Rev Clin Esp. 2015;215 (Espec Congr):606

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

IF-003 - GASTRITIS ATRÓFICA METAPLÁSICA INMUNE COMO CAUSA DE ANEMIA FERROPÉNICA

G. Fraile[1], A. Camacho[1], G. de Luna[2], N. Sirgo[1], J. Rodríguez[3]

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.[2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Européen Georges Pompidou. París.[3]Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Albacete. Albacete.

Resumen

Objetivos: Revisar la anemia ferropénica secundaria a gastritis atrófica y presentar una serie de pacientes con esta patología.

Métodos: Análisis retrospectivo de las historias clínicas de 49 pacientes con esta entidad, descartadas otras causas de anemia ferropénica.

Resultados: Se describen 49 pacientes con una media de seguimiento de 10 años que consultaron por anemia ferropénica, sin que en el estudio se evidenciara causa de sangrado, ni hematológica ni celiaca. Varios habían sido tratados con suplementos férricos reapareciendo la anemia al suspenderlos y reevaluados de nuevo. La edad media al diagnóstico fue de 60 años. Un 92,6% eran mujeres. Las cifras medias de los valores analizados fueron: hemoglobina al diagnóstico 11,1 g/dl y el VCM 89 fl, hierro sérico 42 ug/dl, ferritina 16,2 ng/ml, índice de saturación de transferrina 10,1%, vitamina B12 264,8 pg/ml y gastrina 1.215,1 pg/ml. Las determinaciones séricas de pepsinógenos (PG) evidenciaron la disminución del pepsinógeno (PG) tipo I y del cociente PGI/PGII. Anticuerpos contra células parietales gástricas (ACP) se detectaron en el 90,4%, y deficiencia de absorción de B12 en el 42% de los pacientes, anticuerpos anti-tiroideos se determinaron en 44 pacientes siendo positivos en el 47,7% (15 pacientes hipotiroideos tratados y 3 hipertiroidismo previo). Anticuerpos antinucleares (ANA), se determinaron en 52 pacientes siendo positivos en el 32,7%. Los informes de las endoscopias fueron informados como gastritis el 31,7%, atrofia mucosa el 51,9% y normal el 16,7%. Las biopsias tomadas se refieren como gastritis con atrofia en el 61,1% de los casos. Los pacientes fueron tratados con suplementos orales de hierro diarios durante varios meses y después de forma intermitente pero continuada. La hemoglobina media a los 6 meses de tratamiento fue de 13,04 g/dl y a los 12 meses de 13,5 g/dl. Se suplementó con vitamina B12 a los pacientes deficitarios.

Discusión: La anemia ferropénica es, con relativa frecuencia, motivo de consulta en Medicina Interna que lleva a pacientes a la realización de múltiples pruebas y en ocasiones de forma repetida. La malabsorción intestinal de hierro es causa de anemia ferropénica y excluidas otras etiologías, se debe valorar si hay aclorhidria, que dificulte la absorción de hierro como sucede en la gastritis atrófica metaplásica de origen inmune (AMAG) en la que la respuesta inmune contra fundus y cuerpo se correlaciona con la elevación sérica de anticuerpos a células parietales (ACP) y la respuesta inflamatoria y atrofia de las células secretoras de ácido clorhídrico con efecto secundario de malabsorción de hierro, descenso de niveles séricos de PGI y falta de factor intrínseco que conduce a la deficiencia de B12. Secundariamente a la elevación del pH gástrico aumenta la producción y los niveles séricos de gastrina. La AMAG es más frecuente en mujeres y se

relaciona con patología autoinmune, sobre todo del tiroides. No se asocia a infección por H. pylori como la gastritis antral aunque puede estar presente. La histología gástrica objetiva metaplasia, atrofia glandular e inflamación en la mucosa del fundus y cuerpo del estómago respetando el antro.

Conclusiones: Considerar la AMAG como posible causa de anemia ferropénica de fácil tratamiento, evitando a los pacientes pruebas médicas repetitivas para el estudio de la anemia. Los caracteres séricos que definen esta entidad son además de la ferropenia, los niveles elevados de gastrina sérica. La disminución de pepsinógenos, específicamente del PGI y del cociente PGI/PGII, la presencia en suero de anticuerpos anti células parietales y frecuentemente de otros anticuerpos. La confirmación es por endoscopia gástrica y biopsia.

0014-2565 / © 2015, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.