

Universidad Autónoma del estado
de México
Facultad de Medicina
Licenciatura de Médico Cirujano
Unidad de aprendizaje
Agentes Biológicos Patógenos
Título del material

Helicobacter pylori

RESPONSABLE DE LA ELABORACIÓN: MARÍA DEL CARMEN COLÍN FERREYRA

FECHA DE ELABORACIÓN: MARZO 2022

Especies de *Helicobacter*

- *H. pylori*
- *H. cinaedi*
- *H. fenelliae*
- *H. mustelae*

Tomada de Romero-Cabello *et al*, 2018

Helicobacter pylori



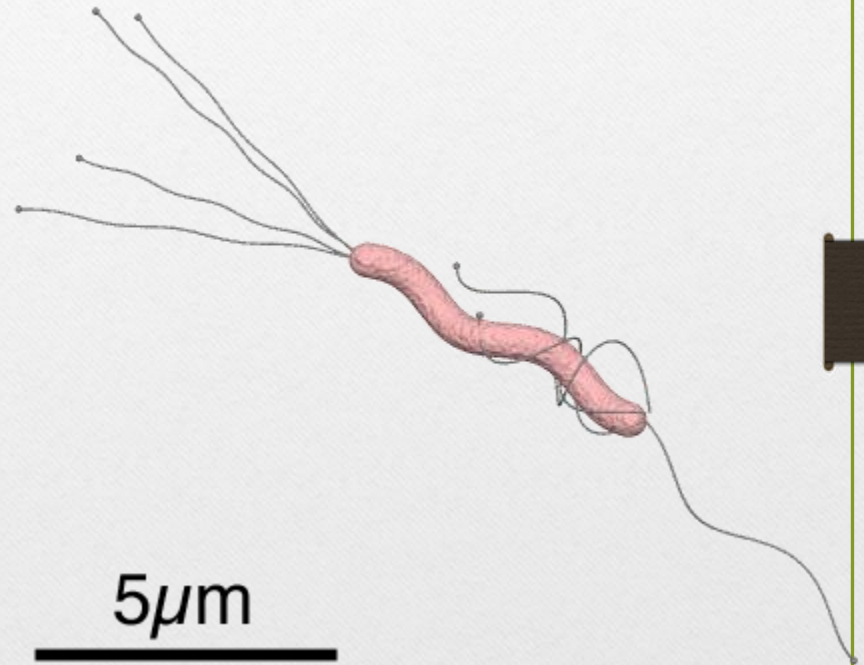
- <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:EMpylori.jpg>

Características generales de *Helicobacter pylori*

- Bacilo gramnegativo
- Espiral
- Se vincula:
 - Gastritis
 - Úlcera duodenal
 - Úlcera gástrica
 - Carcinoma gástrico

- ◆ Bastón curvo
- ◆ Cuatro flagelos unipolares
- ◆ Microaerofílico
- ◆ Catalasa positivo
- ◆ Oxidasa positivo
- ◆ Produce:
 - Ureasa
 - Mucinasa
 - Adhesinas

- Posee múltiples flagelos en un polo y con motilidad activa



https://es.wikipedia.org/wiki/Helicobacter_pylori#/media/Archivo:Helicobacter_pylori_diagram.png
CC IMAGEN

Patogenía

- pH de 6.0 a 7.0
- pH de la luz gástrica
- El moco gástrico es relativamente impermeable al ácido y muestra gran capacidad amortiguadora
- El moco del lado luminal tiene pH bajo (1.0 a 2.0) en el lado epitelial a pH es de casi 7.4

- Produce una proteasa que modifica el moco gástrico y además disminuye la capacidad de ácido para difundir a través del moco.

