

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

PRISCILA MIRANDA DIOGO MESQUITA

**Relação da soroprevalência do *Helicobacter pylori* com a psoríase e sua
gravidade**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde
da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia
como parte das exigências para obtenção do título de mestre.

Orientador: Professor Dr. Miguel Tanús Jorge

Uberlândia

2015

PRISCILA MIRANDA DIOGO MESQUITA

**Relação da soroprevalência do *Helicobacter pylori* com a psoríase e sua
gravidade**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde
da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia
como parte das exigências para obtenção do título de mestre.

Orientador: Professor Dr. Miguel Tanús Jorge

Uberlândia

2015

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

M582r Mesquita, Priscila Miranda Diogo, 1983-
2015 Relação da soroprevalência do *Helicobacter pylori* com a psoríase e
sua gravidade / Priscila Miranda Diogo Mesquita. - 2015.
32 p. : il.

Orientador: Miguel Tanús Jorge.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.
Inclui bibliografia.

1. Ciências médicas - Teses. 2. Psoríase - Teses. 3. *Helicobacter pylori* - Teses. 4. Anticorpos - Teses. I. Jorge, Miguel Tanús. II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

CDU: 61

PRISCILA MIRANDA DIOGO MESQUITA

**Relação da soroprevalência do *Helicobacter pylori* com a psoríase e sua
gravidade**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde
da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia
como parte das exigências para obtenção do título de mestre.

Orientador: Professor Dr. Miguel Tanús Jorge

Uberlândia, 14 de setembro de 2015

Banca Examinadora:

Prof^ª. Dr^ª. Cristina Hueb da Cunha Barata
Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Prof. Dr Geraldo Batista de Melo
Universidade Federal de Uberlândia

Prof^ª. Dr^ª. Denise Von Dolinger de Brito
Universidade Federal de Uberlândia

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr. Miguel Tanús Jorge, que me conduziu na elaboração dessa pesquisa com os rigores das correções.

Ao colaborador Lúcio Borges de Araújo, que me ajudou na análise estatística desta pesquisa.

Aos demais colaboradores da pesquisa cuja ajuda foi imprescindível para conclusão deste trabalho.

À minha família pelo apoio, compreensão e paciência.

RESUMO

Relação da soroprevalência do *Helicobacter pylori* com a psoríase e sua gravidade

Objetivos: A psoríase é uma doença inflamatória crônica, que afeta pele e articulações e é de etiologia multifatorial. Recentemente, sugeriu-se que a infecção pelo *Helicobacter pylori* pode contribuir como gatilho para o desenvolvimento da doença. Os objetivos deste estudo foram traçar o perfil de soroprevalência do *Helicobacter pylori* em pacientes psoriásicos e avaliar sua associação com a gravidade da doença. **Métodos:** A sorologia para *H. pylori* foi testada através do método Elisa em todos os pacientes portadores de psoríase atendidos num período de seis meses em um ambulatório de um hospital universitário terciário. Os pacientes foram classificados conforme a gravidade da doença. Um grupo-controle também foi testado sorologicamente quanto ao contato com a bactéria. **Resultados:** Dos 126 pacientes psoriásicos, (73 mulheres e 53 homens); média de idade de 50,48 anos; 65 pacientes (51,59%) tinham psoríase grave, 40 (31,75%) psoríase moderada e 21 (16,67%) psoríase leve. Dos 21 voluntários do grupo-controle, com média de idade de 41,05 anos, 13 eram mulheres e 8 eram homens. Dos 111 pacientes com psoríase que coletaram a sorologia anti-*H. pylori*, 80 (72,07%) tinham sorologia positiva em comparação com 7 voluntários positivos (33,33%) ($P=0,0023$). Houve soropositividade em 49 (75,38%) portadores de psoríase grave, 25 (62,50%) pacientes com psoríase moderada e 6 (28,57%) pacientes com psoríase leve ($P=0,02$).

Conclusão: Nossos resultados concordam com os da literatura de que a infecção pelo *Helicobacter pylori* é maior nos pacientes psoriásicos e pode interferir na gravidade da psoríase.

Palavras-chave: psoríase, artrite psoriásica, *Helicobacter pylori*, anticorpos.

ABSTRACT

Relationship of *Helicobacter pylori* seroprevalence with the occurrence and severity of psoriasis

Objectives: Psoriasis is a chronic inflammatory disease that affects the skin and joints and has a multifactorial etiology. Recently, it has been suggested that *Helicobacter pylori* infection may contribute as a trigger for the development of the disease. The aim of this study was to determine the prevalence of *Helicobacter pylori* seropositivity in patients with psoriasis and to evaluate the relationship between disease severity and H. pylori infection.

Methods: *H. pylori* infection was assessed in psoriatic patients and controls by using *H. pylori* IgG quantitative enzyme immunoassay (ELISA test). The patients were classified according to the severity of the disease (PASI score).

Results: One hundred and twenty six psoriatic patients (73 females and 53 males); mean age 50.48 years; 65 patients (51.59%) had severe psoriasis, 40 (31.75%) moderate psoriasis and 21 (16.67%) mild psoriasis. Twenty one healthy volunteers included as a control group, mean age of 41.05 years, 13 females and 8 males. One hundred and eleven psoriatic patients tested serologically, 80 (72.07%) were seropositive compared to 7 positive volunteers (33.33%) ($P = 0.0023$). Forty nine (75.38%) patients with severe psoriasis were positive, 25 (62.50%) with moderate psoriasis were positive and 6 (28.57%) with mild psoriasis were positive ($P = 0.02$).

Conclusion: The *Helicobacter pylori* infection influences the development of psoriasis and severity of the disease.

Key-words: psoriasis, psoriatic arthritis, *Helicobacter pylori*, antibodies.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CEP – Comitê de Ética em Pesquisa

HCU – Hospital de Clínicas de Uberlândia

IC – Intervalo de Confiança

PASI *score* – *Psoriasis Area and Severity Index*

SBD – Sociedade Brasileira de Dermatologia

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

χ^2 – Qui-quadrado

IQR – Amplitude interquartilica

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Escala de avaliação da gravidade da psoríase (PASI score).....página 17

Gráfico 1 – Comparação entre pacientes e controles com sorologia para *H. pylori*.....página 21

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes quanto à gravidade da doença, idade média, gênero, tempo médio de evolução da doença, comorbidades e medicações utilizadas.....página 19

Tabela 2 – Local de acometimento das lesões de pele em relação à gravidade da psoríase.....página 20

Tabela 3 – Relação da sorologia anti-*H. pylori* com a gravidade da doença.....página 22

