

HELICOBACTER PYLORI DE 10 AÑOS DE EVOLUCIÓN

Dra. Esther de la Paz y García

epazgarcia@telefonica.net

Resumen

Se presenta un caso de *Helicobacter pylori* de larga evolución. Investigación de sus causas y terapia integrativa.

Palabras clave

Helicobacter pylori; Bioregulación mediante campo magnético; Campos interferenciales geobiológicos; Reeducación alimentaria, homeopatía, micronutrición y alopátia.

INTRODUCCIÓN

El *Helicobacter pylori* (Hp), fue descubierto por el patólogo Italiano, Giulio Bizzozero en el año 1892 y redescubierta por Robin Warren y Barry Marshall en 1982. Es una bacteria espiralada encontrada en perros, los gatos, los cerdos y primates; su hallazgo en seres humanos es aproximadamente del 0,5%. Es responsable de la enfermedad gastroduodenal; la mayoría de las veces cursa como gastritis leve; y se ha encontrado en asociación con el linfoma de mucosas MALT y con cáncer de estómago. En España la prevalencia se sitúa entre el 53% y el 60,3% de la población.

Definición: el Hp es una bacteria microaerófila, gramnegativa, de crecimiento lento y forma helicoidal con abundantes flagelos, productora de ureasa lo que le permite modificar el terreno ácido del estómago fijándose a la mucosa.

Causas: Hp está implicado en más del 90% de las úlceras duodenales y hasta el 80% de las úlceras gástricas 50% de la población mundial, ha sido identificado como el agente causal de la úlcera péptica y se ha clasificado además como carcinógeno tipo I. Como resultado de su interferencia con la secreción de ácido por el estómago, esta bacteria es capaz de generar deficiencias en la absorción de nutrientes y vincularse con la aparición de manifestaciones carenciales o como el agente causal de enfermedades crónicas. La infección es adquirida por la ingestión oral de la bacteria y transmitida principalmente dentro de las familias en la infancia temprana, los cónyuges de personas infectadas tienen mayor riesgo de infección. La ruta fecal-oral parece ser una de las vías de transmisión más factibles; la ruta oro-oral ha sido documentada en mujeres africanas que pre-mastican los alimentos para posteriormente dárselos a sus hijos, también por alimentos contaminados o agua contaminada. No se ha descrito transmisión sexual.

El Hp actúa en la mucosa gástrica liberando *adhesinas*, que le impiden ser arrastrado por el peristaltismo, la actividad ciliar o el recambio epitelial; liberando enzimas bacterianas, como la *ureasa*, que transforma la urea en amonio, produciendo un microclima alcalino que lo protege de la acidez gástrica, liberando lipasa y proteasa que propician la desintegración del moco gástrico y la pérdida de la hidrofobicidad de la mucosa disminuyendo la capacidad de las células mucosas para secretar moco, catalasa y superóxido dismutasa como línea de defensa ante polimorfonucleares activados. La respuesta inflamatoria inicialmente consiste en el reclutamiento de neutrófilos, seguidos por linfocitos T y B, células plasmáticas, y macrófagos. También participan moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad que inducen la apoptosis de las células epiteliales. Los genes del Hp inducen la formación de IL-8 y otras quimiocinas que atraen a los neutrófilos, también está involucrado el factor de necrosis tumoral α y la IL-1 β y el interferón γ incrementan la liberación de gastrina y de este modo inducen la producción de la secreción ácida, y además el factor de necrosis tumoral produce una disminución del número de células antrales.

Síntomas: La infección aguda de los Hp causa hipoclorhidria transitoria y se diagnostica raramente. La gastritis crónica se desarrollará en todas las personas persistentemente colonizadas, pero 80 a 90 por ciento nunca tendrán síntomas. Tienen una clínica que le es particular, con períodos de epigastralgia o dolor periumbilical, ardor, dispepsia con sensación de plenitud postprandial, pérdida de peso, náuseas, pérdida de peso a veces se presenta como hemorragia digestiva. Puede cursar con síntomas de úlcera duodenal o de úlcera gástrica.

