



MECANISMOS IMUNOPATOLÓGICOS DA INFECÇÃO POR *HELICOBACTER PYLORI* NA CARCINOGENESE GÁSTRICA

PEDRO HENRIQUE DE OLIVEIRA BENTO; JOSEFRAN SANTOS DO VALE; CAROLINE GONÇALVES CORRÊA; JÉSSYCA CAMILLA MARQUES VICENTE; DJENIFER LUANA LUTZ; LARA FÁBIAN SILVA PAZ; PEDRO ROGER CARDOSO FEITOSA

Introdução: O câncer gástrico representa um grave problema de saúde pública, sendo a infecção crônica pela bactéria Gram-negativa *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) seu principal fator etiológico. A evolução clínica segue classicamente a "Cascata de Correa", um modelo sequencial de alterações histopatológicas que progridem da gastrite crônica para atrofia gástrica, metaplasia intestinal, displasia e, eventualmente, adenocarcinoma. A complexa interação entre os fatores de virulência bacterianos e a resposta inflamatória do hospedeiro é o motor dessa progressão neoplásica. **Objetivo:** Descrever os mecanismos imunopatológicos e moleculares pelos quais a virulência do *H. pylori* induz instabilidade genômica e progressão das lesões pré-neoplásicas na mucosa gástrica. **Metodologia:** Realizou-se uma revisão bibliográfica narrativa nas bases de dados PubMed e SciELO. A seleção priorizou estudos que elucidam a fisiopatologia da infecção, os fatores de virulência bacterianos e a histogênese das lesões gástricas. **Resultados:** A análise demonstra que a colonização é viabilizada pela enzima urease e consolidada por adesinas específicas, como BabA e SabA, que fixam a bactéria ao epitélio. A patogenicidade é impulsionada pela citotoxina VacA, que causa danos estruturais, e pelo sistema de secreção tipo IV (T4SS), uma estrutura que injeta a oncoproteína CagA diretamente no citoplasma epitelial. A CagA desregula o citoesqueleto e ativa o fator nuclear kappa B (NF- κ B), promovendo proliferação celular aberrante. A resposta imune mucosa, dominada por macrófagos M1 e linfócitos Th1/Th17, resulta na liberação sustentada de citocinas pró-inflamatórias, incluindo IL-1 β , TNF- α e, crucialmente, IL-8, que recruta neutrófilos. Esse ambiente inflamatório gera espécies reativas de oxigênio (ROS) e nitrogênio (RNS), provocando estresse oxidativo e danos cumulativos ao DNA epitelial. A persistência desse dano leva à apoptose e destruição das glândulas oxínticas (atrofia). A consequente hipocloridria altera o microambiente, favorecendo a metaplasia intestinal, uma adaptação fenotípica irreversível que serve de substrato para a displasia. **Conclusão:** Conclui-se que a carcinogênese gástrica por *H. pylori* é um processo multifatorial onde a inflamação crônica e o estresse oxidativo, mediados por fatores de virulência específicos, conduzem a mutações genéticas. O entendimento detalhado da "Cascata de Correa" reforça a necessidade de erradicação bacteriana precoce para interromper a evolução para malignidade.

Palavras-chave: **CARCINOGENESE GÁSTRICA; HELICOBACTER PYLORI; PATOLOGIA**