descritos na literatura que mostram um aumento na soroprevalência de forma progressiva com a idade (Mitchell et al., 2003).

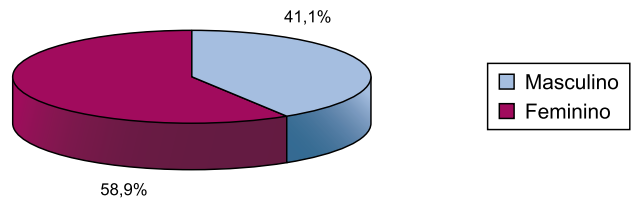


Figura 2. Frequência das biopsias endoscópicas positivas de acordo com a faixa etária

Os resultados expressos na Tabela 2 mostram que 322 casos dos 357 diagnosticados, ou seja, 90,2% dos diagnósticos apresentaram lesões do tipo gastrite crônica. Alguns pacientes apresentaram concomitância de lesões, principalmente, gastrite crônica associada a metaplasia intestinal (6,7%) e gastrite crônica com úlcera gástrica (1,7%).

Tabela 2. Perfil dos tipos de lesões patológicas nos pacientes atendidos no SAPCF

Patologias	Número dos Casos	Percentual (%)
Gastrite Crônica (GC)	322	90,2
Úlcera Gástrica (UG)	2	0,5
Metaplasia Intestinal (MI)	1	0,3
GC + UG	6	1,7
GC + MI	24	6,7
UG + MI	1	0,3
GC + UG + MI	1	0,3

DISCUSSÃO

No início dos anos 80, Marshall e Warren (1983) isolaram, pela primeira vez, o *Helicobacter pylori* na mucosa gástrica de um paciente com gastrite crônica. Esse fato desencadeou profundas alterações em muitos princípios básicos da gastroenterologia.

O processo infeccioso causado pelo *H. pylori* provoca grande desconforto em milhares de pessoas e leva à morte pelo menos 1 milhão de indivíduos anualmente, dada sua abrangência. Esses fatos têm sido subestimados pelas autoridades de saúde pública e por especialistas em doenças infecciosas (SULLIVAN et al., 1990; TEBBE et al., 1996).

Do total de exames analisados (891 exames) no SAP-CF, uma quantidade expressiva dos laudos foi diagnosticada como positivos para *H. pylori* (40,1%). Este alto índice de infecção pode ser devido à amostra da população selecionada que foi de pacientes sintomáticos e em exames realizados num centro de diagnóstico direcionado.

Devido ao fato da impossibilidade de se detectar o início da infecção pelo *H. pylori*, sua incidência geralmente é determinada de forma indireta, com base nos dados da prevalência. Nos países industrializados, a taxa de incidência da infecção pelo *H. pylori* (percentagem de crianças susceptíveis ao ano) em crianças é de 1,9% nos EUA, de 1,1% no Japão, de 2,7% na Inglaterra e de 0,3% na Finlândia. Em países em desenvolvimento como a Tailândia, a taxa de incidência é significativamente maior, atingindo índices de até 5% ao ano (KUMAGAI et al., 1998).

No Brasil, Rocha et al (1995) registraram a incidência de 4% ao ano em crianças de Belo Horizonte. Em adultos de países industrializados, a incidência extrapolada é de 0,1% a 1% das pessoas susceptíveis ao ano, índices semelhantes aos encontrados nos países em desenvolvimento.

A curva de prevalência da infecção pelo *H. pylori* em relação à idade, em geral, demonstra um perfil muito característico. Observa-se que, na infância, ocorre rápido aumento da taxa de prevalência da infecção, particularmente nos cinco primeiros anos de vida. A partir dos 15 anos de idade, aproximadamente, o aumento da prevalência passa a ser lento e constante. Em indivíduos com idade superior a 60 anos, a curva de prevalência atinge um patamar ou entra em leve declínio (KODAIRA et al., 2002). Vários trabalhos realizados nos EUA mostram que a prevalência de pacientes com *H. pylori* varia de acordo com a idade do paciente (ATHERTON; BLASER, 1993). No presente estudo, verificou-se que o percentual de indivíduos infectados pelo *H. pylori*, 34,2% (Figura 2), está situado na faixa etária de 41-60 anos e 5,6% dos pacientes encontravam-se na faixa de 0-20 anos. Além da idade, outros fatores importantes são baixa renda, hábitos de higiene, de vida, alimentação e estresse.