El Hp en niños es la causa de aparición de enteropatía pierdepoteínas y en otras ocasiones puede conducir a retraso ponderoestatural y diarrea crónica en un cuadro clínicamente compatible con síndrome de malabsorción. La infección se ha relacionado también con talla baja y retraso puberal en niñas preadolescentes y con anemia ferropénica de causa no explicada.

Diagnostico diferencial : Se realiza con el Síndrome de Zollinger-Ellison; el Hiperparatiroidismo; y el Síndrome de adenomas endocrinos múltiples.

Signos y exámenes:

Exámenes no invasivos (Serología):

1.- Mediante ELISA se detectan IgG o IgA dirigidas contra varios antígenos específicos del Hp. La sensibilidad y especificidad superan el 90% y la erradicación del Hp se asocia a una lenta pero progresiva caída en los títulos, de modo que la mayoría de las pruebas serán negativas seis meses o un año después de una erradicación efectiva. La reinfección se asocia a una nueva elevación de los títulos.

2.- Pruebas en aire espirado (*Breath Test*), Test del Aliento: utilizando C13 no radiactivo o C14, que puede ser leído en un contador de centelleo, se detecta la descomposición, por la ureasa del Hp, de la urea marcada ingerida por el paciente. La sensibilidad y la especificidad son comparables a la serología, con la ventaja de poder confirmar la erradicación cuatro semanas después de terminada la terapia, sin necesidad de repetir la endoscopia.

Exámenes invasivos (Endoscopia):

-Prueba de ureasa en biopsia antral Hatrot: constituye el método más rápido y práctico para detectar el Hp. La ureasa producida por el Hp convierte la urea a amonio y CO₂, lo que modifica el pH del medio y provoca el cambio de color que define la reacción como positiva. Su sensibilidad y especificidad son comparables a las de los métodos anteriores.

-Histopatología: constituye el *goldstandard* para definir la presencia o ausencia de Hp, tiñendo la muestra con Giemsa. Debe tomarse la muestra en mucosa antral sana, evitando la región prepilórica y la parte más baja de la curva menor. Es de utilidad en el diagnóstico inicial.

-Cultivo: actualmente no tiene un papel importante en el diagnóstico, debido a su lentitud y a que en muchos laboratorios su sensibilidad es menor que la de la histología, aunque es útil en pacientes en los que el tratamiento no ha logrado erradicación, para evaluar la sensibilidad a los antimicrobianos y orientar la terapia posterior.

-Reacción en cadena de la polimerasa: por su sensibilidad y especificidad podría transformarse en el método estándar futuro, aunque la ubicuidad de HP puede generar problemas por falsos positivos. La posibilidad de estudiar diversos tipos de muestras, incluyendo tejido fijado en parafina, le abre importantes perspectivas en estudios retrospectivos y prospectivos.

- *Helico Blot 2.1 Kit*: es un test serológico cualitativo usado para detectar anticuerpos de tipo IgG para antígenos específicos del Hp.

-Detección de antígenos en heces, método con sensibilidad cercana al 80% como método diagnóstico, pero pendiente de validar como método de control postratamiento.

Tratamiento: El objetivo del tratamiento es promover la cicatrización evitar las resistencias. Hay que usar estimulantes de los factores defensivos de la mucosa, sucralfato, prostaglandinas, carbenoxolona, subnitrato de bismuto. Los neutralizantes de la secreción ácida y los inhibidores de la secreción gástrica ácida que incluyen los anti-H₂ (cimetidina, ranitidina y famotidina), anticolinérgicos y los inhibidores de la bomba de protones omeprazol.

