



Helicobacter pylori



Importancia clínica



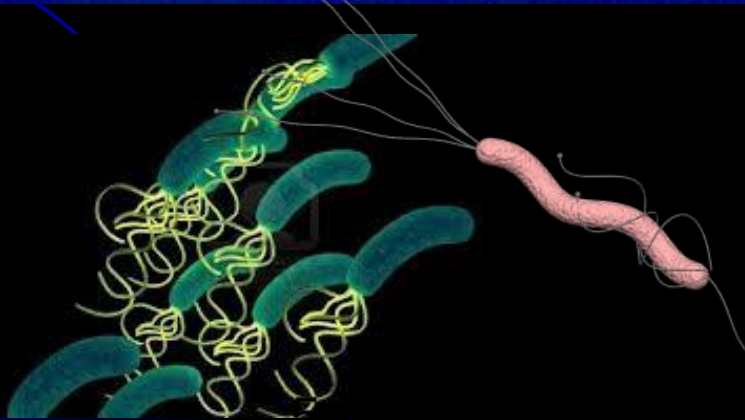
Características de *H. pylori*



- Bacteria Gram $-$, oxidasa $+$, de 0.5 a 1 μ x 1.5 a 4 μ , con forma espiral: en cortes histológicos semeja U o S.



- Exigente, microaerófila y su cultivo requiere de 3 a 7 días en BHI o TSA enriquecidos con sangre equina o suero fetal bovino + IsoVitaleX + vancomicina + ác. nalidíxico + anfotericina.





Patogenia por *H. pylori*

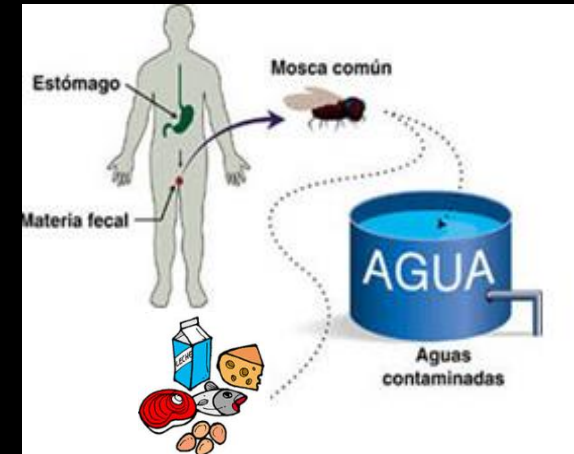


Transmisión. Persona a persona (oral-oral, ano-mano-boca), por ingestión de agua, bebidas o alimentos contaminados con materia fecal; contacto con gatos

El μ o: se aloja en el estómago, adhiriéndose a células mucoproducidas y parietales

Las céls estomacales. Sufren degeneración: se aplanan, pierden su capa de moco y se separan del tejido; éste sigue deteriorándose por la acción de los iones H^+ , O_2^- y O_2^- , las proteasas y el NH_3 originado por la ureasa del μ o

Seroprevalencia: hasta del 80% en las zonas geográficas menos favorecidas





Factores de virulencia *H. pylori*



Ureasa. Al hidrolizar la urea -salival y de la mucosa gástrica-, la transforma en CO_2 y NH_3 , favoreciendo lo siguiente:

• La nube de NH_3 protege del ácido intragástrico al μo ; éste sobrevive hasta 2 h a $\text{pH}=2$, si el medio contiene urea.

• El NH_3 es tóxico para la mucosa (altera síntesis de ácido nucleicos e induce crecimiento de la masa celular) ¿carcinogénesis?

• El NH_3 y el μo inducen la inflamación de los tejidos; los PMNs agudizan la lesión, vía el O_2^- , las hidrolasas, etc.

NH_3

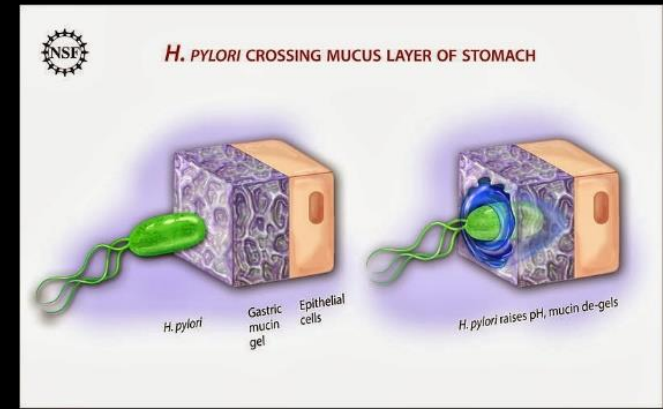


Factores de virulencia *H. pylori*



Movilidad. Esencial para la colonización de la superficie gastrointestinal

Adhesinas. a) *Pili* clásicos; y
b) Pedestales de adherencia



Mucinasa. Hidroliza la mucina; en ausencia de moco, el μ o se adhiere fácilmente al epitelio y los iones H^+ difunden libremente hacia el tejido gástrico