P a t o g e n i a

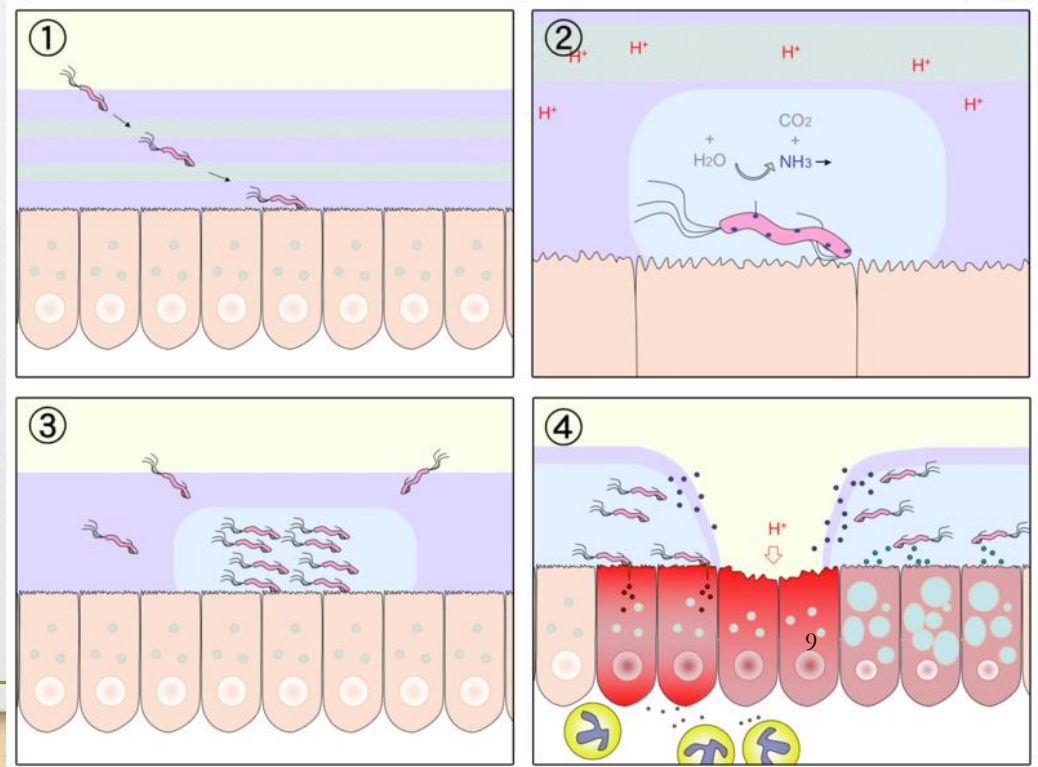
- La bacteria llega al estómago
- Se va hacia la pared
- Genera una gran cantidad de ureasa
- Produce amonio y bicarbonato, y neutraliza el pH ácido
- Produce un ambiente de amoníaco
- Secreta peptidasa, lipasa y fosforilasa A
- Penetra la capa protectora
- Atraviesa la mucosa por acción de la mucinasa
- Se adhiere a la pared del estómago
- Se multiplica
- Libera factor estimulador de gastrina y citotoxinas
- Vacuoliza las células del epitelio
- Se genera un proceso inflamatorio
- Infiltrados celulares, predominio de leucocitos mononucleares y células mononucleares
- Se une a la superficie gástrica de la mucosa con la formación de un pedestal
- Infección inicial: puede ser asintomática
- Puede producir gastritis aguda autolimitada
- Permanece colonizando la mucosa antral
- Desarrolla:

- Gastritis crónica
- Metaplasia epitelial duodenal
- Úlcera gástrica
- Úlcera duodenal
- Atrofia y cáncer gástrico

- Ingestión de *H. pylori* produjo gastritis e hipoclorhidria
- Úlcera duodenal

Esquema de úlceras

https://es.m.wikipedia.org/wiki/Arquivo:H_pylori_ulcer_diagram.png



Toxinas

- Las toxinas y los LPS pueden dañar las células mucosas y el amonio producido por la actividad de la ureasa también dañar directamente las células

- La gastritis se caracteriza por inflamación crónica y activa
- *H. pylori* es un factor para el cáncer gástrico

Manifestaciones Clínicas

Manifestaciones clínicas

- Enfermedad del tracto gastrointestinal superior
 - Nauseas
 - Dolor abdominal epigástrico crónico y recurrente
 - Distensión abdominal
 - Molestias según el tipo de alimentos y bebidas
 - Fiebre

Manifestaciones clínicas

- Alrededor de 90% de los pacientes con úlceras duodenales y 50 a 80% de los pacientes con úlceras gástricas padecen de infección por *H. pylori*
- Gastritis antral
- Úlcera gástrica
- Se asocia con cáncer gástrico

Gastritis por *Helicobacter pylori*



https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Helicobacter_gastritis_2.jpg

Úlcera gástrica



https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gastric_Ulcer_esp.png



• https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gastric_Ulcer_Antrum.jpg

Pruebas diagnósticas de laboratorio

Pruebas diagnósticas de laboratorio

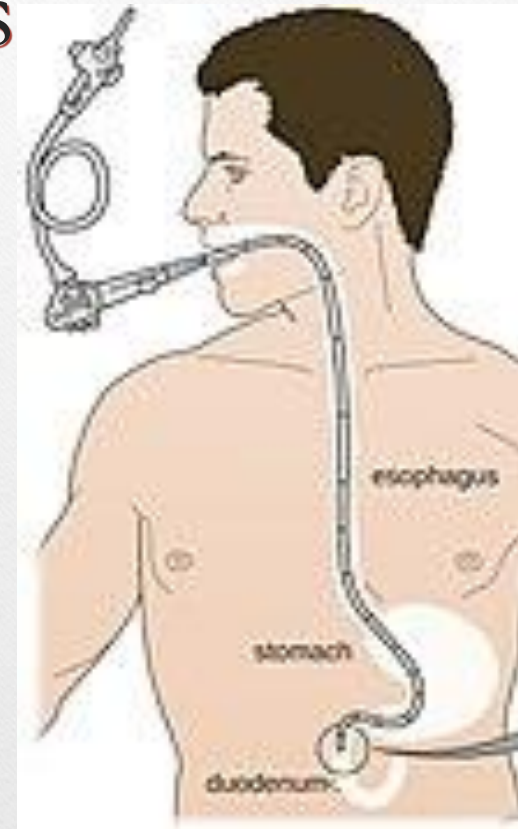
- Observación de *H. pylori*
- Biopsia de la pared gástrica
- Método tintorial la tinción de Warthin-Starry o hematoxilina-eosina y Giemsa
- Cultivo en agar sangre, agar chocolate o medio Skirrow
- Medios de cultivo enriquecidos con carbón sangre o hemina
- Endoscopía con toma de biopsias
- Pruebas de urea en aliento
- Pruebas serológicas
- PCR