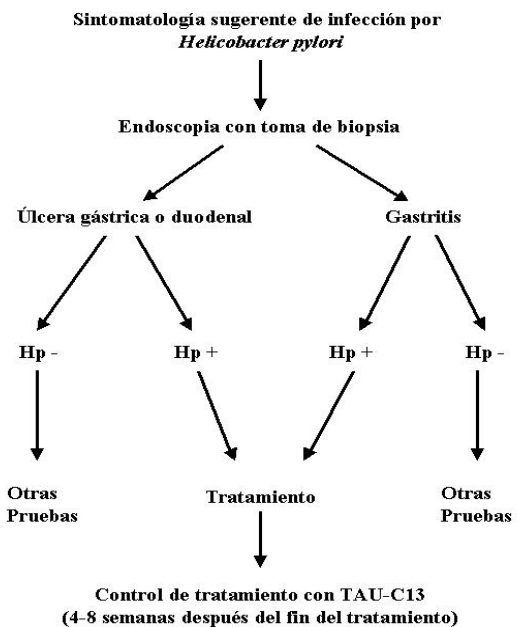
El tratamiento actual del Hp en adultos y en niños es la **triple terapia** que consiste en la administración combinada de dos antibióticos y un antisecretores o sales de bismuto durante 7-15 días:

— De primera elección serían: omeprazol, amoxicilina y claritromicina o bien omeprazol, amoxicilina y tinidazol (si hay alergia a la penicilina se cambia por metronidazol).

— El Tratamiento de rescate sería: subcitrato de bismuto, amoxicilina/tetraciclina y metronidazol; o Ranitidina, Citrato de Bismuto (400mg dos veces por día) y Claritromicina (500mg dos veces al día) dos semanas y luego Ranitidina, Citrato de Bismuto (400mg dos veces al día) dos semanas.

Pronóstico: El curso clínico posterior es altamente variable y depende de factores bacterianos y del huésped. La relación causal entre esta infección y la úlcera gástrica o duodenal ha sido demostrada por la influencia favorable de la erradicación del Hp en la evolución de la enfermedad ulcerosa. La erradicación del Hp cura la úlcera y las reinfecciones son raras. Con el tratamiento se suelen conseguir tasas de erradicación superiores a un 90%.

Complicaciones: Hemorragia digestiva (los pacientes deberán ser



internados), Inflamación gástrica, gastritis, úlcera gástrica y cáncer de estómago, (puede asociarse a linfoma MALT).

Manifestaciones extradigestivas: Se ha intentado asociar la infección por Hp con diferentes enfermedades no digestivas como cardiovasculares (aterosclerosis, cefalea primaria, fenómeno de Raynaud primario), de piel (rosacea, alopecia areata, urticaria idiopática crónica), autoinmunes (Síndrome de Sjögren, neuropatía isquémica óptica anterior no arterítica), hepáticas (encefalopatía hepática) y respiratorias (bronquitis crónica, asma bronquial, cáncer de pulmón).

CASO CLINICO

Paciente mujer de 18 años de edad, que acude a consulta a primeros del mes de enero del 2013, acompañada de sus padres que se muestran bastante desesperados, con un diagnóstico de Hp de 10 años de evolución. Ha realizado varios tratamientos anteriores no evidenciándose reducción de los valores y su especialista de momento ha decidió esperar. Reconocen que han ido a varios especialistas que se han hecho test de alimentación pero no han tenido resultados satisfactorio. Relatan los padres que la primera vez que fue diagnóstica también su hermana más pequeña y que tras hacer el tratamiento erradicador se le cambia de habitación y en el control se negativiza hasta el momento actual, a diferencia de ella que sigue dando niveles altos.

Antecedentes personales: Relata la madre que desde la primera infancia se queja siempre en la zona de correspondiente al epigastrio. Alergia estacional polínica. Destaca que desde hace mucho tiempo el pelo no le crece, ni las uñas. Intervenido de sinusitis. En la actualidad no toma ningún fármaco.

Antecedentes familiares: Una hermana suya un año menor padece hace 7 años al mismo tiempo que ella Hp que tras solo un tratamiento erradicador permanece negativa en la actualidad. Padre: No Hp, dermatitis atópica. Madre: No Hp.

Diagnóstico integrativo: Tras la realización de la historia clínica, valorando la alimentación test de sensibilidad alimentaria, la ubicación de los campos electromagnéticos, el test bioenergético y el estado general mediante una analítica completa cuyos parámetros están dentro de la normalidad, se realiza una petición de los valores del Hp, cuya titulación se encuentra en la actualidad en 60.