Súperóxido dismutasa-catalasa. Neutraliza los efectos oxidantes del O_2^- y el $O_2^=$

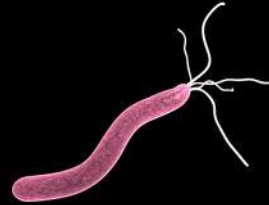


Factores de virulencia *H. pylori*

Exotoxinas



CagA. Toxina que se relaciona con una mayor virulencia y, al parecer, con el carcinoma gástrico



VacA. Toxina (vacuolizante) que incrementa la virulencia y agresividad de las cepas.

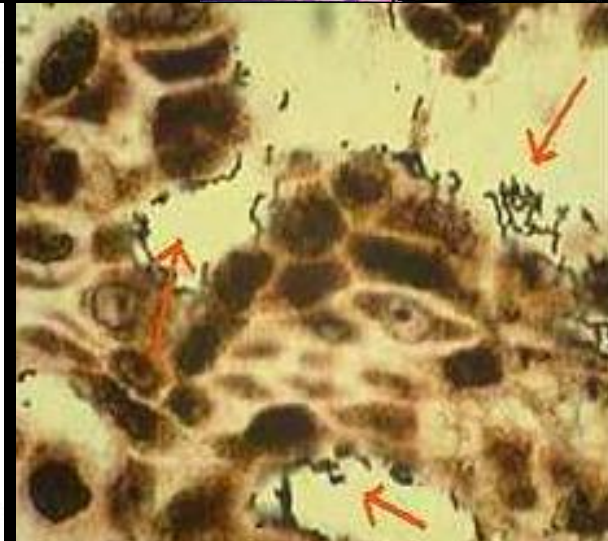
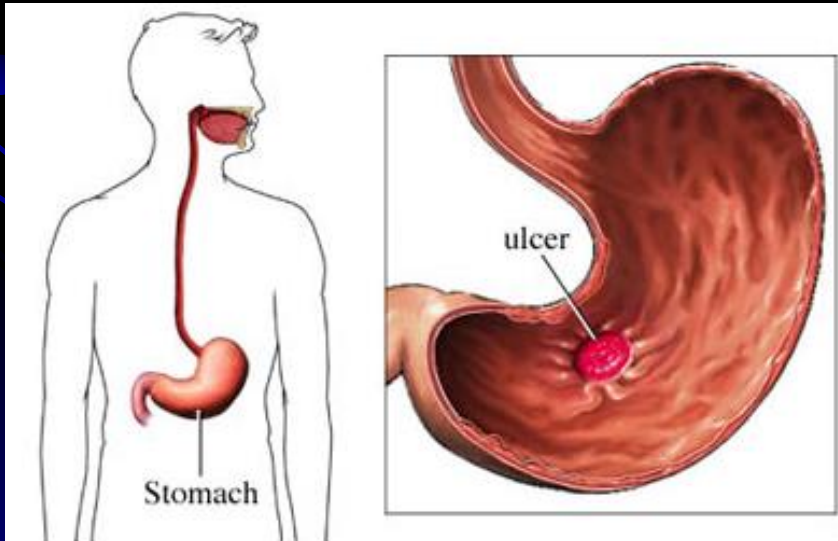
- Potencia la respuesta inflamatoria incrementando la lesión tisular
- Provoca la liberación del citocromo c de la mitocondria de las células hospederas, activando a la caspasa III → apoptosis



