

**HELICOBACTER PYLORI ASOCIADO A VASCULITIS
COMPLICADA CON LESIONES ULCEROSAS EN PIEL.
Reporte de un caso**

**HELICOBACTER PYLORI ASSOCIATED WITH VASCULITIS
CUTANEUS AND WITH THE PRESENCE OF ULCEROUS
LESIONS.
A Case Report**

Arocha Sandoval, F.¹; Roa, R. ²; Parra Quevedo, K.³

1. Departamento de Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Facultad de Medicina Universidad del Zulia. aroquinve@tutopia.com

2. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Maracaibo.

3. Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. kparra@hotmail.com

Resumen

Paciente femenina de 16 años de raza blanca y procedente de la ciudad de Maracaibo que inicia su enfermedad actual, en Noviembre de 1999 presentando lesiones papulares eritematosas en tobillo izquierdo, que aumentan de tamaño y se ulceran, posteriormente aparecen en tobillo derecho con similares características, en febrero del 2000 acude a medico dermatólogo quien indica tratamiento con esteroide tópico y oral, se practica biopsia de lesión ulcerosa, que reporta vasculitis con necrosis fibrinoide. La paciente no presenta mejoría por lo que se decide suspender tratamiento y realizar pruebas inmunoserológicas las cuales resultan negativas, sin embargo los anticuerpos IgM anti-*Helicobacter pylori* resultan positivos, por lo que se indica tratamiento con Metronidazol mas Claritromicina, el cual cumple por una semana, con desaparición de lesiones ulcerosas. La relación entre *H. pylori* y lesiones en piel ha sido reportado por otros autores Neri y col. lo asociaron con prurigo nodularis mientras que Mozrymas y col. encontraron anticuerpos contra *H. pylori* en pacientes con púrpura de Henoch Scholein, en ambos casos lo pacientes mejoraron con tratamiento antibiótico. Por lo tanto *H. pylori* debe ser descartado como agente

desencadenante de fenómenos inmunológicos como la vasculitis cuando nos encontramos con una enfermedad inmunológica sin explicación aparente.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, ulcera, cutánea, vasculitis.

Abstract

A 16 year old Caucasian female patient from the city of Maracaibo who became ill, in November of 1999, presenting common eritomatous lesions in the left ankle increasing in size and ulcerated, later presented similar lesions and characteristics in the right ankle, and in February of 2000 visited a dermatologist who indicated a treatment with topical and oral steroids. A biopsy was performed of the ulcerous lesion reporting vasculitis with necrosis fibrinoide. The patient does not respond to treatment and the treatment is stopped. A test of immune serological gave negative results. The antibodies IgM anti-*Helicobacter pylori* however are positive, indicating treatment with Metronidazol and Claritromicina which is realized for a week. Results are positive with the disappearance of the ulcerous lesions. The relationship between *H. Pylori* and skin lesions in patients has been reported by other authors. Neri and Col associated with prurigo nodularis while Mozrzymas and Col found antibodies against *H. Pylori* in patients with Henoch Schlein Purple. In both cases there was improvement with antibiotic treatment. In conclusion, *H. pylori* should be discarded as the agent responsible for the immunology phenomena such as vasculitis when we find immunology illnesses without apparent explanation.

Key words: *Helicobacter pylori*, ulcer, skin, vasculitis.

Recibido: 07-05-2001. Aceptado: 25-05-2001.

Introducción

Desde su descubrimiento por Warren y Marshal en 1982, *Helicobacter pylori* ha sido una bacteria de gran interés en la medicina, siendo una de las causas más frecuentes de infecciones bacterianas crónicas en el ser humano que afecta a todas las edades de la población mundial, lo que ha conllevado a un nuevo concepto en patología gastroduodenal, causando importantes repercusiones. *H. pylori* puede definirse como un bacilo curvo de enorme polimorfismo, gram negativo, oxidasa y catalasa positiva, cuya característica más importante es la

kasmera-completa

presencia de una potente ureasa, que ha servido para el diagnóstico de la infección a partir de muestras de biopsia gástrica, y su gran movilidad es un hecho fundamental para lograr una colonización real de la mucosa gástrica (8).

En la actualidad se encuentran disponibles una gran variedad de técnicas para establecer el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. Sin embargo, la determinación de clases independientes de inmunoglobulinas séricas específicas (IgG, IgM, IgA) frente a *H. pylori* es el método más utilizado por ser considerado de gran sensibilidad (81 al 100%) y especificidad (73-100 %) y con un valor predictivo de infección entre el 90-95 % (4).

Desde el punto de vista clínico, el espectro de entidades patológicas que se han relacionado con la infección es muy amplio, abarcando desde pacientes completamente asintomáticos hasta entidades como la úlcera péptica, tanto gástrica como duodenal; o la posible relación con el adenocarcinoma gástrico o con el linfoma de tipo mucosa asociado a tejido linfoide (MALT). De ahí la dificultad para definir el cuadro clínico característico producido por la infección por *Helicobacter pylori* (1). A pesar de reconocerse actualmente como un patógeno para cualquier persona con úlcera péptica actual o pasada, muchas preguntas quedan pendientes, como su importancia clínica en la gastritis y el significado de la permanencia de *H. pylori* como estado de portador. En los últimos 10 años se han adquirido muchos conocimientos sobre la enfermedad producida por *H. pylori*, pero quedan todavía muchas interrogantes sobre los factores de virulencia y la patogénesis, y su relación con otras patologías extraduodenales que permanecen desconocidos. Un mayor conocimiento sobre esta enfermedad nos permitirá contestar estas importantes preguntas (1).

