



Gastritis crónica autoimune y su relación con la anemia megaloblástica – Principales características anatomo y fisiopatológicas

Chronic autoimmune gastritis and its relation to megaloblastic anemia – Main histopathological and pathophysiological characteristics

DOI: 10.56238/isevjhv3n3-006

Recebimento dos originais: 25/04/2024

Aceitação para publicação: 15/05/2024

Humberto Campos Cavalcanti Júnior

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009- 0006-8854-1240

Sandy Evers

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-0002-3242-4441

Paloma Machado de Andrade

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-0006- 3510-7723

Fatima Machado Royama

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-0003- 5569-5823

Charly Martins da Silva

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-0004-5677- 3464

Ruana Martins de Oliveira Macedo

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-0009-3133-9772

Paulo Mauricio

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-00073122-134X

Pedro Novais Tortoro

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-0008-8112-2662

Letícia Beatriz Rodrigues Ferreira

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-0000-4485-7047

Andye Glenda Silva Carvalho

Discente del 6to semestre de Medicina

ORCID: 0009-0006- 2718-6951



Melissa Rebeca Silva de Araujo
Discente del 6to semestre de Medicina
ORCID: 0009-0003-5881-0794

Bruno Hallidey Sousa Brito
Discente del 6to semestre de Medicina
ORCID: 0009-0006- 5334-5098

RESUMEN

La gastritis crónica autoinmune es una inflamación sostenida del estómago, caracteriza da por ser mediada inmunológicamente contra las células parietales productoras de factor intrínseco, llevando a deficiencias nutricionales que pueden resultar en anemia. Este estudio investiga la prevalencia y el mecanismo subyacente de la anemia en pacientes con gastritis crónica autoinmune, enfocándose en la anemia por deficiencia de hierro y la anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12. Se llevó a cabo una revisión bibliográfica sobre el tema, en bases de datos de relevancia científica y verificada por pares, cuyo criterio de inclusión permitió solamente estudios relevantes al asunto, publicados en los últimos cinco años, que establezcan una relación con la gastritis crónica autoinmune y la anemia. Siendo así, el criterio de exclusión dejó de lado a los estudios sobre gastritis crónica por otras etiologías, aquellos casos no relacionados con anemia, u otros estudios no relevantes al objetivo general. En el marco fisiopatológico, se encuentra una destrucción autoinmune de las células parietales gástricas, que conlleva a una reducción en la secreción de ácido clorhídrico y factor intrínseco, esencial para la absorción de vitamina B12 y hierro, predisponiendo a anemia ferropénica y megaloblástica. La examinación histológica revela atrofia gástrica con pérdida de glándulas, infiltración linfocítica, y presencia de células plasmáticas. Los síntomas incluyen dispepsia, pérdida de apetito, y signos clínicos de anemia como palidez, fatiga y, en casos severos, síntomas neurológicos por deficiencia de B12. La gastritis crónica autoinmune debe considerarse como una causa subyacente significativa de anemia en pacientes con síntomas gastrointestinales crónicos. Es de vital importancia implantar un seguimiento regular y manejo proactivo de las deficiencias nutricionales en estos pacientes para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida. Futuras investigaciones deberían explorar estrategias terapéuticas para mitigar la progresión de la atrofia gástrica y prevenir el desarrollo de anemia en esta población específica.

Palabras clave: Actor intrínseco, Inflamación, Atrofia, Vitamina B12.

1 INTRODUCCIÓN

La gastritis crónica autoinmune, conocida a veces como gastritis atrófica autoinmune, es un trastorno mediado inmunológicamente que predominantemente afecta el estómago, llevando a cambios morfológicos progresivos y a la eventual pérdida de células gástricas funcionales. Este tipo de gastritis se caracteriza por un proceso de inflamación crónica, que resulta en la atrofia de la mucosa gástrica, específicamente de las células parietales, con importantes implicaciones clínicas, incluyendo la malabsorción de hierro y vitamina B12, así como un incrementado riesgo de carcinoma gástrico¹.

La gastritis crónica autoinmune se origina a través de una respuesta autoinmune dirigida



contra los componentes celulares del estómago. Los anticuerpos anticélula parietal y antifactor intrínseco son hallazgos típicos en pacientes afectados, lo cual contribuye a la destrucción celular y eventual disfunción. La pérdida de células parietales disminuye la producción de ácido clorhídrico, esencial para la absorción de nutrientes, y de factor intrínseco, crucial para la absorción de vitamina B12. La inmunidad celular también juega un papel crítico, a través de los linfocitos T, que acaban infiltrando la mucosa gástrica y contribuyendo a la inflamación y al daño tisular¹.