Patología asociada a *H. pylori*

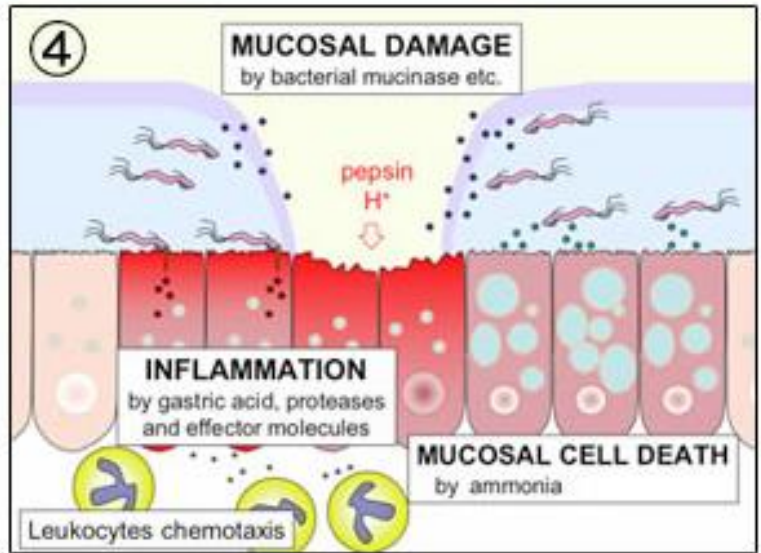
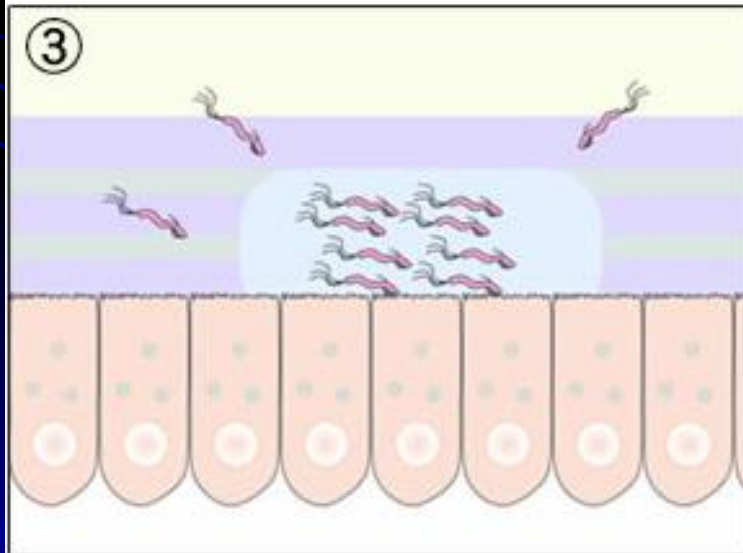
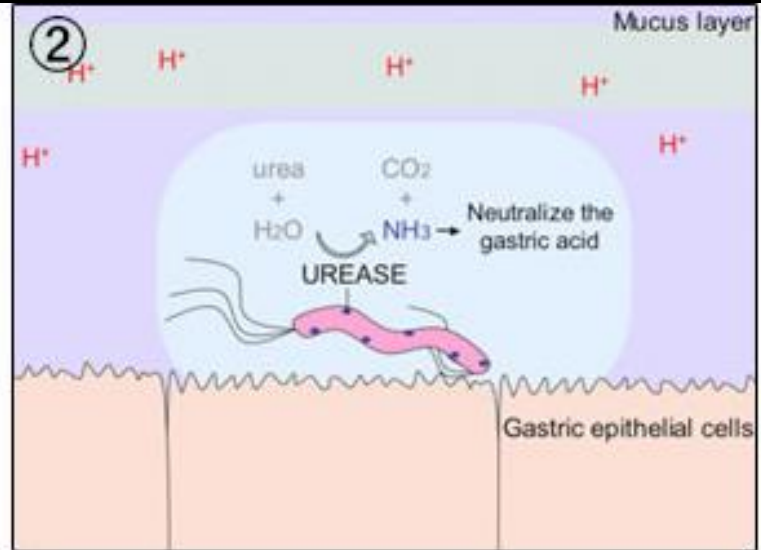
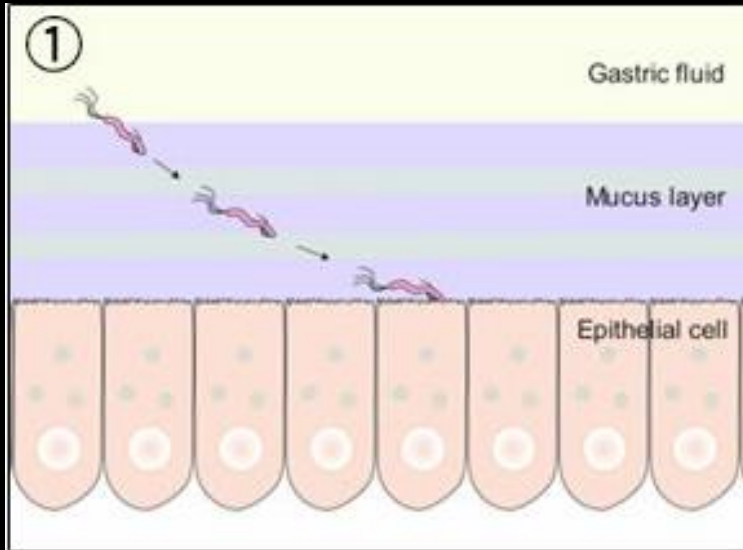