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
1.1 Psoríase	12
1.2 <i>Helicobacter pylori</i>	13
2 JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS.....	15
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	16
3.1 PASI score (<i>Psoriasis Area and Severity Index</i>).....	16
3.2 Teste sorológico (Anticorpos Anti-IgG).....	17
4 RESULTADOS.....	18
5. DISCUSSÃO.....	23
6 CONCLUSÃO.....	26
REFERÊNCIAS.....	27
APÊNDICE A – Termo de consentimento livre e esclarecido	30
APÊNDICE B – Ficha de avaliação dos pacientes	32
ANEXO 1 – Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	33

1 INTRODUÇÃO

1.1 Psoríase

A psoríase é uma doença inflamatória crônica, de ocorrência universal, não contagiosa que afeta pele e articulações (LANGHAM et al., 2011; SBD, 2009). Na pele, caracteriza-se por pápulas ou placas eritematoescamosas, bem delimitadas, com escamas prateadas, acometendo principalmente faces extensoras dos membros e couro cabeludo. O envolvimento das mucosas é raro e não-específico, caracterizando-se por língua geográfica e língua fissurada. O comprometimento das semimucosas é mais comum, especialmente, nos lábios de crianças e adolescentes e na glândula de homens adultos (SBD, 2009). Pode também acometer o aparelho ungueal cujas alterações podem preceder a doença por vários anos, ser manifestação isolada da mesma ou indicar atividade de artrite psoriásica e incluem depressões cupuliformes, onicólise, onicodistrofia, traquioníquia e anoníquia. (SAMPAIO, 2007; SBD 2009).

A desordem é de caráter recidivante e tem prevalência de 2% a 3% na população mundial (SBD 2009; SUITE, 2006). A etiologia é multifatorial, em que fatores genéticos e ambientais levam à disfunção imunológica e à inflamação característica (LANGHAM et al., 2011; SBD, 2009).

A psoríase tem causa desconhecida e caracteriza-se por desordenada proliferação de queratinócitos, complexas alterações na diferenciação da epiderme e ativação de linfócitos T na epiderme e derme, tendo características de doença auto-imune. (DUARTE, CHEHIN, 2011; SBD, 2009) As principais citocinas pró-inflamatórias liberadas no processo são o TNF-alfa e as interleucinas 6 e 8, sendo o primeiro de maior influência na inflamação clássica da psoríase (DUARTE, CHEHIN, 2011; SAMPAIO, 2007).

O diagnóstico é eminentemente clínico, baseado no tipo e distribuição das lesões cutâneas e à fácil obtenção do sinal do orvalho sangrento, pela curetagem metódica de Brocq, a qual evidencia dois sinais clínicos na lesão: o sinal da vela (revela a estratificação das escamas) e o sinal de *Auspitz* (pequenos pontos de sangramento quando a escamação é removida). Alterações ungueais e lesões no couro cabeludo podem auxiliar o diagnóstico. Quadros menos típicos, no entanto, exigem biópsia e exame histopatológico para o diagnóstico (SAMPAIO, 2007; SBD, 2009).

O diagnóstico diferencial dessa afecção deve incluir dermatite seborréica, os eczemas em geral, pitiríase rubra pilar, NEVIL (nevo verrucoso inflamatório linear), e sífilis secundária (SAMPAIO, 2007; SBD, 2009)

O tratamento vai depender do tipo da psoríase, da extensão do quadro e de fatores como idade, ocupação, condições gerais de saúde, nível intelectual e condições socioeconômicas do doente (SAMPAIO, 2007).

Nas formas leves de psoríase, a terapêutica tópica, em monoterapia ou combinada, costuma ser suficiente para o controle do quadro. Nas formas moderadas a graves, o tratamento local, quando associado à fototerapia e/ou à terapia sistêmica, propicia mais conforto ao paciente e acelera a melhora. (SAMPAIO, 2007; SBD, 2009; VILLASEÑOR-PARK, WHEELER, GRANDINETTI, 2012)

A terapêutica tópica mais frequentemente utilizada são corticosteroides, análogos da vitamina D (calcipotriol, calcitriol) e derivados do alcatrão (SBD, 2012)

Como opções de tratamento sistêmico destacam-se o metotrexate, acitretina, ciclosporina e imunobiológicos (SBD, 2012)

Alguns estudos mostram estreita correlação entre a doença e a síndrome metabólica e doenças cardiovasculares (ABAUARA et al., 2010; ARMSTRONG, A.W., HARSKAMP, ARMOSTRONG, E.J, 2013; BOHR et al., 2007; MARADIT-KREMERS, 2012;). Vários microorganismos também foram apontados como exacerbadores da doença (FRY, BAKER, 2007). Nos últimos tempos, sugeriu-se que a infecção pelo *Helicobacter pylori* pode contribuir como gatilho para o desenvolvimento da psoríase (HALASZ, 1996; ROSENBERG, NOAH, SKINNER JR, 1994).

1.2 *Helicobacter pylori*

O *H. pylori* infecta a espécie humana há mais de 50.000 anos (LINZ et al., 2007). Foi isolado em 1982 por Barry Marshall e Robin Warren e trata-se de uma bactéria gram-negativa, microaerófila, helicoidal, que habita a mucosa gástrica, podendo causar úlcera péptica, gastrite (MARSHALL, WARREN, 1984) e câncer gástrico (MBULAITEYE, HISADA, EL-OMAR, 2009).

Nos países menos desenvolvidos, a infecção é adquirida precocemente na infância através do contato oral-fecal. Sua taxa atinge entre 80%-100% na adolescência e, se não tratada, persiste durante toda a vida. Em contrapartida, nos países mais desenvolvidos a infecção pela bactéria é adquirida mais tardiamente na infância ou adolescência, é curada em cerca de 10% dos casos, e atinge um pico de prevalência de 50-70% durante a idade adulta (MBULAITEYE, HISADA, EL-OMAR, 2009).

Em Uberlândia, Minas Gerais, verificam-se prevalências de 56,3% em indivíduos com idade até 50 anos e 78,8% naqueles acima dessa idade. (NASCIMENTO, VALENTE, OLIVEIRA, 2002).

O mecanismo fisiopatológico da infecção pelo *H. pylori* é principalmente mediado por resposta inflamatória e hormonal. Dessa forma, sua participação etiopatogênica está bem definida na gastrite crônica, na úlcera gastroduodenal, no câncer gástrico e no linfoma MALT do estômago. Tem sido descrito, ainda, como fator de risco para várias doenças extra-digestivas como púrpura trombocitopênica idiopática, urticária crônica, rosácea, anemia por deficiência de ferro, aterosclerose e outras (FRANCESCHI et al., 2014). Isso pode ser explicado pela exuberante resposta humoral sistêmica que a colonização gástrica pelo *H. pylori* induz. São produzidas principalmente imunoglobulinas G, A e M, porém, ineficazes na eliminação do microorganismo (ISRAEL, PEEK, 2001).