Tal es el caso de la vasculitis cutánea, la cual se reconoce como un amplio grupo de procesos determinados por lesiones, seguramente primitivas, de los vasos pequeños y medianos en la dermis e hipodermis. En sus aspectos más típicos es una inflamación necrosante con infiltrados de polinucleares en leucocitoclasia y degeneración fibrinoide. La vasculitis son evolutivas y dinámicas. Es amplia la bibliografía sobre vasculitis pero mucha de ellas contrastan con la escasez de datos etiopatogénicos ciertos y de terapéutica eficaz en muchos enfermos. Por lo tanto, es múltiple y en parte desconocida la etiopatogenia de la enfermedad. En cuanto a los factores externos se encuentran varios microorganismos como *Estreptococos* beta-hemolítico, *M.*

kasmera-completa

tuberculosis, M. leprae, Treponema pallidum, virus, rickettsias, micoplasmas, medicamentos y factores internos como autosensibilización (3).

El objetivo del trabajo es reportar el caso de vasculitis cutánea en miembros inferiores asociada a la presencia de anticuerpos Ig M anti- *Helicobacter pylori*.

Reporte del Caso

C.A paciente femenina de 16 años natural y procedente de Maracaibo, quien inicia su enfermedad actual en Noviembre de 1999 presentando lesiones papulares eritematosas en tobillo izquierdo y posteriormente en tobillo derecho que aumenta en tamaño y número y finalmente se ulceran (Figura 1). Se realizan cultivos de la secreción de úlcera donde no hubo crecimiento bacteriano. El día 22-02-2000 se practica biopsia de las lesiones ulcerosas reportando vasculitis con necrosis fibrinoide de sus paredes (Figura 2), iniciándose tratamiento con esteroide tópico y oral (Calcort R 6 mg VO OD) que luego se aumenta en dosis a 12 mg VO OD no observándose mejoría evidente por lo que se decide suspender el uso de esteroides y practicar exámenes inmunológicos como C_{anca} y P_{anca}, anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos anticardiolipina, lo cuales resultaban negativos o positivos con baja dilución. El día 3-05-2000 se reporta IgM anti-*Helicobacter pylori* positiva, iniciándose tratamiento con Claritromicina más Metronidazol, observándose mejoría evidente a pesar de que al paciente sólo lo toma por siete días (Figura 3).

Hallazgos de laboratorio

Hematología: Hemoglobina (Hb): 12,7 g, Leucocitos 8.900, Segmentados 54%, Linfocitos 44%, Eosinofilos 2%, Plaquetas 346.000, VSG: 8mm, Uroanálisis y heces dentro de lmites normales, VDRL: no reactivo, Factor Reumatoideo: 9 ud/cc, Anticuerpos antinucleares: negativo, C₃: 215 (70-180), Proteína C reactiva: negativa; Crioglobulina: negativa, Ig G anti-cardiolipina: 25 (10-80), Ig G e Ig M anti-Citomegalovirus: negativas, Ig M Chlamydias: negativa; Anti-Streptolisina O: 200 ud/cc; P anca*: negativo, C anca**: negativo.



Figura 1. Lesiones ulcerosas en tobillos antes del tratamiento con antibiótico anti-*Helicobacter pylori*.

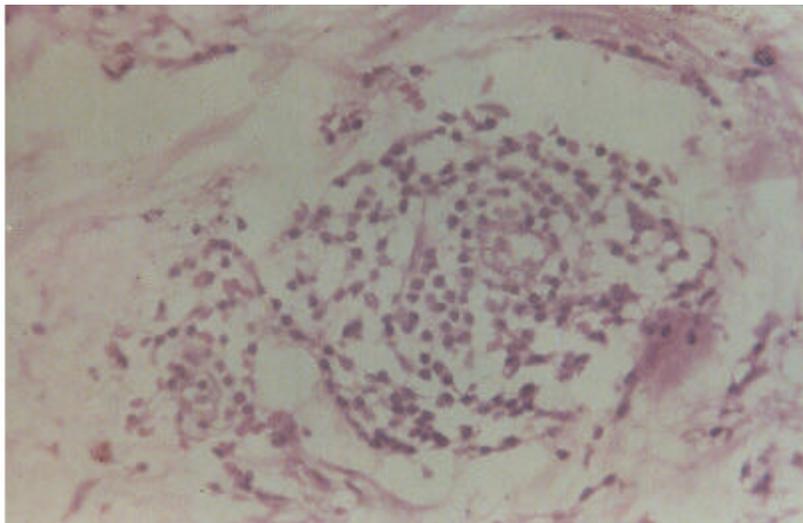


Figura 2. Corte Histológico de las lesiones de vasculitis donde se observa engrosamiento de las células endoteliales, degeneración fibrinoide por acúmulos de fibrina, edema perivasculas y acúmulos de pomorfonucleares neutrófilos.