McCallion et al. (1995) e Schechter e Marangoni (1998) evidenciaram não haver diferenças significativas na incidência de casos entre pacientes do sexo masculino e feminino. Entretanto, no presente trabalho, os laudos diagnosticados como casos positivos para *H. pylori*, verificou-se que 40,9% dos casos foram confirmados em pacientes do sexo masculino e 59,1% do sexo feminino (Figura 1, Tabela 1). Resultado semelhante ao apresentado por Silva et al. (2004) e Custódio et al. (2005) em que os pacientes do sexo feminino apresentaram um percentual de infecção maior que os do sexo masculino.

A Tabela 2 mostra que 322 casos dos 357 diagnosticados, ou seja, 90,2% dos diagnósticos apresentaram lesões do tipo gastrite crônica, dado similar ao encontra-

do por Ornellas et al. (2000) que evidenciaram um maior percentual para essa casuística. O maior número de lesões associadas a infecções por *H. pylori* ocorre com maior prevalência em pacientes com gastrite crônica.

A infecção pelo *H. pylori* é considerada a principal causa de gastrite crônica ativa (ASHORN, 1995; KAWAGUCHI et al., 1996). Adicionalmente, estudos sugerem que esse agente desempenha importante papel na gênese da úlcera péptica (RAUWS; TYTGAT, 1990). Após a constatação de que a erradicação do *H. pylori* acarreta a cicatrização da doença ulcerativa péptica, estabeleceu-se (em 1987) que todos os pacientes com doença ulcerativa péptica relacionada ao *H. pylori* deveriam receber tratamento específico para o agente (KODAIRA et al., 2002).

Os primeiros tratamentos anti-*H. pylori* foram descritos em 1983, e constam de um esquema tríplice clássico, onde se associa um sal de bismuto, tetraciclina (ou Amoxicilina) e metronidazol. O esquema tríplice "moderno" que vem sendo utilizado atualmente consiste na associação de um inibidor da bomba prótica (omeprazol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 40 mg, rabeprazol 20 mg) + amoxicilina 1000 mg + claritromicina 500 mg (SILVA et al., 2004). Entretanto, como a sensibilidade microbiana varia com a localidade, raça e uso prévio desses medicamentos, a eficácia de um esquema de tratamento em uma comunidade não permite a generalização dos resultados (GRAHAM, 1998).

Diante de sua grande incidência, a infecção por *H. pylori* é considerada um problema de saúde pública. Assim, o presente estudo evidenciou que o perfil dos pacientes com diagnóstico *H. pylori* positivo no Serviço de Anatomia Patológica e Citopatologia de Feira de Santana-BA (SAP-CF) quando comparados com trabalhos de outros autores mostrou resultados bastante similares. Contudo, tais resultados evidenciam uma incidência elevada de pacientes contaminados por *H. pylori* no SAPCF.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a importante colaboração do Dr Roberto Vieira Pinto, do Serviço de Anatomia Patológica e Citopatologia de Feira (SAPCF).

REFERÊNCIAS

- AGUIAR DCF, CORVELO TCO, ARAÚJO M, CRUZ EM, DAIBES S, ASSUMPTÃO MB. Expressão dos antígenos Abh E Lewis na gastrite crônica e alterações pré-neoplásicas da mucosa gástrica. *Arq Gastroenterol.* v.39, p.222-232, 2002.
- ARRUDA SMB, JUCÁ NT, OLIVEIRA EP, MACEDO FM, ALBUQUERQUE MC, PEREIRA MG. Perfil do câncer gástrico no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco. *GED Gastroenterol Endosc Dig.* v.6, p.14-18, 1997.