Os métodos para o diagnóstico do *H. pylori* dividem-se em invasivos e não invasivos. Os métodos invasivos incluem histologia, teste rápido da urease, cultura e técnicas de biologia molecular (reação de polimerase em cadeia - PCR); os quais são realizados através de endoscopia digestiva alta. Os métodos não invasivos são: teste respiratório, teste do antígeno fecal e teste sorológico. Este último, ideal para estudos epidemiológicos, é baseado na identificação de anticorpos IgG específicos anti-*H. pylori* no soro do paciente, possui custo reduzido, baixa complexidade, mas consegue definir apenas a exposição do hospedeiro a bactéria sem diagnosticar definitivamente a infecção (KROGFELT, LEHOURS, MÉGRAUD, 2005).

2 JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS

Como ainda existem poucos relatos na literatura brasileira e internacional relacionando o *Helicobacter pylori* com a psoríase, os objetivos deste estudo foram traçar o perfil de soroprevalência do *Helicobacter pylori* nos pacientes com diagnóstico clínico de psoríase atendidos num período de seis meses no Ambulatório Amélio Marques da Universidade Federal de Uberlândia e avaliar sua associação com a gravidade da doença.

3 CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram acompanhados prospectivamente, durante seis meses (maio a novembro de 2014), 126 pacientes portadores de psoríase, sem sintomas gastrintestinais, atendidos no ambulatório de psoríase (Ambulatório Amélio Marques da Universidade Federal de Uberlândia) após assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A).

Para cada paciente incluído no estudo foi preenchida uma ficha-padrão com os dados: idade, gênero, peso, cor, altura, índice de massa corporal, comorbidades, tempo de evolução da doença, localização das lesões e suas características dermatológicas, grau de gravidade da psoríase (PASI score), tratamentos realizados e resposta terapêutica (dados coletados pelos prontuários dos pacientes no momento da consulta) (APÊNDICE B).

Vinte e um voluntários sem doenças de pele e sem sintomas gastrintestinais, com termo de consentimento livre e esclarecido assinado, foram incluídos como grupo-controle. Esse grupo foi formado por pessoas de nível socioeconômico semelhante ao dos doentes e que eram acompanhantes dos mesmos durante as consultas ou que haviam consultado em outro ambulatório próximo ao local.

Pacientes com psoríase e controles foram submetidos a sorologia para *H. pylori*.

3.1 PASI score (*Psoriasis Area and Severity Index*)

O PASI score é o método-ouro para classificação dos pacientes psoriásicos quanto à gravidade e à extensão da doença. Ele leva em consideração o local de acometimento das lesões (cabeça, tronco, membros superiores e inferiores), o grau de eritema, de descamação e a infiltração das placas. Para cada região do corpo, a área de superfície envolvida é graduada de 1 a 6, e cada um dos três parâmetros (eritema, infiltração e descamação das placas) é graduado de 0 a 4. Os escores de cada região, após serem multiplicados por uma constante, são somados e resultam no PASI score, que varia de 0 a 72 pontos. Pacientes com PASI menor que 5 são classificados como portadores de psoríase leve. Pacientes com PASI entre 5 e 10 possuem doença moderada e aqueles com PASI maior ou igual a 10, psoríase grave (SBD, 2009) (Figura 1).

Figura 1 – Esquema de cálculo do PASI score.

UNIDADE	Eritema	Infiltração	Descamação	Soma	X área % C	Produto	X constante	Total
Cabeça	0 a 4	0 a 4	0 a 4	0 a 12	1 a 6	=	0,1	
Tronco	0 a 4	0 a 4	0 a 4	0 a 12	1 a 6	=	0,3	
MMSS	0 a 4	0 a 4	0 a 4	0 a 12	1 a 6	=	0,2	
MMII	0 a 4	0 a 4	0 a 4	0 a 12	1 a 6	=	0,4	
Total	PASI = 0 a 72							
Escala de avaliação de cada item: eritema, infiltração e descamação					Escala de avaliação de área			
0 = Ausente					1 = < 10%			
1 = Leve					2 = 10 a < 30%			
2 = Moderado					3 = 30 a < 50%			
3 = Grave					4 = 50 a < 70%			
4 = Muito grave					5 = 70 a < 90%			
					6 = 60 a 100%			

Fonte: SBD, 2009.

3.2 Teste sorológico (Anticorpos Anti-IgG)

O contato do doente com o *Helicobacter pylori* foi testado, em pacientes e controles, usando o método quantitativo de imunoensaio enzimático (teste Elisa). Os resultados utilizados como padrão são aqueles recomendados pelo fabricante, ou seja: positivos, os resultados maiores ou iguais a 1,1 U/ml; negativos, os resultados menores que 0,9 U/ml; e, indeterminados, aqueles resultados entre 0,9 e 1,1 U/ml.

Os pacientes foram classificados quanto à gravidade da doença (leve, moderada ou grave) e foi traçado o perfil de prevalência da presença ou ausência da infecção pela bactéria nestes pacientes. A avaliação estatística foi realizada pelo teste do qui-quadrado, usando o programa IBM SPSS Statistics 20® e foi considerado resultado estatisticamente significativo $P < 0,05$. A avaliação estatística das variáveis categóricas foi realizada pelo teste do qui-quadrado e as médias das variáveis foram comparadas utilizando o Kruskal-Wallis através do programa IBM SPSS Statistics 20® e foi considerado resultado estatisticamente significativo $P < 0,05$.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia sob o número 633.053 (CAAE 19698113.1.0000.5152) em maio de 2014 (ANEXO1).

4 RESULTADOS

Do total de 126 pacientes portadores de psoríase, 73 (57,94%) eram mulheres e 53 (42,06%) homens. A idade dos pacientes variou de 10 anos a 82 anos (média de 50,48 anos; desvio padrão de $\pm 15,14$ anos). Dos 126 pacientes, 65 (51,59%) tinham psoríase grave; 40 (31,75%) doentes tinham psoríase moderada; e 21 (16,67%) psoríase leve. A medianas dos tempos de evolução da doença nos pacientes com psoríase grave, moderada e leve foram respectivamente 13,5 anos (IQR 11 anos), 13,00 anos (IQR 15,25 anos) e 6,00 anos (IQR 15,75 anos) ($P=0,142$). As comorbidades mais comumente encontradas nos pacientes psoriásicos, independentemente da gravidade das lesões, foram Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), obesidade e Diabetes Melito tipo 2 (DM2) ($P=0,2$). As comorbidades mais comumente encontradas nos pacientes psoriásicos, independentemente da gravidade das lesões, foram Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), obesidade e Diabetes Melito tipo 2 (DM2) (Tabela 1).