Cabe resaltar que la gastritis crónica autoinmune, no es la misma patología que la gastritis crónica atrófica. Si bien, ambos tipos de gastritis involucran la atrofia gástrica, sus etiologías y manifestaciones clínicas pueden diferir significativamente. La gastritis crónica atrófica generalmente se refiere a cualquier forma de gastritis que resulte en atrofia de la mucosa gástrica, y puede ser causada por factores como la infección por *Helicobacter pylori*, mientras que la gastritis crónica autoinmune es específicamente una enfermedad autoinmune¹.

La gastritis crónica atrófica inducida por *H. pylori* se asocia con inflamación activa, mientras que la autoinmune tiende a presentar una inflamación más leve con un marcado aumento en los anticuerpos específicos y una atrofia más focalizada y severa. Anatomopatológicamente, la gastritis crónica autoinmune muestra una atrofia predominante en el cuerpo y fondo gástrico, con preservación relativa del antro. Esta distribución de la atrofia se opone a la vista en la gastritis atrófica relacionada con *H. pylori*, que comúnmente afecta el antro. Los hallazgos microscópicos incluyen la pérdida de células parietales y principales, infiltración linfocítica de la lámina propia, y la presencia de metaplasia intestinal y células neuroendocrinas, que son adaptaciones a la reducción crónica de ácido¹.

Este estudio tiene por objetivo ampliar la comprensión de la gastritis crónica autoinmune, delineando sus mecanismos inflamatorios, diferenciándola de otras formas de gastritis atrófica, estableciendo sus correlaciones con el desarrollo de la anemia, y destacando sus características anatomopatológicas distintivas para mejorar las estrategias de diagnóstico y manejo¹.

2 MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva de la literatura utilizando bases de datos médicas como PubMed, SciELO, Elsevier, Google Scholar y otras fuentes relevantes. Se utilizaron términos de búsqueda específicos, como "anemia", "gastritis crónica", "fisiopatología" y "autoinmune", para recopilar estudios relevantes.



Se aplicaron criterios de inclusión para seleccionar estudios relacionados con la autoinmunidad, fisiopatología, anatomía patológica y semiología de la gastritis crónica autoinmune. Así mismo, se buscó incluir todo tipo de estudio que relacionase a la gastritis crónica con el desarrollo de la anemia. Se excluyeron estudios que no abordaban directamente estos aspectos, que carecían de rigurosidad metodológica, o que excluían a la anemia entre sus criterios de redacción.

Se seleccionaron artículos originales, revisiones sistemáticas y metaanálisis que proporcionaron una visión integral de los diversos aspectos de la gastritis crónica autoinmune. Se dio prioridad a las publicaciones recientes y menores a 5 años, pero también se incluyeron estudios clásicos repaginados, para contextualizar la evolución del conocimiento sobre el tema.

Se extrajeron datos relevantes de los estudios seleccionados, incluyendo información sobre las diferentes etiopatogenias para la enfermedad, hallazgos anatomopatológicos, avances en la comprensión fisiopatológica y la presentación clínica. Se registraron las diferencias en metodologías y resultados para análisis comparativos. Se realizó una síntesis narrativa de los hallazgos para ofrecer una visión panorámica de la investigación actual sobre la gastritis crónica autoinmune. Se destacaron patrones emergentes, discrepancias en los resultados y áreas de investigación futura. Este enfoque permitió la construcción de una narrativa coherente.

Se realizó una evaluación crítica de la calidad metodológica de los estudios incluidos. Se tuvo en cuenta el diseño del estudio, el tamaño de la muestra, la representatividad de la población y la validez de las conclusiones para garantizar la confiabilidad de la revisión.

3 MARCO TEÓRICO

La gastritis crónica puede definirse como una inflamación crónica y persistente de la mucosa gástrica, con múltiples etiologías y manifestaciones patológicas. Dicho esto, podemos clasificar a la gastritis crónica en función de sus causas patogénicas y características histológicas, como la gastritis crónica autoinmune, asunto del presente estudio, y la gastritis inducida por otros factores, como la infección por *Helicobacter pylori*. Este trastorno ha sido reconocido durante varios siglos, aunque su comprensión detallada ha evolucionado significativamente con los avances en la gastroenterología, las técnicas de inmunohistoquímica, y la investigación científica².