Figura 3. Lesiones cicatriciales en tobillo siete (7) das después de iniciar tratamiento con Metronidazol y Claritromicina.

Comentarios

La presencia de *Helicobacter pylori* en el huésped condiciona una fuerte respuesta tipo celular como humoral; que en los últimos años se ha relacionado con una serie de patologías de tipo autoinmunes. Así tenemos como Machet y cols., y Mozrzymas y cols. (7,9) encontraron una asociación entre púrpura de Henoch-Shllolein e infección por *H. pylori*, estos pacientes recibieron terapia con Ranitidia, Metronidazol y Amoxicilina, mejorando tanto desde el punto de vista clínico como de laboratorio (aumento del número de plaquetas). En 1999, Alghasman y cols. (2) reportaron un caso de un paciente de 53 años que ingreso al Masachussets General Hospital con insuficiencia renal aguda y distress respiratorio, dentro de los hallazgos de laboratorio se encontró una IgM anti-*H. pylori* positiva. El paciente recibió terapia adecuada, observándose mejoría clínica. Ese mismo año Neri, S y cols. (10) estudiaron 42 pacientes con una patología conocida como Prurigo Nodular resultando positivo para el test de ureasa para *H. pylori* en 40 pacientes, estos recibieron tratamiento observándose remisión de las lesiones en la piel. Así mismo, otra lesión de piel asociada con *H. pylori* es la urticaria ideopática crónica y la urticaria por vasculitis, en donde esta bacteria puede jugar el papel de disparador del fenómeno inmunológico (5).

Por otra parte, Lozano-Gutierrez y cols. (6) relacionó a *Helicobacter pylori* al igual que *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, Citomegalovirus, y virus Epstein-Barr, con fenómenos trombóticos e isquémicos en cerebro y corazón.

Conclusiones

Este es el primer reporte de un caso de vasculitis relacionado con *Helicobacter pylori* en nuestro país y nos demuestra que al enfrentarnos con una enfermedad de etiología incierta se deben agotar todos los esfuerzos de diagnóstico a fin de encontrar una causa susceptible de recibir tratamiento que mejore las condiciones de vida del paciente.

Referencias Bibliográficas

1. Alarcón Cavero, T. Aspectos patogénicos de la infección por *Helicobacter pylori*: en *Helicobacter pylori*. Microbiología, clínica y tratamiento. López Brea, M.. Mosby/ Doyma Libros, S. A. 1995,117-118.
2. Alghasham, A., Nahata, M.C. Case records of the Massachusetts General Hospital . Weekly clinicopathological exercises.Case10- 1999 a 53 years old man with acute renal failure, cortical blindness and respiratory distress. New England Journal Medicine.1999, 340 (14) 1099-106.
3. Dulanto, F. y Armijo, M. XIV Cong. Ass. Derm. Syph. Langue Franc. Genève,1973.II. Vascularites. Ed. Med.Hyg. 1974.
4. Glupczynski, Y. Diagnóstico microbiológico de la infección por *Helicobacter pylori*: en *Helicobacter pylori*. Microbiología, clínica y tratamiento. López Brea, M. 1995. Mosby/ Doyma Libros, S. A. 1995, 63-64.
5. Graves, M. Chronic urticaria. Journal Allergy and Clinical Immunology.2000.105 (4): 664-72.
6. Lozano Gutiérrez, F.; Rivera Civico, J.M.; Grilo Reina, A.; Benítez-Domínguez, J. A. Vasculitis and *Helicobacter pylori*. Clínicas médicas de Barcelona. 1999. 113(9):359.
7. Machet, L.; Vaillant, L.; Machet, M.C.; Buchler, M.C.; Buchler, M.; Lorete, G. Schloein-Henoch purpura associated with associated with gastric *Helicobacter pylori* infection dermatology. 1997,194(1)86.
8. Marshall, B.J. Estado actual de la infección por *Helicobacter pylori*: en

kasmera-completa

Helicobacter pylori. Microbiología, clínica y tratamiento. López Brea, M.. Mosby/Doyma Libros, S. A. 1995, 11-13.

9. Mozrzymas, R.; D' Amore, E.S.; Montini, G. and Guariso, C. Schloein-Henoch Vasculitis and chronic *Helicobacter pylori* associated gastritis and duodenal ulcer. A case report. Pediatric Medicine Chinese. 1997, 19 (6): 467-8.

10. Neri, S.; Ierna, D.; D'armico, R.A; Giawatano, G; Leotta, C. *Helicobacter pylori* and prurigs nodularis, heptogastroenterology. 1999. 46 (28) 2269-72.

*__anticuerpos contra la mieloperoxidasa contenida en los neutrófilos (diagnóstico de poliarteritis nodosa)

**_Anticuerpos contra la proteinaza 3 constituyente de los gránulos de los neutrófilos (diagnóstico de granulomatosis de Wagener)