O grupo-controle contou com 21 voluntários, com idade entre 10 anos e 75 anos (média de 41,05 anos; desvio padrão de $\pm 17,91$), sendo 13 mulheres e 8 homens.

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes quanto à gravidade da doença, idade média, gênero, tempo de evolução da doença, média do IMC, comorbidades e medicações utilizadas.

		Psoríase			Controle	
		Grave	Moderada	Leve	s	
Número de pacientes		65	40	21	21	
(%)		(51,59%)	(31,75%)	(16,67%)		
Idade média (anos)		50,62	51,65	47,81	41,05	P=0,103
		± 14,41	± 14,64	± 18,43	±17,90	(Kruskal Wallis)
Gênero	Masc	32	15	6	8	
		(49,23%)	(37,50%)	(28,58%)	(38,09%)	
	Fem	33		15		P =0,332
		(50,77%)	25	(71,42%)	13	(χ²)
			(62,50%)		(60,91%)	
Mediana Tempo Evolução		13,5	13,0	6,0		P =0,142
(anos)		IQR 11	IQR 15,25	IQR 15,75		(Kruskal Wallis)
Média IMC (Kg/m²)		28,03	27,55	26,55		P =0,805
		± 6,69	± 6,47	± 4,82		(Kruskal Wallis)
Comorbi- dades	HAS	26	12	8		
	Obesidade	19	10	4		
	DM2	15	7	4		P =0, 2
	Hipotireoidismo	3	1	0		(χ²)
	Nenhuma	14	15	8		
	Outras	20	19	9		
	Tópicos	16	14	21		P =0, 2
Medicações	Acitretina	36	20	1		(χ²)
	MTX	39	28	0		
	Imunobiológicos	16	0	0		

Legenda: Masc: pacientes masculinos
Fem: pacientes femininos
IMC: índice de massa corporal
 \pm : desvio padrão

HAS: hipertensão arterial sistêmica
DM2: diabete melito tipo 2
MTX: metotrexate
IQR: amplitude interquartilica

O local de acometimento das lesões de pele, independentemente da gravidade da doença, predominou nos membros inferiores, sendo 63,07% nos pacientes graves, 75% nos moderados e 61,9% nos leves (χ^2 :6; graus de liberdade:4; $P=0,199$). A tabela 2 mostra a relação entre os locais de acometimento das lesões de pele e sua relação com a gravidade da psoríase.

Tabela 2 – Local de acometimento das lesões de pele em relação à gravidade da psoríase.

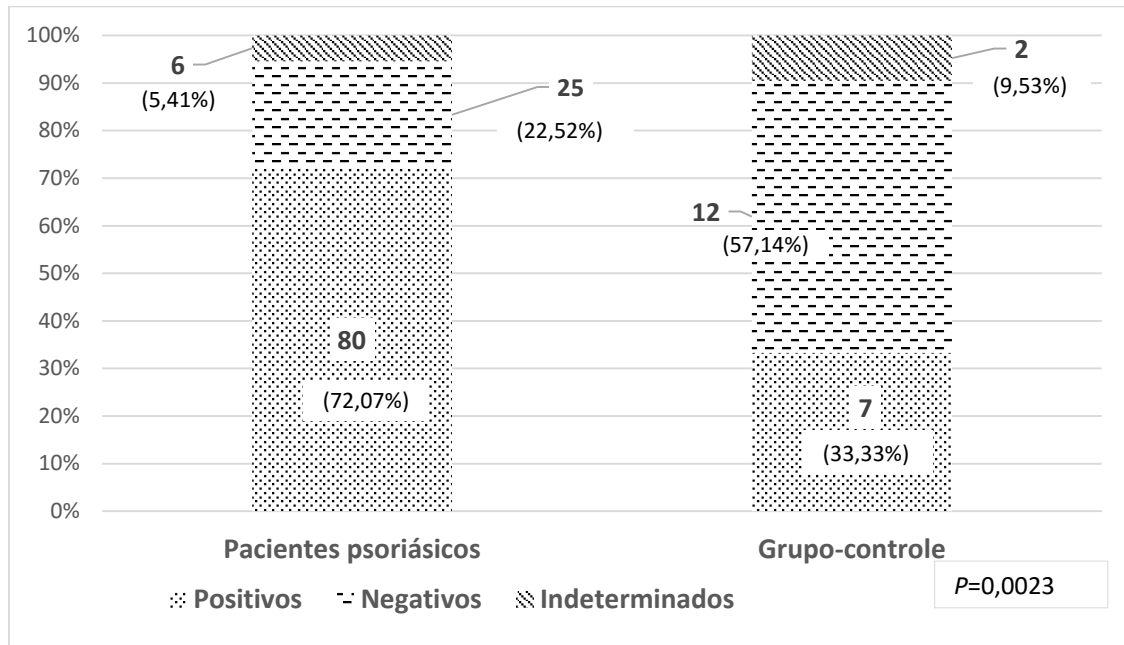
Localização Lesões pele	Psoríase			
	Grave	Moderada	Leve	
MMII (%)	41 (63,07%)	30 (75%)	13 (61,9%)	<i>P=0,199</i>
MMSS (%)	39 (60%)	26 (65%)	12 (57,14%)	
Tronco (%)	28 (43,07%)	22 (55%)	9 (42,85%)	
CC (%)	25 (38,46%)	26 (65%)	7 (33,33%)	
Unhas (%)	4 (6,15%)	3 (7,5%)	1 (4,76%)	
Artic (%)	12 (18,46%)	0 (0%)	0 (0%)	
Total pacientes	65	40	21	

Legenda: MMII: membros inferiores CC: couro cabeludo
 MMSS: Membros superiores Artic: articulações

A sorologia foi positiva em 80 (72,07%) pacientes portadores da doença e em 7 voluntários (33,33%) do grupo-controle (Gráfico 1). Essa diferença entre a soropositividade dos pacientes e do grupo controle foi estatisticamente significativa ($P = 0,0023$).

Gráfico 1 – Comparação entre pacientes e controles com sorologia para *H. pylori*.

Fonte do próprio autor



A soropositividade para o *H. pylori* ocorreu em 49 (79,03%) portadores de psoríase grave, em 25 (69,45%) pacientes com psoríase moderada, em 6 (46,15%) pacientes com psoríase leve e em 7 voluntários (33,33%) do grupo-controle. O teste do qui-quadrado mostrou que houve diferença estatística significativa entre os grupos quando relacionou-se gravidade com sorologia (χ^2 : 20,509; graus de liberdade: 6; $P=0,002$). A tabela 3 representa a distribuição dos pacientes e grupo-controle quanto à sorologia para o *H. pylori*.