- Gastritis
- Úlcera duodenal
- Úlcera gástrica
- Carcinoma gástrico





Patología asociada a *H. pylori*





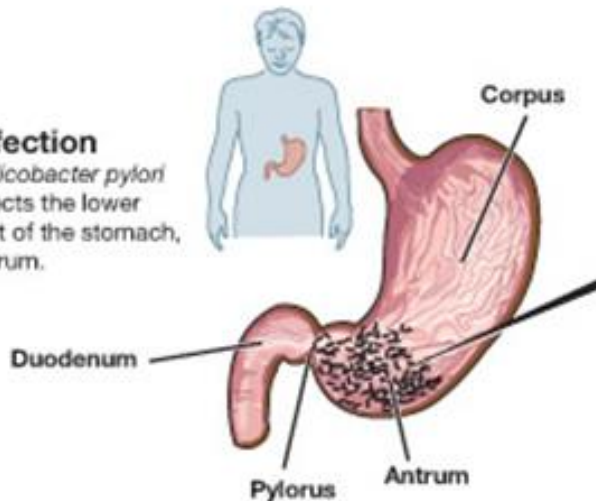
Patología asociada a *H. pylori*



– the bacterium causing peptic ulcer disease

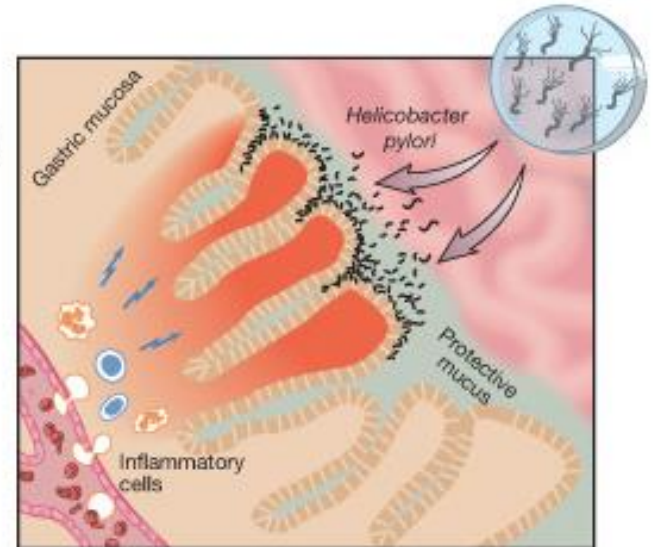
Infection

Helicobacter pylori infects the lower part of the stomach, antrum.



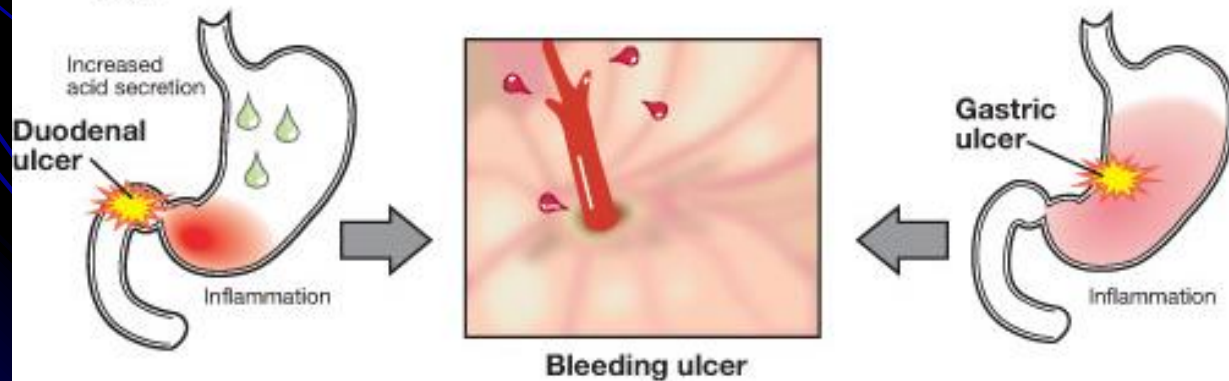
Inflammation

Helicobacter pylori causes inflammation of the gastric mucosa (gastritis). This is often asymptomatic.