Históricamente, los síntomas asociados con la gastritis, sea esta crónica o aguda, han sido descritos desde la antigüedad, pero no fue sino hasta el siglo XIX que se comenzaron a identificar las características patológicas de la enfermedad. La gastritis como un proceso



inflamatorio del estómago fue inicialmente documentada por el médico alemán Georg Ernst Stahl en el siglo XVIII, aunque las descripciones más precisas y sistemáticas llegaron con los avances en técnicas de biopsia en el siglo XX^{2,3}.

El descubrimiento y posterior clasificación taxonómica del *Helicobacter pylori* en 1982 por Barry Marshall y Robin Warren, revolucionó la comprensión de la gastritis crónica, estableciendo una causa infecciosa clara para muchas de sus formas y transformando su terapia de tratamiento, así como abrió las puertas para un mejor entendimiento sobre las medidas de prevención y cuidado recuperativo^{2,3,4}.

Inicialmente, la gastritis se describía principalmente por síntomas clínicos como dolor abdominal y dispepsia. Con la llegada de técnicas de diagnóstico e imagen, como la endoscopia, así como con el mejoramiento de las técnicas histológicas, la definición de gastritis se ha refinado hacia un enfoque basado en hallazgos anatomopatológicos^{3,4}.

La gastritis crónica, en particular, se ha categorizado en subtipos según el patrón de inflamación, la etiología y las características histológicas, con la gastritis crónica autoinmune y la gastritis crónica atrófica siendo las formas principales. La primera se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra las células parietales y factor intrínseco, y la segunda principalmente por la relación con infecciones crónicas por *H. pylori*, si bien, otras etiologías por microorganismos no se descartan^{4,5,6}.

Actualmente, se reconoce que la gastritis crónica es un precursor de numerosas complicaciones gastrointestinales, incluyendo la atrofia gástrica, la metaplasia intestinal, y en casos más severos, el adenocarcinoma gástrico. Discutiblemente, la complicación crónica más subestimada, motivo por el cual muchas veces no es diagnosticada, es la anemia de tipo pernicioso^{4,5,6,7}.

Se define como anemia, a toda condición en la que hay una deficiencia en la cantidad o calidad de los glóbulos rojos en la sangre, lo que resulta en una capacidad reducida de la sangre para transportar oxígeno. Este trastorno puede ser causado por múltiples factores, incluyendo deficiencias nutricionales, pérdida de sangre, destrucción de glóbulos rojos o producción inadecuada de estos. Los síntomas más comunes incluyen fatiga, palidez, falta de aliento y, en casos severos, problemas cardíacos^{6,7}.

La anemia pernicioso, la forma más común de anemia megaloblástica, es causada principalmente por la deficiencia de vitamina B12, que es esencial para la formación de ADN en las células en división, incluyendo los precursores de los glóbulos rojos en la médula ósea. Esta deficiencia se debe, en la mayoría de los casos, a una absorción inadecuada de vitamina

B12, debido a la falta de factor intrínseco, una proteína producida por las células parietales del estómago que es crucial para la absorción de vitamina B12 en el intestino^{7,8,9}.

La anemia perniciosa también puede ser considerada como una enfermedad autoinmune, pues el sistema inmunitario ataca y destruye las células parietales gástricas, llevando a una reducción crítica en la producción de factor intrínseco. Sin suficiente factor intrínseco, la vitamina B12 no puede ser absorbida eficazmente, lo que resulta en su deficiencia y posterior desarrollo de anemia megaloblástica^{6,7,8}.

Por lo general, los signos y síntomas de la anemia perniciosa van más allá de los típicos signos de anemia e incluyen síntomas neurológicos como entumecimiento y hormigueo en manos y pies, problemas de coordinación y, en casos severos, cambios cognitivos debido a la afectación de los nervios. La detección temprana y el tratamiento son cruciales para prevenir complicaciones permanentes^{7,8}.

Por otro lado, la anemia megaloblástica se caracteriza por la presencia de megaloblastos, que son precursores eritroides anormalmente grandes en la médula ósea, resultado de la maduración nuclear defectuosa debido a trastornos en la síntesis de ADN. Si bien la deficiencia de vitamina B12 es una causa común, la deficiencia de ácido fólico también puede resultar en anemia megaloblástica. No todo tipo de anemia megaloblástica es considerada como anemia perniciosa, pero la anemia perniciosa es la etiología más común para la anemia megaloblástica^{7,8,9,10}.