Tabela 3 – Relação da sorologia anti-*H. pylori* com a gravidade da doença.

Sorologia	Psoríase			Controles	
	Graves	Moderada	Leve		
Positiva	49	25	6	7	χ^2 :20,509 grau de liberdade: 6 $P=0,002$
	79,03%	69,45%	46,15%	33,33%	
Negativa	10	8	7	12	
	16,12%	22,22%	53,85%	57,15%	
Indeterminada	3	3	0	2	
	4,83%	8,33%	0%	9,52%	
Total	62	36	13	21	

Obs: Dos 65 pacientes com psoríase grave, 3 não coletaram sorologia.
 Dos 40 pacientes com psoríase moderada, 4 não coletaram sorologia.
 Dos 21 pacientes com psoríase leve, 8 não coletaram sorologia.

5 DISCUSSÃO

Já está bem documentado que pacientes portadores de psoríase são mais propensos a desenvolverem síndrome metabólica (ARMSTRONG, A.W., HARSKAMP, ARMSTRONG, E.J., 2013), além de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito tipo 2 e obesidade (BOHR, 2007; FRANCESCHI et al., 2014; LEONTIADIS, SHARMA, HOWDEN, 1999), uma vez que essas condições aumentam as citocinas pró-inflamatórias Th1, levando a uma gama de ações na sinalização insulínica, no metabolismo dos lipídios e na adipogênese (VOICULESCU, 2014). No nosso estudo, as comorbidades mais comumente encontradas nos pacientes psoriásicos foram hipertensão arterial sistêmica, obesidade e diabetes melito tipo 2, achados que estão de acordo com a literatura internacional.

O presente estudo também mostrou um maior predomínio das lesões em membros inferiores e superiores. Isso se deve, provavelmente, ao fato de a psoríase em placas ser o subtipo mais frequente e acometer, mais comumente, os locais de maior trauma no corpo humano que são as superfícies extensoras dos membros (SBD, 2009).

A diferença no percentual de infecção pelo *H. pylori* encontrada, neste estudo, em pacientes psoriásicos e controles denota uma provável associação entre a doença e a bactéria. Da mesma forma, essa maior percentagem entre os pacientes com psoríase grave em relação aos doentes com doença mais branda ou moderada, sugere que há também uma relação de gravidade com a infecção.

Esses achados estão de acordo com vários estudos que também associaram a psoríase com o *H. pylori*. Qayoom e Ahmad (2003) detectaram a presença de anticorpos anti-*H. pylori* em 40% dos pacientes psoriásicos e 10% no grupo controle (indivíduos saudáveis sem queixas gastrointestinais) e concluíram que o *Helicobacter pylori* desempenha um papel causal na patogênese da psoríase. Hübner e Tenbaum (2008), em estudo publicado em 2008, relataram completa melhora da psoríase palmo-plantar em um paciente após erradicação do *H. pylori*. Outros estudos também confirmaram o efeito benéfico da erradicação do *H. pylori* em várias doenças dermatológicas (SAKURANE, SHIOTANI, FURUKAWA, 2002; SHIOTANI et al., 2001) como urticária crônica (FEDERMAN et al., 2003), púrpura trombocitopênica idiopática (HERNANDO-HARDER et al., 2009), rosácea (KUTLUBAY et al., 2014), inclusive na psoríase (HÜBNER, A.M.; LEONTIADIS, SHARMA, HOWDEN, 1999; MAGEN, DELGADO, 2014; SÁEZ-RODRÍGUEZ et al., 2002; TENBAUM, 2008).

Entretanto, Fabrizi e colaboradores (2001), em seu estudo com 49 pacientes (idade entre 5 e 19 anos de idade), em que 20 tinham psoríase e 29 controles sem doenças de pele, todos os

pacientes foram testados para o *H. pylori* através do teste respiratório da urease. Dos 20 pacientes psoriásicos, 10% apresentaram teste positivo. Dos 29 controles, sem qualquer doença de pele, 17% mostraram resultado positivo. Concluíram que há uma baixa prevalência de infecção pelo *Helicobacter pylori* em crianças e adolescentes psoriásicos, e que essa relação não é diferente daquela encontrada em crianças sem doenças de pele.

Como no presente estudo, Fathy e colaboradores (2010) compararam 20 pacientes com psoríase em placas com 20 pacientes saudáveis, pareados em idade e gênero, e testaram o *H. pylori* usando o teste Elisa. A média de prevalência da soropositividade nos pacientes psoriásicos foi significativamente maior quando comparada aos controles e os altos valores correlacionaram-se com a gravidade da doença. Concluíram que estudos maiores e uma investigação mais aprofundada a respeito da erradicação do *H. pylori* em pacientes psoriásicos com sorologia positiva são necessários para confirmação definitiva.

Outro estudo importante e que deve ser lembrado foi o realizado por Onsun e colaboradores (2012), em que 300 doentes com psoríase em placas e 150 controles saudáveis foram avaliados para determinar a prevalência da soropositividade pelo *H. pylori* nos pacientes com psoríase, a relação entre o PASI e a infecção pelo *H. pylori*, e o impacto da infecção pela bactéria na resposta ao tratamento. Amostras fecais dos pacientes e controles foram testadas para a presença de antígenos da bactéria e a gravidade da doença foi avaliada pelo PASI score em todos os doentes. Setenta e cinco portadores de psoríase e infectados pelo *H. pylori* foram divididos em três grupos com 25 pacientes: o primeiro grupo recebeu tratamento com acitretina e antibioticoterapia contra o *H. pylori*, o segundo grupo recebeu somente acitretina e o terceiro recebeu apenas o tratamento para o *H. pylori*. Oito semanas depois, os PASIs dos pacientes foram medidos e comparados. A prevalência da infecção pelo *H. pylori* foi de 61,3% nos pacientes com psoríase e 59,3% no grupo controle ($P > 0,05$). A média do PASI score foi estatisticamente maior nos pacientes com psoríase e *H. pylori*-positivo em comparação aos pacientes com psoríase e *H. pylori*-negativo. Os pacientes que receberam a acitretina e a antibioticoterapia mostraram melhora mais rápida do que aqueles que receberam somente acitretina ($P < 0,05$). Os pacientes que receberam apenas a antibioticoterapia também apresentaram melhora significativa em comparação com os controles ($P < 0,001$). Este estudo sugere que a infecção pelo *H. pylori* desempenha um papel importante na gravidade da psoríase, e que sua erradicação aumenta a eficácia do tratamento da doença.

