

Ureases são enzimas níquel-dependentes que catalisam a hidrólise da uréia em amônia e dióxido de carbono. *Helicobacter pylori* é uma bactéria Gram negativa que parasita o epitélio gástrico humano, e é considerada um fator de risco associado a úlceras gástricas e duodenais por mecanismos que ainda não são bem compreendidos. Estudos mostram, ainda, uma correlação entre a infecção com *H. pylori* e doenças cardiovasculares. A urease produzida por *H. pylori* (HPU) é considerada um fator de virulência, pois sua atividade ureolítica aumenta o pH do meio possibilitando a colonização do epitélio gástrico. Nosso grupo mostrou que HPU induz agregação plaquetária de maneira independente da atividade ureolítica, induzindo a secreção de ADP plaquetária pela via de lipoxigenase. Outros resultados sugerem que a HPU recruta a mesma cascata de sinalização utilizada pelo colágeno na agregação plaquetária. Neste trabalho, utilizou-se uma cepa recombinante de *Escherichia coli* expressando a urease de *H. pylori*. A urease foi purificada por uma seqüência de cromatografias de troca iônica e uma gel filtração. Vimos por microscopia de fluorescência que a HPU interage seletivamente com a membrana das plaquetas. Foi avaliado na agregação plaquetária o efeito de anti-corpos induzidos por HPU contra receptores de membrana de plaquetas. Nossos resultados indicam que a HPU interage com a Glicoproteína VI de membrana (GPVI), que é um conhecido receptor de colágeno. A adição de um anticorpo policlonal contra GPVI evita a ligação da HPU na plaqueta. Essa nova capacidade farmacológica de HPU reforça a hipótese de que essa proteína pode desempenhar um importante papel na patogenicidade de doenças cardiovasculares indiretamente causados por *H. pylori*. Outros receptores de membrana, envolvidos na agregação plaquetária, também serão investigados.