El diagnóstico de la anemia perniciosa y de la anemia megaloblástica se realiza a través de exámenes de sangre que muestran, no solo bajos niveles de hemoglobina y alteraciones en el tamaño y forma de los glóbulos rojos, sino también pruebas específicas como niveles de vitamina B12, pruebas de anticuerpos antifactor intrínseco y niveles de ácido fólico^{8,9,10}.

Desde un punto de vista fisiopatológico, la gastritis crónica autoinmune es una enfermedad caracterizada por una destrucción progresiva de las células parietales del estómago por mecanismos autoinmunitarios. Este proceso patológico resulta en profundas alteraciones en la estructura y función gástricas, con importantes consecuencias clínicas^{9,10,11}.

La etiopatogenia de la gastritis crónica autoinmune implica una respuesta inmunitaria dirigida contra las células parietales gástricas y el factor intrínseco. Los mecanismos específicos incluyen la formación de anticuerpos autoinmunes que atacan componentes celulares, incluidos el canal de iones de hidrógeno y potasio ATPasa (bomba de protones), así como el factor intrínseco. Esta respuesta autoinmune conduce a un patrón de inflamación de fase crónica que, eventualmente, resulta en la atrofia de la mucosa gástrica, especialmente en las glándulas del



cuerpo y del fondo del estómago^{9,10,11}.

La pérdida de las células parietales compromete la secreción de ácido gástrico, llevando a un estado de hipoclorhidria o aclorhidria. La disminución de la acidez gástrica afecta negativamente la absorción de nutrientes esenciales, como el hierro y la vitamina B12, y altera la barrera ácida que protege contra las infecciones por patógenos entéricos. Además, la deficiencia de factor intrínseco previene la absorción normal de vitamina B12, lo que puede llevar a anemia perniciosa, una complicación grave de la gastritis crónica autoinmune^{10,11,12}.

A diferencia de la gastritis crónica autoinmune, la gastritis inducida por *Helicobacter pylori* comienza típicamente en el antro-píloro, tanto que el microorganismo fue denominado por este hecho, y se asocia con la inflamación activa más que con la atrofia significativa inicial. La infección por *H. pylori* estimula la producción de citocinas inflamatorias y otros mediadores que promueven la infiltración de células inflamatorias en la mucosa gástrica^{11,12}.

Aunque ambas condiciones pueden llevar a la atrofia gástrica y al aumento del riesgo de cáncer gástrico, la gastritis por *H. pylori* es más propensa a presentar una fase activa inflamatoria antes de desarrollar atrofia. Además, la patología en la gastritis por *H. pylori* es mediada principalmente por la respuesta del huésped a la infección bacteriana crónica, a diferencia de los mecanismos autoinmunitarios en la gastritis crónica autoinmune^{12,13,14}.

Desde un punto de vista anatomopatológico, la gastritis crónica autoinmune se manifiesta con cambios característicos en la mucosa gástrica, tanto a nivel macroscópico como microscópico. Estos cambios son esenciales para el diagnóstico y la comprensión de la progresión de la enfermedad. La gastritis crónica autoinmune típicamente afecta el cuerpo y el fondo del estómago, aunque en casos avanzados puede involucrar el estómago completo^{13,14}.

Macroscópicamente, el estómago puede aparecer pálido y delgado con una reducción notable del grosor de la pared gástrica. Las áreas afectadas muestran una superficie lisa, con pérdida de las rugosidades normales, lo que refleja la atrofia subyacente de la mucosa. En casos severos, este adelgazamiento y la pérdida de la estructura normal pueden conferir un aspecto casi translúcido a la pared gástrica^{14,15}.

Los hallazgos microscópicos son fundamentales para confirmar el diagnóstico de gastritis crónica autoinmune, siendo la característica distintiva la atrofia progresiva de las glándulas gástricas, especialmente en las zonas del cuerpo y fondo. Esta atrofia se caracteriza por la pérdida de glándulas normales y su reemplazo por tejido fibroso o por glándulas intestinales (metaplasia intestinal)^{15,16,17}.

Aunque la inflamación puede no ser tan prominente como en otros tipos de gastritis,



típicamente se observa un infiltrado crónico en la lámina propia, compuesto principalmente por linfocitos y células plasmáticas. Estos infiltrados pueden formar agregados linfoides o incluso folículos con centros germinales^{15,16,17}.