Enquanto diferentes tipos de infecções já foram implicadas como causas da psoríase, os estudos que associam o *H. pylori* como causa da doença ainda são muito recentes. O que faz essa associação ser interessante de investigação é a natureza crônica, endêmica e assintomática

da infecção pelo *H. pylori* (LEONTIADIS, SHARMA, HOWDEN, 1999). Como a bactéria pode causar a psoríase ainda não se sabe, assim como também está longe de ser esclarecido se o *H. pylori* pode causar doença de pele.

O papel do *H. pylori* na patogênese das manifestações extra-digestivas é baseado no fato de que a inflamação local provocada pela bactéria possui efeitos sistêmicos. A bactéria, que não só coloniza a mucosa gástrica (TESTERMAN, MORRIS, 2014), induz uma forte resposta inflamatória com liberação de várias substâncias citotóxicas. A infecção gástrica pelo *H. pylori* é um processo crônico que pode durar décadas, e a infecção persistente induz a uma inflamação crônica e uma resposta imune capaz de induzir lesões tanto localmente quanto à distância. Os efeitos sistêmicos envolvem aumento de permeabilidade da mucosa gástrica a antígenos alimentares, imunomodulação, mecanismo autoimune, e comprometimento da integridade vascular. A diversidade da imunopatogênese causada pelo *H. pylori* pode ocorrer devido um desequilíbrio na resposta Th1 e Th2. A ativação de superantígenos pelas células-T acontece porque o *H. pylori* secreta enterotoxinas que se ligam a um receptor de célula-T e induz nela a expressão de um “skin homing receptor” e um antígeno linfocítico cutâneo na célula-T (FRY, BAKER, 2007; MAGEN, DELGADO, 2014; VERSALOVIC, 2003).

A hipótese de Fathy e colaboradores (2010) é que o *H. pylori* poderia ser pelo menos o fator deflagrador da psoríase, particularmente o agente infectante crônico mantenedor da doença de pele. No entanto, a etiologia da psoríase parece multifatorial e ainda permanece a ideia de que o *H. pylori* é o gatilho desencadeador da doença em indivíduos susceptíveis. Um mecanismo autoimune foi sugerido na psoríase e o *H. pylori* tem sido associado aos processos autoimunes em pacientes susceptíveis.

6 CONCLUSÃO

Nossos resultados concordam com os da literatura de que a infecção pelo *Helicobacter pylori* é maior nos pacientes psoriásicos e pode interferir na gravidade da psoríase.

REFERÊNCIAS

- ABUABARA, K.; AZFAR, R.S.; SHIN, D.B.; NEIMANN, A.L.; TROXEL A.B.; GELFAND, J.M. Cause-specific mortality in patients with severe psoriasis: a population-based cohort study in the U.K. **Br J Dermatol**, England, v. 163, n. 3, p. 586–92, Sep. 2010.
- ALI, M.; WHITEHEAD, M. Clearance of chronic psoriasis after eradication therapy for *Helicobacter pylori* infection. **J Eur Acad Dermatol Venereol**, England, v. 22, p. 753 - 4, Jun. 2008.
- ARMSTRONG, A.W.; HARSKAMP, C.T.; ARMSTRONG, E.J. Psoriasis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **J Am Acad Dermatol**, United States, v. 68, n. 4, p. 654-62, Apr. 2013.
- BOHR, U.R.; ANNIBALE, B.; FRANCESCHI, F.; ROCCARINA, D.; GASBARRINI, A. Extragastric manifestations of *Helicobacter pylori* infection - other *Helicobacters*. **Helicobacter**, England, v. 12, n. 1, p. 45-53, Oct. 2007.
- DUARTE, A. A.; CHEHIN, F. B. Moderate to severe psoriasis treated with infliximab - 53 patients: patients profile, efficacy and adverse effects. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, Brazil, v. 86, n. 2, p. 257–263, Mar-Apr. 2011.
- FABRIZI, G.; CARBONE, A.; LIPPI, M.E.; ANTI, M.; GASBARRINI, G. Lack of evidence of relationship between *Helicobacter pylori* infection and psoriasis in childhood. **Arch Dermatol**, United States, v. 137, n. 11, p. 1529, Nov. 2001.
- FATHY, G.; SAID, M.; ABDEL-RAHEEM, S.M.; SANAD, H. *Helicobacter pylori* Infection: A possible predisposing factor in chronic plaque-type psoriasis. **Journal of The Egyptian Women's Dermatologic Society**, Egypt, v. 7, n. 1, p. 39-43, 2010.
- FEDERMAN, D.G.; KIRSNER, R.S.; MORIARTY, J.P.; CONCATO, J. The effect of antibiotic therapy for patients infected with *Helicobacter pylori* who have chronic urticaria. **J Am Acad Dermatol**, United States, v. 49, n. 5, p. 861-4, Nov. 2003.
- FRANCESCHI, F.; TORTORA, A.; GASBARRINI, G.; GASBARRINI, A. *Helicobacter pylori* and extragastric diseases. **Helicobacter**, England, Suppl 1, p. 52-8, Sep. 2014.
- FRY, L.; BAKER, B.S. Triggering psoriasis: the role of infections and medications. **Clin Dermatol**, United States, v. 25, n. 6, p. 606–15, Nov-Dec. 2007.
- HALASZ, C.L. *Helicobacter pylori* antibodies in patients with psoriasis. **Archives of Dermatology**, United States, v. 132, p. 95-6, Jan. 1996.
- HERNANDO-HARDER, A.C.; BOOKEN, N.; GOEDT, S.; SINGER, M.V.; HARDER, H. *Helicobacter pylori* infection and dermatologic diseases. **Eur J Dermatol**, France, v. 19, n. 5, p. 431–44, Sep-Oct. 2009.
- HÜBNER, A.M.; TENBAUM, S.P. Complete remission of palmoplantar psoriasis through *Helicobacter pylori* eradication: a case report. **Clin Exp Dermatol**, England, v. 33, n. 3, p. 39-40, May 2008.

ISRAEL, D.A.; PEEK, R.M. Review Article: pathogenesis of *Helicobacter pylori*-induced gastric inflammation. **Aliment Pharmacol Ther**, England, v. 15, n. 9, p. 1271- 1290, Sep. 2001.

KROGFELT, KA; LEHOURS, P; MÉGRAUD, F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. **Helicobacter**, Suppl. 1, v. 10, p. 5-13, Sept 2005.

KUTLUBAY, Z.; ZARA, T.; ENGIN, B.; SERDAROGLU, S.; TÜZÜN, Y.; YILMAZ, E. et al. *Helicobacter pylori* infection and skin disorders. **Hong Kong Med J**, China, v. 20, n. 4, p. 317-24, Aug. 2014.