- ASHORN M. What are the specific features of *Helicobacter pylori* gastritis in Children? *Ann Med.* v.27,p.617-20, 1995.
- ATHERTON CJ, BLASER JM, Infecções por *Helicobacter*, In: Harrison TR. *Medicina Interna*, 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.509-515, 526-527, 1993.
- CORREIA P. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: state of the art. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* v.5, p.477-481, 1996.
- CUSTÓDIO RO, DAHER RR, XIMENES YR, SILVÉRIO AO, CUSTÓDIO NRO. Identificação do *Helicobacter pylori* pela citologia do escovado gástrico: comparação com o método histológico. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* v.38,p.322-325, 2005.
- EVERHART JE. Recent developments in the epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol. Clin. N. Am.* v.29, p.559-578, 2000.
- GRAHAM DY. Antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*: implication for therapy. *Gastroenterology.* v.115,p.1272-7, 1998.
- KAWAGUCHI H, HARUMA K, KOMOTO K, YOSHIHARA M, SUMII K, KAJIYAMA G. *Helicobacter pylori* infection is the major risk factor for atrophic gastritis. *Am J Gastroenterol.* v.51, p.959-62, 1996.
- KODAIRA MS, ESCOBAR SMU, GRISI S. Aspectos epidemiológicos do *Helicobacter pylori* na infância e adolescência. *Rev Saúde Pública.* v.36,p.356-69, 2002.
- KUMAGAI T, MALATY HM, GRAHAM DY, HOSOGAYA S, MISAWA K, FURIHATA K et al. Acquisition versus loss of *Helicobacter pylori* infection in Japan: results from a 80 year birth cohort study. *J Infect Dis* v.178, p.717-21, 1998.
- LEVINSON WE, JAWETZ E. Pathogenesis. In: Levinson WE, Jawetz E, editors. *Medical microbiology & immunology*. 3. ed. East Norwalk: Appleton & Lange; p. 23-33, 1994.
- MARSHALL BJ, WARREN JR. unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis [Letter]. *Lancet* v.1, p.1273-5, 1983.
- MCCALLION WA, ARDILL JES, BAMFORD KB, POTTS SR, BOSTON VE. Age dependent hypergastrinaemia in children with *Helicobacter pylori* gastritis – evidence of early acquisition of infection. *Gut.* v.37, p.35-38, 1995.
- NEWNHAM A, QUINN MJ, BABB P, KANG JY, MAJEED A. Trends in the subsite and morphology of esophageal and gastric cancer in England and Wales 1971-98. *Aliment Pharmacol Ther.* v.17, p.665-76, 2003.
- ORNELLAS LC, CURY M DE S, LIMA VM DE, FERRARI JR AP. Avaliação do teste rápido da urease conservado em geladeira. *Arq Gastroenterol.* v.37, p.1555-157, 2000.
- RAUWS EAJ, TYTGAT GNJ. Cure of duodenal ulcer associated with eradication of *Helicobacter pylori*. *Lancet.* v.335, p.1233-5, 1990.
- ROCHA GA, OLIVEIRA AMR, QUEIROZ DMM. High seroconversion for *Helicobacter pylori* in children. *Gut* 37 Suppl:A27, 1995 [Abstract].
- SCHECHTER M, MARANGONI DV. Doenças Infeciosas Conduta Diagnóstica e Terapêutica. 408,409p., 1998.
- SHAHJAHAN, K.; Detection of *Helicobacter pylori* DNA in Feces and Saliva by Polymerase Chain Reaction: a Review. *Helicobacter.* v.9, p.115-123, 2004.
- SHERMAN PM. Association of gastric metaplasia and duodenitis with *Helicobacter pylori* infection in children. *Am J Clin Pathol.* v.102, p.188-91,1994.
- SILVA LBL, GONÇALVES TM, ALENCAR JS, NUNES OS, VASCONCELLOS ACA, SANTANA. Atenção farmacêutica a pacientes com gastrite *Helicobacter pylori* positivo. *Infarma.* v.16, p.: 70-73, 2004.
- SULLIVAN PB, THOMAS JE, WIGHT DGD, NEALE G, EASHAM EJ, CORRAH et al. *Helicobacter pylori* in Gâmbia children with chronic diarrhoea and malnutrition. *Arch Dis Child.* v.65, p.189-91, 1990.
- TEBBE B, GEILEN CC, SCHULZKE JD. *Helicobacter pylori* infection and chronic urticaria. *J. Am. Acad. Dermatol.* v.34, p.685-86, 1996.
- WATANABE, Y. et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. A nested case-control study in a rural area of Japan. *Dig. Dis. Sci.* v.42, p.1383-1387, 1997.
- WISNIEWSKI RM, PEURA DA. *Helicobacter pylori*: beyond peptic ulcer disease. *Gastroenterologist.* v.5, p.295-305,1997.