Ulcer

Gastric inflammation may lead to duodenal or gastric ulcer. Severe complications include bleeding ulcer and perforated ulcer.





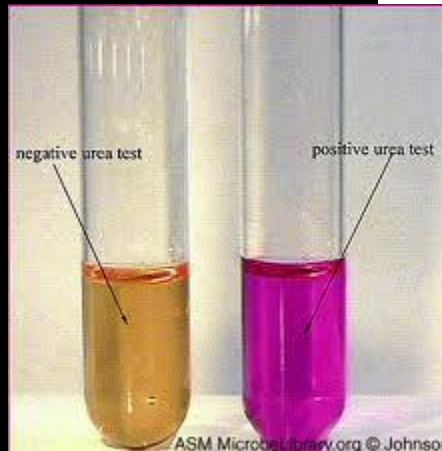
Diagnóstico de laboratorio



Métodos "invasivos"

Mediante endoscopia: obtención de biopsias o raspados gástricos, que se someten a estudios histológicos (tinción c/plata), cultivo (en sospecha de resistencia) y/o a las pruebas de ureasa rápida (en medio de Christensen) o PCR (amplificando los genes *ureA* o *ureB*)

Esofagogastroduodenoscopia (EGD o endoscopia superior)





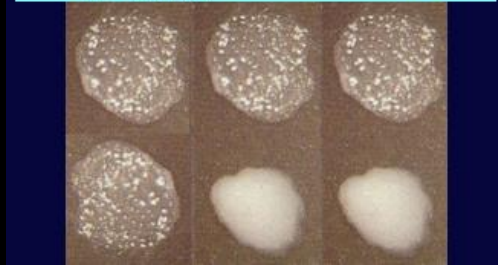
Diagnóstico de laboratorio



Métodos "no invasivos"



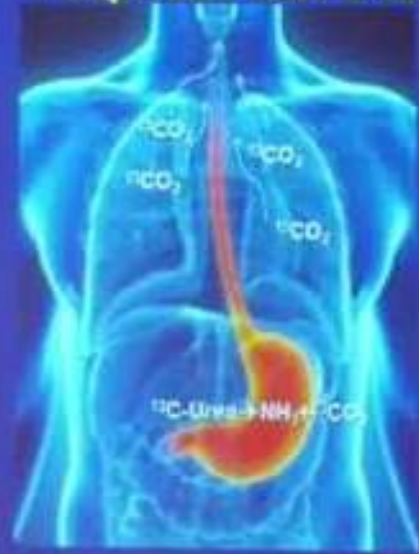
Aglutinación en látex



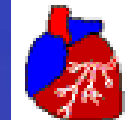
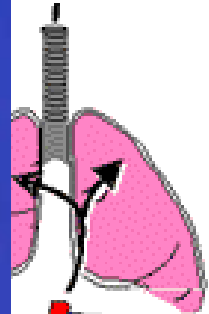
• **Inmunológicos. Detección de Ac s séricos por ELISA o aglut en látex (Ags del μ o o su ureasa). Inútiles para valorar la terapia: los Ac s permanecen \uparrow por años, aún después de la curación.**

• **Prueba fisiológica de la ureasa. Se ingiere urea ^{13}C , la cual será hidrolizada por la ureasa del μ o, formándose $^{13}\text{CO}_2$; éste difundirá a la sangre y se excretará por los pulmones, detectándose en las exhalaciones.**

Test de aire espirado con C13



In breath



^{13}C -Urea \rightarrow NH_3 + CO_2

4CO_3^-
carbonate
bloodstream



Tratamiento



FÁRMACOS	DOSIS	DURACIÓN
Amoxicilina	1 g, 2 veces diarias	2 semanas
Claritromicina	500 mg, 2 veces diarias	2 semanas
PPI*	20, 30 o 40 mg diarios, al acostarse	2 semanas



FÁRMACOS	DOSIS	DURACIÓN
Amoxicilina	500 mg, 3 veces diarias	2 semanas
Metronidazol	500 mg, 3 veces diarias	2 semanas
Subsalicilato de bismuto	2 comprimidos, 3 veces diarias	2 semanas

FÁRMACOS	DOSIS	DURACIÓN
Tetraciclina	500 mg, 3 veces diarias	2 semanas
Metronidazol	250 mg, 3 veces diarias	2 semanas
Ranitidina	300 mg diarios, al acostarse	2 semanas
Subsalicilato de bismuto	2 comprimidos, 4 veces diarias	2 semanas