La destrucción autoinmunitaria de las células parietales es un hallazgo clave. Estas células son responsables de la secreción de ácido y del factor intrínseco, esencial para la absorción de vitamina B12. En respuesta a la baja acidez gástrica, puede haber una hiperplasia compensatoria de las células endocrinas G, que secretan gastrina. Esta hiperplasia se observa comúnmente en la mucosa del antro^{16,17}.

En contraste con la gastritis crónica autoinmune, la gastritis crónica por *H. pylori* muestra típicamente una inflamación más activa y agresiva, con neutrofilia y posibles erosiones, o inclusive, ulceraciones. Además, mientras que la gastritis por *H. pylori* comienza más frecuentemente en el antro y puede extenderse al cuerpo, la gastritis autoinmune comienza en el cuerpo y se extiende hacia el antro, pero solo en etapas posteriores^{16,17}.

Se puede concluir que entre los hallazgos microscópicos más relevantes para la gastritis crónica autoinmune se encuentran la presencia de células plasmáticas, linfocitos, y folículos linfoides ocasionales, con o sin centro germinativo. Ocasionalmente, podemos encontrar también la presencia de eosinófilos y neutrófilos, pero este hallazgo es raro. Puede haber mucina citoplasmática reducida y cambios epiteliales reactivos, como el agrandamiento nuclear y nucleolar^{16,17}.

También, podemos encontrar vacuolización subnuclear en glándulas antrales o fosetas, teñidas negativamente con PAS, lo que probablemente representa una respuesta degenerativa a una lesión celular encontrada. En ocasiones, existe metaplasia intestinal, que afecta a la mucosa del antropíloro, así como del cuerpo y fundus, con sustitución parcial por células caliciformes metaplásicas de morfología intestinal, células absorbentes y células de Paneth; este hallazgo puede considerarse extenso si afecta al 25% del tejido de la biopsia^{15,16,17}.

En relación a la metaplasia intestinal, esta puede ser completa o incompleta. En la primera, el patrón de la mucosa se asemeja al epitelio del intestino delgado con células caliciformes y absorbentes, vellosidades y criptas; predominan las sialomucinas. Ya, en la segunda, no hay células absorbentes, las células columnares se parecen a las células foveolares gástricas; las mucinas neutras y las sulfomucinas están presentes^{15,16,17}.

Desde un punto de vista semiológico, encontramos que la gastritis crónica autoinmune puede manifestarse con una variedad de síntomas gastrointestinales y sistémicos, siendo la anemia perniciosa una de las complicaciones más significativas y potencialmente debilitantes

asociadas. La semiología de la gastritis crónica autoinmune puede ser bastante variada, reflejando el grado de atrofia gástrica y la extensión del daño autoinmune^{15,16,17,18}.

Entre los signos y síntomas gastrointestinales contamos con la dispepsia, el dolor epigástrico, náuseas, saciabilidad precoz, pérdida del apetito, entre otros. La sintomatología puede verse acompañada de fatiga, debilidad generalizada y pérdida de peso. La anemia perniciosa es una complicación directa de la gastritis crónica autoinmune debido a la falta de factor intrínseco, necesario para la absorción de vitamina B12^{17,20}.

Entre las principales complicaciones hematológicas podemos describir, principalmente, a la fatiga extrema, la debilidad muscular, los mareos, la disnea, la alteración breve del estado de conciencia, entre otros. Al mismo tiempo, entre las manifestaciones neurológicas a largo plazo, es común observar casos de neuropatía periférica con alteraciones en la marcha, cambios en la percepción cognitiva, pérdida de memoria, alteraciones transitorias del estado de conciencia, entre otros^{17,18,20,21}.

El diagnóstico de la gastritis crónica autoinmune, así como su relación intrínseca con la anemia perniciosa, se realiza mediante la correlación de los hallazgos clínicos observados por el profesional de salud, en conjunto con los estudios de laboratorio y resultados endoscópicos. Los niveles séricos bajos de vitamina B₁₂, la presencia de anticuerpos antifactor intrínseco y anticuerpos anticélulas parietales, en correlación con los hallazgos endoscópicos de atrofia marcada de la mucosa gástrica, principalmente a nivel glandular, así como los resultados anatomopatológicos, confirmarán el diagnóstico de esta patología^{17,18,19,20}.