Muestras

- Biopsia gástrica

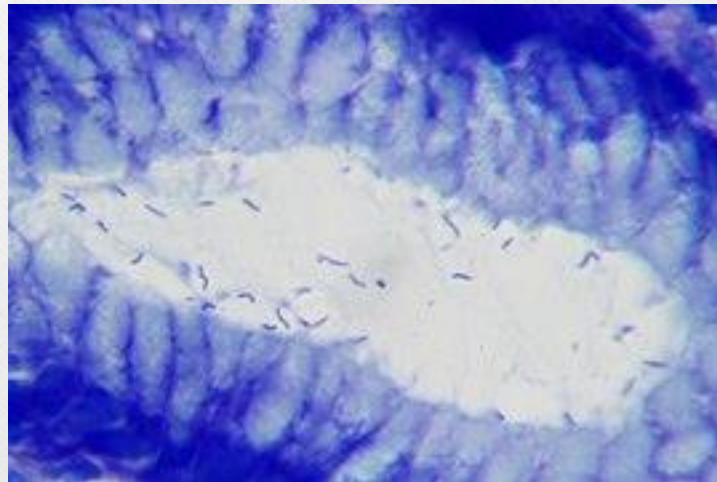
Frotis

- Se requiere gastroscopia con biopsia



https://commons.wikimedia.org/wiki/File:OSC_Microbio_13_04_DuoScope.jpg

- Las tinciones normales muestran gastritis y las tinciones Giemsa o argénica pueden evidenciar los microorganismos curvos o en espiral



https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Helicobacter_pylori_in_a_case_of_gastritis.jpg

Cultivo

- Medio Skirrow con vancomicina, polimixina B y trimetoprim,
- Medio de chocolate
- Colonias translúcidas

Características de crecimiento

- Oxidasa y catalasa positiva
- Fuerte productor de ureasa

Pruebas especiales

- *H. pylori* mediante la detección de la actividad de la ureasa
- El material de biopsia gástrica puede colocarse sobre un medio que contenga urea y un indicador de color

- En presencia de *H. pylori* la ureasa desdobla con rapidez la urea y el cambio de pH resultante genera un cambio de color en el medio.

PRUEBA *In vivo*

- El paciente ingiere urea marcada con ^{13}C o ^{14}C .
- Si hay *H. pylori* la actividad de la ureasa genera CO_2 marcado que puede detectarse en el aire espirado por el paciente.

Tratamiento

- Antimicrobianos:

- Amoxicilina
- Macrólidos
- Tetraciclinas
- 5-nitroimidazoles

- Régimen de triple terapia:

- Subsalicilato de bismuto
- Metronidazol
- Amoxicilina
- Un antiácido por 2 semanas

- Terapia cuádruple: añadir inhibidor de bomba de protones

- Otros regímenes:

- Claritromicina-omeprazol
- Ranitidina-citrato de bismuto
- Amoxicilina-omeprazol.

Epidemiología y control

- Es probable la transmisión de *H. pylori* de una persona a otra dado el hacinamiento intrafamiliar de la infección
- Las epidemias agudas de gastritis sugieren una fuente común del *H. pylori*

Epidemiología

- Infección:

- Cosmopolita
- Igual en todas las épocas del año
- Contagio de persona a persona
- No se han encontrado reservorios diferentes al humano
- Infección en niños en todo el mundo
- Más prevalente en nivel socioeconómico bajo y en hacinamiento

CUADRO 74-9 *HELICOBACTER. PREVENCIÓN*

- La vacunación ha sido exitosa en modelos animales
- Administración orogástrica de antígenos
- Ureasa recombinante

Tomada de Romero-Cabello *et al*, 2018

Referencias bibliográficas

- Stefan Riedel, Stephen Morse, Timothy Mietznet, Steve Miller, et al. (2019) Jawetz, Melnick y Adelberg's. Microbiología Médica. Miller. 28a. McGrawHill
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Microbiología Médica (2014). 7ª edición. Elsevier España. España.
- Romero Cabello R, Romero Feregrino R, Romero Feregrino R (2018). Microbiología y Parasitología Humana. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias. 4a. Editorial Panamericana. México.