



V. RESUMEN

Helicobacter pylori es un importante patógeno gástrico humano. Infecta a más de la mitad de la población mundial. En México, se encontró que el 66% de la población total estaba infectada y en la ciudad de Puebla el 64%.

La adhesión bacteriana se da mediante estructuras de superficie bacteriana conocidas como adhesinas, y receptores complementarios en las células susceptibles. La adhesina BabA (*Blood –group antigen binding Adhesin*) de *Helicobacter pylori* se une al antígeno de grupo sanguíneo Lewis^b de las células del epitelio del tracto gastrointestinal del hospedero. En el presente trabajo se midió la adhesión de *Helicobacter pylori* de 4 cepas a células del epitelio bucal *in vitro* en presencia y ausencia de antígenos de Lewis solubles en saliva, de 28 donadores aparentemente sanos de grupo sanguíneo A y O con diferentes fenotipos Secretor y No – Secretor, para estudiar la relación de los fenotipos anteriores con la adhesión bacteriana a células epiteliales bucales que expresan antígeno Lewis^b. Se formaron 7 grupos para el estudio de la adhesión; 1) Le^aSeA, 2) Le^aSeO, 3) Le^bSeA, 4) Le^bSeO, 5) Le^bNo-SeA, 6) Le^bNo-SeO y 7) un 100% de adhesión. Se encontró que la efectividad en la inhibición de la adhesión *in vitro* a células epiteliales se presentó solo en 3 grupos, en orden descendente, Le^bSeO, Le^bSeA y Le^aSeO. Los antígenos solubles Lewis^b y H pueden inhibir la adhesión *in vitro* de *Helicobacter pylori* bajo las condiciones propuestas en este trabajo, siendo la combinación Lewis^b y grupo O la más efectiva para la inhibición de la adhesión. El antígeno H podría ser efectivo para el bloqueo *in vitro* de la adhesión de *Helicobacter pylori*.



VI. ABSTRACT

Helicobacter pylori is an important human gastric pathogen. It infects more than half of world population. In México, it was found that 66% of the total population was infected; in Puebla City 64%.

Bacterial adhesion is due to bacterial surface structures known as adhesines and complementary receptor son the target cells. The adhesin studied in this work is BabA (Blood – group antigen binding adhesin) of *Helicobacter pylori* which binds to the blood group antigen Lewis^b of the gastrointestinal track epithelium cells of the host.

In the present study the adhesion of 4 strains of *Helicobacter pylori* to bucal epithelial cells was measured *in vitro* in presents and absence of soluble Lewis antigens in saliva of 28 apparently healthy donors with blood group A and O different phenotypes Secretor and Non – Secretors. In order to study the relationship between those phenotypes with bacterial adhesion to epithelial bucal cells expressing Lewis^b antigen. 7 groups were established for the study of adhesion; 1) Le^aSeA, 2) Le^aSeO, 3) Le^bSeA, 4) Le^bSeO, 5) Le^bNo-SeA, 6) Le^bNo-SeO and 7) a 100% adhesion. It was found that the efficacy in the inhibition of adhesion *in vitro* to epithelial cells was showed only in 3 groups, in descendent order, Le^bSeO, Le^bSeA and Le^aSeO. Soluble antigens Lewis^b and H can inhibit *Helicobacter pylori* adhesion *in vitro* under the condition proposed in this work, being Lewis^b and group O the most effective combination for the adhesion inhibition. H antigen could be effective on blocking of *Helicobacter pylori* adhesion *in vitro*. This may be because the structural relationship with Lewis^b antigen.