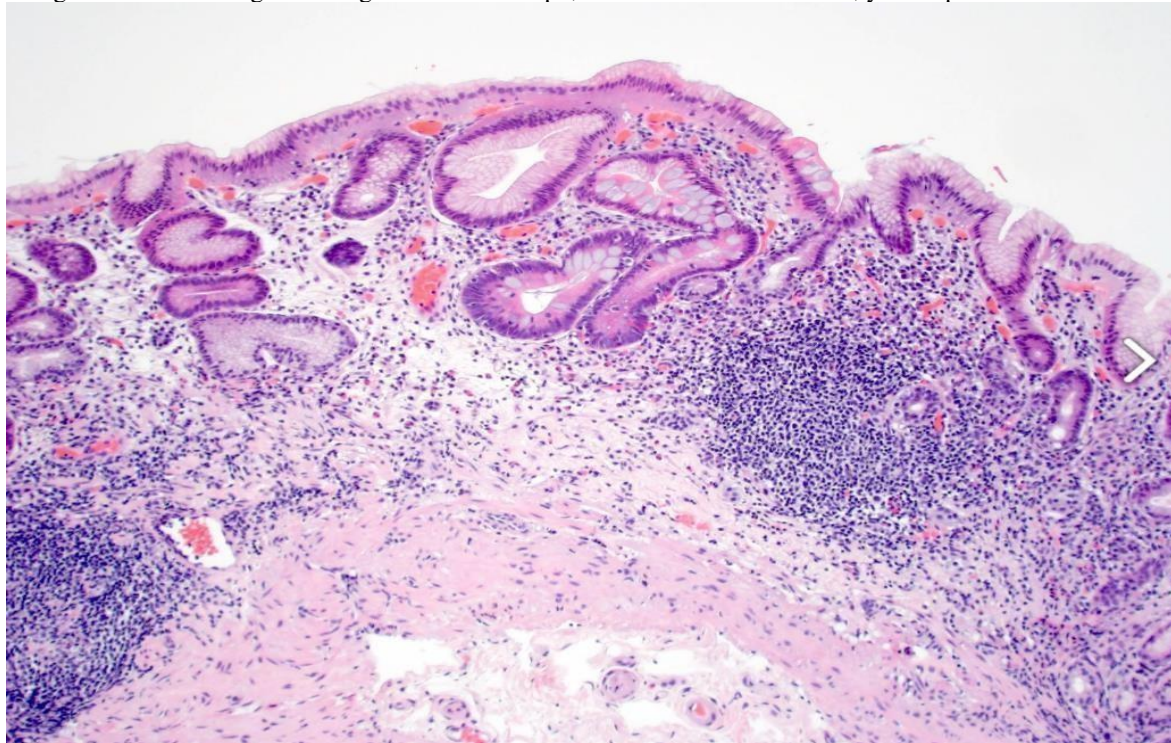
Como ya fue mencionado previamente, el principal diagnóstico diferencial para la gastritis crónica autoinmune, es la gastritis crónica inducida por *H. pylori*. La atrofia ocurre a niveles diferentes de la mucosa gástrica, así como el nivel de infiltrado inflamatorio de fase crónica difiere entre ambos^{18,19,20,21}.

4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La gastritis crónica autoinmune es una condición en la cual la mucosa de revestimiento gástrico sufre un proceso inflamatorio a nivel crónico, cuya etiopatogenia recae en un mecanismo de lesión autoinmune, significando que se puede constatar la presencia de anticuerpos que atacan a las células del propio organismo. Dicho proceso inflamatorio, inevitablemente debido a su cronicidad, acaba generando una atrofia del revestimiento epitelial de la mucosa gástrica – dando origen a una destrucción casi total de las células parietales, productoras de factor intrínseco y, finalmente, al desarrollo de la anemia megaloblástica^{3,4,6,9,10}.

Desde una perspectiva anatomopatológica, la gastritis crónica autoinmune se presenta con una atrofia de la mucosa gástrica, en este caso, mucho más prominente en el cuerpo y en el fondo gástrico. Esta atrofia, conlleva a una destrucción considerable de las células parietales, lo que acaba conduciendo a la aclorhidria y a la deficiencia de factor intrínseco, con un patrón de inflamación menos visible, pero con presencia de autoanticuerpos específicos^{7,9,12,14}.

Figura 1: Atrofia de glándulas gástricas del cuerpo, con infiltrado linfocitario, y metaplasia intestinal³.