LANGHAM, S.; LANGHAM, J.; GOERTZ, H.P.; RATCLIFFE, M. Large-scale, prospective, observational studies in patients with psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic and critical review. **BMC Med Res Methodol**, England, v.11, p. 32, Mar. 2011.

LEONTIADIS, G.I.; SHARMA, V.K.; HOWDEN, C.W. Non-gastrointestinal tract associations of *Helicobacter pylori* infection. **Arch Intern Med**, United States, v.159, n. 9, p. 925-40, May 1999.

LINZ, B.; BALLOUX, F.; MOODLEY, Y.; MANICA, A.; LIU, H.; ROUMAGNAC, P. et al. An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. **Nature**, England, v. 445, n. 7130, p. 915-8, Feb. 2007.

MAGEN, E.; DELGADO, J.S. *Helicobacter pylori* and skin autoimmune diseases. **World J Gastroenterol**, United States, v. 20, n. 6, p. 1510-16, Feb. 2014.

MARADIT-KREMERS, H.; ICEN, M.; ERNSTE, F.C.; DIERKHISING, R.A.; MCEVOY, M.T. Disease severity and therapy as predictors of cardiovascular risk in psoriasis: a population-based cohort study. **J Eur Acad Dermatol Venereol**, England, v. 26, n.3, p. 336–43, Mar. 2012.

MARSHALL, B.J.; WARREN, J.R. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. **Lancet**, England, v.2, p1311-1314, June 1984.

MBULAITEYE, S.M.; HISADA, M.; EL-OMAR, E.M. *Helicobacter pylori* associated global gastric cancer burden. **Front Biosci**, United States, v. 1, n. 14, p. 1490-1504, Jan. 2009.

NASCIMENTO, R.S.; VALENTE, S.R.; OLIVEIRA, L.C. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in chronic chagasic patients, and in the rural and urban population from Uberlandia, Minas Gerais, Brazil. **Rev Inst Med Trop Sao Paulo**, v. 44, n. 5, p. 252-254, Sep-Oct. 2002.

ONSUN, N.; ULUSAL, H. A; SU, O.; BEYCAN, I.; OZKAYA, D.B.; SENOC AK, M. Impact of *Helicobacter pylori* infection on severity of psoriasis and response to treatment. **Eur J Dermatol**, France v. 22, n. 1, p. 117-20, Jan-Feb. 2012.

QAYOOM, S.; AHMAD, Q.M. Psoriasis and *Helicobacter pylori*. **Indian J Dermatol Venereol Leprol**, v. 69, p. 133-4, 2003.

ROSENBERG, E.W.; NOAH P.W.; SKINNER JR, R.B. Microorganisms and psoriasis. **J Natl Med Assoc**, United States, v.86, p. 305-10, Apr. 1994.

SAKURANE, M.; SHIOTANI, A.; FURUKAWA, F. Therapeutic effects of antibacterial treatment for intractable skin diseases in *Helicobacter pylori*-positive Japanese patients. **J Dermatol**, England v. 29, p. 23-7, Jan. 2002.

SÁEZ-RODRÍGUEZ, M.; NODA-CABRERA, A.; GARCÍA-BUSTÍNDUY, M.; GUIMERÁ-MARTÍN-NEDA, F.; DORTA-ALOM, S.; ESCODA-GARCÍA, M. et al. Palmoplantar pustulosis associated with gastric *Helicobacter pylori* infection. **Clin Exp Dermatol**, England, v. 27, n. 8, p. 720, Nov. 2002.

SAMPAIO, S.A.P.; RIVITTI, E.A. Erupções eritematoescamosas. In:_____. Dermatologia. 3 ed. São Paulo: Artes Médicas; p. 231-242, 2007.

SHIOTANI, A.; OKADA, K.; YANAOKA, K.; ITOH, H.; NISHIOKA, S.; SAKURANE, M. et al. Beneficial effect of *Helicobacter pylori* eradication in dermatologic diseases. **Helicobacter**, England, v. 6, n. 1, p. 60 – 5, Mar. 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. Consenso brasileiro de psoríase 2009. 1. ed. Rio de Janeiro, p. 1-115, 2009.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. Consenso brasileiro de psoríase 2012. Guias de avaliação e tratamento. 2. ed. Rio de Janeiro, p. 1-172, 2012.

SUITE, M. The epidemiology of psoriasis in a dermatology clinic in a general hospital in Port-of-Spain, Trinidad and Tobago, West Indies. **West Indian Med J**, Jamaica, v. 55, n. 6, p. 399-402, Dec. 2006.

TESTERMAN, T.L.; MORRIS, J. Beyond the stomach: an updated view of *Helicobacter pylori* pathogenesis, diagnosis, and treatment. **World J Gastroenterol.**, United States, v. 20, n. 36, p. 12781-808, Sep. 2014.

VERSALOVIC, J. *Helicobacter pylori* Pathology and Diagnostic Strategies. **Am J Clin Pathol**, United States, v. 119, n. 3, p. 403-12, Mar. 2003.

VILLASEÑOR-PARK, J.; WHEELER, D.; GRANDINETTI, L. Psoriasis: evolving treatment for a complex disease. **Cleveland Clinic journal of medicine**, United States, v. 79, n. 6, p. 413–423, Jun. 2012.

VOICULESCU, V.M.; LUPU, M.; PAPAGHEORGHE, L.; GIURCANEANU, C.; MICU, E. Psoriasis and Metabolic Syndrome - scientific evidence and therapeutic implications. **J Med Life**, Romania v. 7, n. 4, p. 468-71, Oct-Dec. 2014.

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado (a) para participar da pesquisa intitulada “Relação da infecção pelo *Helicobacter pylori* com a ocorrência e a gravidade da psoríase.”, sob a responsabilidade dos pesquisadores Priscila Miranda Diogo Mesquita e Miguel Tanús Jorge.

Nesta pesquisa nós estamos buscando determinar a prevalência da infecção pela bactéria *H. pylori* nos pacientes com psoríase e sua relação com a gravidade da doença, através da coleta de 10 ml de sangue para realizar o exame de sorologia.

O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido será obtido pela pesquisadora Priscila Miranda Diogo Mesquita no Ambulatório Amélio Marques durante sua consulta.

Na sua participação você deverá coletar o sangue para a pesquisa da bactéria no Laboratório de Análises Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia. Se o resultado for positivo, você deverá realizar uma endoscopia digestiva alta para confirmação da infecção pela bactéria.

Em nenhum momento você será identificado. Os resultados da pesquisa serão publicados e ainda assim a sua identidade será preservada.

Você não terá nenhum gasto e ganho financeiro por participar na pesquisa.

Os riscos consistem na possibilidade, ainda que mínima, de você ser identificado. Porém, faremos o máximo para manter o sigilo. Os benefícios serão contribuir para a descoberta se há relação da bactéria *H. pylori* com a psoríase.