Clínicamente, es correcto afirmar que la gastritis crónica autoinmune puede ser una precursora importante de otros tipos de patologías gástricas más severas, como el cáncer gástrico. La gastritis crónica autoinmune conlleva un riesgo aumentado de carcinoma gástrico de tipo intestinal, no así del tipo difuso, esto es debido a la atrofia profunda y la metaplasia gástrica. Finalmente, cabe resaltar que entre las complicaciones específicas más severas, se encuentra la anemia perniciosa debido a la malabsorción de B12^{15,18,19}.

En términos de tratamiento, el manejo de la gastritis crónica autoinmune se centra en el tratamiento de la deficiencia de vitamina B12, así como en el control de la autoinmunidad. Dicho esto, la gastritis crónica de origen autoinmune no presenta un enfoque curativo claro hasta hoy día, a diferencia de la gastritis crónica de origen patogénico por infección por *H. pylori*; motivo por el cual, para estos pacientes, solo es posible ofrecer un enfoque centrado en el tratamiento^{14,18,20}.



5 CONSIDERACIONES FINALES

La presente revisión bibliográfica enfocada en la gastritis crónica autoinmune, así como en su relación con la anemia megaloblástica, nos ha presentado una visión estratificada y multifactorial, en donde la fisiopatología, la anatomía patológica y la semiología clínica se pueden combinar, de forma a ofrecer un panorama más amplio en relación a los sujetos afectados por esta patología. Al llegar a la conclusión de esta revisión bibliográfica, se destacan algunas consideraciones investigativas específicas, que nos ayudan a delimitar los desafíos actuales relacionados al tratamiento, así como las futuras direcciones de investigación relacionadas a esta condición autoinmune.

La gastritis crónica autoinmune es una enfermedad progresiva e insidiosa, que afecta predominantemente al cuerpo y al fondo gástrico, resultando en una inevitable atrofia de la mucosa de revestimiento gástrico, junto con la disfunción de las células parietales. Esta condición autoinmune se asocia, significativamente, con el desarrollo de la anemia megaloblástica, debido a la pérdida de la capacidad gástrica para sintetizar al factor intrínseco, una glucoproteína hecha por las células parietales, esencial para la absorción de vitamina B12. A lo largo de este artículo, se ha destacado que la anemia megaloblástica no es solo una complicación de la gastritis crónica autoinmune, sino también un indicador significativo del avance de la enfermedad y un predictor de otras posibles complicaciones más graves, incluyendo alteraciones neurológicas y un aumento en el riesgo de carcinoma gástrico. Por lo tanto, el reconocimiento temprano y la intervención terapéutica son de suma importancia para prevenir la progresión de la anemia y mitigar otros riesgos asociados a esta condición.

El tratamiento de la gastritis crónica autoinmune y la anemia megaloblástica conlleva una serie de desafíos, principalmente, debido a la naturaleza autoinmune de la enfermedad – por lo que la manifestación de la clínica en estos pacientes es, silenciosa, insidiosa y, en muchas ocasiones, desapercibida por los profesionales de la salud.

Actualmente, la administración de vitamina B12 mediante inyecciones es el tratamiento estándar para la anemia, puesto que aún no existe una cura para la atrofia gástrica subyacente. Esto subraya la necesidad de investigaciones futuras orientadas hacia el desarrollo de estrategias terapéuticas que puedan modificar la respuesta autoinmune o incluso revertir la atrofia gástrica. Finalmente, es posible concluir que, la gastritis crónica autoinmune representa un desafío complejo y multifacético en el campo de la medicina gastroenterológica, ya que requiere un enfoque multidisciplinario para su apropiado tratamiento.



REFERENCIAS

- Livzan MA, Gaus OV, Mozgovoi SI, Bordin DS. Chronic Autoimmune Gastritis: Modern Diagnostic Principles. *Diagnostics (Basel)*, 2021; 11(11), 2113. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34829460/>
- Hall SN, Appelman HD. Autoimmune Gastritis. *Arch Pathol Lab Med*, 2019; 143(11), 1327–1331. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31661309/>
- Rustgi SD, Bijlani P, Shah SC. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: epidemiology, risk factors, and clinical management. *Therap Adv Gastroenterol*, 2021; 14, 17562848211038771. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34484423/>
- Bufka J, Sýkora J, Vaňková L, Gutová V, Kačerová Š, Daum O, et. al. Impact of autoimmune gastritis on chronic urticaria in paediatric patients -pathophysiological point of views. *Eur J Pediatr*, 2024; 183(2), 515–522. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37947925/>
- Htut TW, Thein KZ, Oo TH. Pernicious anemia: Pathophysiology and diagnostic difficulties. *J Evid Based Med*, 2021; 14(2), 161–169. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34015185/>
- Rossi RE, Elvevi A, Sciola V, Mandarino FV, Danese S, Invernizzi P, et. al. Paradoxical association between dyspepsia and autoimmune chronic atrophic gastritis: Insights into mechanisms, pathophysiology, and treatment options. *World J Gastroenterol*, 2023; 29(23), 3733–3747. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37398891/>
- Oo TH. Diagnostic difficulties in pernicious anemia. *Discov Med*, 2019; 28(155), 247–253. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32053765/>
- Valdes-Socin H, Leclercq P, Polus M, Rohmer V, Beckers A, Louis E. La gastrite chronique auto-immune : une prise en charge multidisciplinaire [Chronic autoimmune gastritis : a multidisciplinary management]. *Rev Med Liege*, 2019; 74(11), 598–605. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31729849/>
- Castellana C, Eusebi LH, Dajti E, Iascone V, Vestito A, Fusaroli P, et. al. Autoimmune Atrophic Gastritis: A Clinical Review. *Cancers (Basel)*, 2024; 16(7), 1310. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38610988/>
- Massironi S, Gallo C, Elvevi A, Stegagnini M, Coltro LA, Invernizzi, P. Incidence and prevalence of gastric neuroendocrine tumors in patients with chronic atrophic autoimmune gastritis. *World J Gastrointest Oncol*, 2023; 15(8), 1451–1460. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37663936/>
- Zádori N, Németh D, Szakó L, Vánca S, Vörhendi N, Szakács Z, et. al. Prevalence of Autoimmune-phenomena behind Chronic Gastritis of Unknown Origin, and their Role in the Poor Histological Outcome of the Stomach: A Single-centre, Retrospective Cross-sectional Study. *J Gastrointest Liver Dis*, 2022; JGLD, 31(2), 168–175. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35574624/>



Kamada T, Maruyama Y, Monobe Y, Haruma K. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis. *Dig Endosc*, 2022; 34(4), 700–713. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34674318/>

Waldum H, Fossmark R. Inflammation and Digestive Cancer. *Int J Mol Sci*, 2023; 24(17), 13503. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37686307/>

Lahner E, Dilaghi E, Cingolani S, Pivetta G, Dottori L, Esposito G, et. al. Gender-sex differences in autoimmune atrophic gastritis. *Trans Res*, 2022; 248, 1–10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35470008/>

Assa A, Borrelli O, Broekaert I, Saccomani MD, Dolinsek J, Martin-de-Carpi J, et. al. Helicobacter pylori-negative Chronic Gastritis in Children: A Systematic Review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2022, 74(5), 956–967. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35175996/>

Mitsinikos T, Shillingford N, Cynamon H, Bhardwaj V. Autoimmune Gastritis in Pediatrics: A Review of 3 Cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2020; 70(2), 252–257. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31978028/>

Venerito M, Sulzer S, Jechorek D. Autoimmungastritis [Clinical management of autoimmune gastritis]. *Dtsch Med Wochenschr*, 2022; (1946), 147(8), 451–459. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35405749/>

Woodford AM, Chaudhry R, Conte GA, Gupta V, Anne M. Chronic Atrophic Gastritis Presenting as Hemolytic Anemia due to Severe Vitamin B12 Deficiency. *Case Rep Hematol*, 2021; 2021, 9571072. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34373795/>

Abosamra M, Bateman AC, Jalal M. Chronic atrophic gastritis - An overlooked association with severe vitamin B12 deficiency: A case report and rapid review of literature. *J R Coll Physicians Edinb*, 2023; 53(3), 176–178. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37329268/>

Sun Z, Yu X. A case report: subacute combined degeneration of the spinal cord and pernicious anemia caused by autoimmune gastritis. *Medicine (Baltimore)*, 2022; 101(26), e29226. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35777065/>

Lahner E, Zagari RM, Zullo A, Di Sabatino A, Meggio A, Cesaro P, et. al. Chronic atrophic gastritis: Natural history, diagnosis and therapeutic management. A position paper by the Italian Society of Hospital Gastroenterologists and Digestive Endoscopists [AIGO], the Italian Society of Digestive Endoscopy [SIED], the Italian Society of Gastroenterology [SIGE], and the Italian Society of Internal Medicine [SIMI]. *Dig Liver Dis*, 2019; 51(12), 1621–1632. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31635944/>