Você é livre para deixar de participar da pesquisa a qualquer momento sem nenhum prejuízo ou coação.

Uma via original deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido ficará com você.

Qualquer dúvida a respeito da pesquisa, você poderá entrar em contato com: Priscila Miranda Diogo Mesquita ou Miguel Tanús Jorge, no Ambulatório Amélio Marques do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, Avenida Pará 1720, Tel: 34-3218-2000. Poderá também entrar em contato com o Comitê de Ética na Pesquisa com Seres-Humanos – Universidade Federal de Uberlândia: Av. João Naves de Ávila, nº 2121, bloco A, sala 224, Campus Santa Mônica – Uberlândia –MG, CEP: 38408-100; fone: 34-32394131

Uberlândia, _____ de _____ de 201_____

Assinatura do pesquisador

Eu aceito participar do projeto citado acima, voluntariamente, após ter sido devidamente esclarecido.

Participante da pesquisa

APÊNDICE B - FICHA DE AVALIAÇÃO DOS PACIENTES

Código do paciente: _____ Idade: _____

Gênero: _____ Cor: _____

Profissão _____

Comorbidades: _____

Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____

Localização das lesões: () couro cabeludo () tronco () MMSS () MMII

() palmas () plantas () unhas

Características: _____

Sintomas associados (prurido, ardência, queimação, dor ou assintomático): _____

Tempo de evolução das lesões: _____

Medicações em uso: _____

Comorbidades: HAS () ICC () Diabetes Mellitus () Tabagismo () Etilismo () Outras: _____

História Familiar de psoríase? () Não () Sim Quem? _____

Presença de Artrite psoriásica? () Não

() Sim Quais articulações? _____

PASI do diagnóstico: _____

Sorologia para *H. pylori*: _____

Teste da urease (quando houver): _____

ANEXO 1

28/09/2015

Plataforma Brasil



Priscila Miranda Diogo Mesquita - Pesquisador | V3.0

Cadastros

Sua sessão expira em: 30min 09

DETALHAR PROJETO DE PESQUISA

DADOS DA VERSÃO DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Prevalência da Infecção pelo *Helicobacter pylori* em pacientes portadores de psoríase e sua relação com a gravidade da doença
 Pesquisador Responsável: MIGUEL TANUS JORGE
 Área Temática:
 Versão: 4
 CAAE: 19698113.1.0000.5152
 Submetido em: 09/03/2014
 Instituição Proponente: Universidade Federal de Uberlândia/ UFU/ MG
 Situação da Versão do Projeto: Aprovado
 Localização atual da Versão do Projeto: Pesquisador Responsável
 Patrocinador Principal: Financiamento Próprio



Comprovante de Receção: PS_COMPROVANTE_RECEPCAO_196981

DOCUMENTOS DO PROJETO DE PESQUISA

- Versão em Tramitação (E1) - Versão 5
 - Emenda (E1) - Versão 5
 - Curriculo dos Assistentes
 - Documentos do Projeto
 - Declaração de Instituição e Infraestrutura
 - Folha de Rosto - Submissão 1
 - Informações Básicas do Projeto - Subm
 - Interface RESEC - Submissão 1
 - Outros - Submissão 1
 - Projeto Detalhado / Brochura Investigad
 - TCLE / Termos de Assentimento / Justifi
 - Versão Atual Aprovada (PO) - Versão 4
 - Projeto Completo

Tipo de Documento	Situação	Arquivo	Postagem	Ações

LISTA DE CENTROS PARTICIPANTES E COPARTICIPANTES

Aprovação	CAAE	Pesquisador Responsável	Comitê de Ética	Instituição	Situação	Tipo	R.C

HISTÓRICO DE CENTROS PARTICIPANTES E COPARTICIPANTES DESTA EMENDA

Tipo	CNPJ da Instituição	Razão Social	Situação

HISTÓRICO DE TRÂMITES

Aprovação	Data/Hora	Tipo Trâmite	Versão	Perfil	Origem	Destino	Informações
PO	02/05/2014 01:24:35	Parecer liberado			Universidade Federal de Uberlândia/MG		
PO	25/04/2014 18:04:33	Parecer do colegiado emitido			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	
PO	25/04/2014 12:37:41	Parecer do relator emitido			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	
PO	09/04/2014 14:44:17	Confirmação de indicação de Relatoria			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	
PO	10/03/2014 18:05:20	Indicação de Relatoria			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	
PO	10/03/2014 18:04:59	Aceitação do PP			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	
PO	09/03/2014 13:07:06	Submetido para avaliação do CEP			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	
PO	24/02/2014 14:29:00	Parecer liberado			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	
PO	21/02/2014 19:05:28	Parecer do colegiado emitido			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	
PO	21/02/2014 13:27:59	Parecer do relator emitido			Universidade Federal de Uberlândia/MG	Universidade Federal de Uberlândia/MG	

Ocorrência 1 a 10 de 31 registro(s)



28/09/2015

Plataforma Brasil

LEGENDA:

(*) Apreciação

PO = Projeto Original de Centro Coordenador	POp = Projeto Original de Centro Participante	POc = Projeto Original de Centro Coparticipante
E = Emenda de Centro Coordenador	Ep = Emenda de Centro Participante	Ec = Emenda de Centro Coparticipante
N = Notificação de Centro Coordenador	Np = Notificação de Centro Participante	

(*) Tipo

P = Projeto de Centro Coordenador Pp = Projeto de Centro Participante Pc = Projeto de Centro Coparticipante

(*) Formação do CAAE

Ano de submissão do Projeto						Tipo do centro			Código do Comitê que está analisando o projeto											
n	n	n	n	n	n	a	a	-	d	v	-	t	x	x	x	-	i	i	i	i
Sequencial para todos os Projetos submetidos para apreciação						Dígito verificador			Sequencial, quando saluto possui Centro(a) Participante(a) e/ou Coparticipante(a)											

[Voltar](#)
[Enviar Notificação](#)
[Gerar Interface Rebo](#)

Este sistema foi desenvolvido para os navegadores Internet Explorer (versão 7 ou superior), ou Mozilla Firefox (versão 9 ou superior).



COMPROVANTE DE ENVIO DO PROJETO

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Prevalência da infecção pelo *Helicobacter pylori* em pacientes portadores de psoríase e sua relação com a gravidade da doença

Pesquisador: MIGUEL TANÚS JORGE

Versão: 4

CAAE: 19698113.1.0000.5152

Instituição Proponente: Universidade Federal de Uberlândia/ UFU/ MG

DADOS DO COMPROVANTE

Número do Comprovante: 055301/2013

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio