

Asociación entre la infección por *Helicobacter pylori* y anemias nutricionales

Araujo Durán Y, Quintero León B
Hospital Genaral Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso”; Santiago de Cuba. Cuba.
Email: yaraujo@hospclin.scu.sld.cu

RESUMEN

En la actualidad se considera que el *Helicobacter pylori* infecta al 50 % de la población mundial y muchos autores han asociado su presencia con el desarrollo de anemias nutricionales, fundamentalmente anemia megaloblástica y anemia por déficit de hierro. Se han propuesto muchos mecanismos patogénicos en estas tres enfermedades y hasta el momento se desconoce cuál de ellas sería más frecuente encontrar en los pacientes portadores del *H. pylori*. Realizamos un estudio analítico de casos y controles para identificar posible asociación entre la infección por *H. pylori* y alguna de las anemias nutricionales, en los pacientes atendidos en la consulta de gastroenterología del Hospital Juan Bruno Zayas Alfonso desde enero a agosto del 2015. El universo estuvo integrado por todos los pacientes mayores de 18 años que cumplían con los criterios de inclusión a los que se les realizó la endoscopia superior con toma de biopsia para el diagnóstico de la infección por *H. pylori*. Se conformaron dos grupos: el grupo de casos que incluyó a los pacientes con resultado positivo del estudio histopatológico para el *H. pylori* y un grupo de control en los que no se demostró la presencia de la bacteria. A ambos grupos se le realizaron parámetros de laboratorio relacionados con el diagnóstico de anemia megaloblástica y ferropénica, determinando la razón de productos cruzados y riesgo atribuible porcentual para cada variable. Existió mayor asociación con la anemia por déficit de hierro, especialmente en su estado prelatente. No se demostró asociación causal entre la infección por *H. pylori* y anemia megaloblástica. Según el resultado del riesgo atribuible porcentual para todas las variables relacionadas con el metabolismo del hierro, en nuestro estudio, la presencia del *H. pylori* resultó ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de las deficiencias de hierro en sus diferentes estadios.

Palabras clave: helicobacter pylori, anemias nutricionales, deficiencia de hierro, anemia megaloblástica

INTRODUCCIÓN

Helicobacter pylori (HP) acompaña al ser humano desde hace por lo menos 58 000 años, pero su papel como patógeno se estableció en 1984, cuando fue cultivado en Australia por Robín Warren y Barry Marshall y asociado a gastritis crónica y úlceras pépticas. Es considerado responsable de la infección más extendida en el ser humano, alcanzando cifras entre el 20 y 40 % en países desarrollados y entre un 70 y 90 % en los países en vías de desarrollo. En la actualidad se considera que HP infecta al 50 % de la población mundial. Reside al principio en el antro gástrico, pero emigra a otras áreas del estómago y duodeno. Para sobrevivir en este medio ácido, se rodea de una atmósfera alcalina, gracias a la producción de ureasa, enzima que a partir de la urea gástrica, produce amoniaco, que cambia el pH gástrico, induciendo a la hipoclorhidria e hipergastrinemia.¹⁻³

Aunque la anemia nutricional es un problema de salud a nivel mundial, su prevalencia es máxima en los países en desarrollo; está claro que la carencia de hierro es el trastorno nutricional más corriente y la causa más común de anemia⁴; la segunda causa es por su frecuencia, la deficiencia de folato, seguida por la deficiencia de vitamina B₁₂⁵. La anemia por deficiencia de hierro es el desorden nutricional más común en el mundo.

Muchos autores han asociado la presencia de HP con el desarrollo de anemias nutricionales, pero no están claros los mecanismos por los que pudieran ocasionarse, por lo que se han sugerido varias posibilidades. La bacteria podría ser un factor etiológico en la gastritis atrófica tipo A. Los pacientes con este tipo de gastritis tienen hipoclorhidria o aclorhidria, lo cual reduce la absorción de hierro debido a que no ocurre la transformación de sales férricas a ferrosas que es la forma en la que se absorbe el hierro en duodeno, yeyuno proximal y yeyuno medio. Además, la gastritis producida ha sido asociada a la reducción de los niveles de ácido ascórbico en el jugo gástrico, un potente estimulante de la absorción de hierro no hemático. La destrucción de las células parietales da lugar a la disminución del factor intrínseco y disminución de la absorción de cianocobalamina que ocasiona anemia megaloblástica.

Son muchos los mecanismos patogénicos que han sido propuestos en estas tres enfermedades, sin embargo no existen estudios específicos que nos permitan orientarnos hacia la más usual asociación de este germen con una u otra anemia nutricional toda vez que tienen mecanismos de

producción diferentes y hasta el momento se desconoce cuál de ellas sería más frecuente encontrar en el grupo de pacientes portadores del HP.

OBJETIVO

Identificar posible asociación entre la infección por HP y alguna de las anemias nutricionales.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio analítico de casos y controles en los pacientes mayores de 18 años de edad, que acudieron a la consulta de Gastroenterología del Hospital Juan Bruno Zayas Alfonso de la Provincia Santiago de Cuba y fueron sometidos a la realización de la endoscopia superior con toma de biopsia para el diagnóstico de infección por HP, quedando excluidos aquellos con antecedentes patológicos personales de anemia, cualquier enfermedad hematológica, antecedentes de sangramiento digestivo, embarazadas, enfermedad hemorroidal, aclorhidria, hipoclorhidria o gastritis alcalina.

Se conformaron dos grupos: el grupo de casos integrado por 50 pacientes con resultado positivo de la biopsia para HP y como controles a 50 pacientes en los que la biopsia no demostró la presencia de la bacteria. A cada paciente se les realizó exámenes de laboratorio que incluyeron hemoglobina, constantes corpusculares e índice de distribución eritrocitaria (IDE) realizados por espectrofotometría e impedancia en el complejo hematológico PENTRA-120 RETIC; hierro sérico y transferrina realizados en el HITACHI IBM-902 por inmunoturbidimetría, y concentración de vitamina B₁₂ y ferritina por electroquimioluminiscencia en el analizador automático ELECCYS 2010.

Teniendo en cuenta los resultados de los parámetros de laboratorio que hablan a favor de la deficiencia o no de hierro y de acuerdo a la clasificación de la deficiencia de hierro según la OMS y que se describen en la guía de diagnóstico y tratamiento de la anemia ferropénica fueron realizadas dos agrupaciones.

- Déficit prelatente de hierro: incluye a aquellos pacientes con niveles normales de hemoglobina, hierro sérico, constantes corpusculares, transferrina, pero que exhiben niveles disminuidos de la ferritina sérica.

- Eritropoyesis ferropénica/ anemia por déficit de hierro que incluyó a los pacientes en los que a los niveles disminuidos de ferritina sérica se suma el incremento de los niveles de transferrina, disminución del hierro sérico, VCM y HCM, con IDE aumentado, pero con niveles de hemoglobina normales, además de los pacientes que presentaron anemia por déficit de hierro.

Para cada parámetro estudiado se determinó la fuerza de asociación a través del riesgo relativo, estimado por la razón de productos cruzados, este parámetro es llamado “*odds ratio*”.

Así mismo se determinó el intervalo de confianza del riesgo relativo (OR), con un nivel de confianza del 95 %. Además se determinó la prueba de significación estadística chi cuadrado.

Además se determinó el riesgo atribuible porcentual en expuestos, que permite determinar el porcentaje de la enfermedad que se puede eliminar entre los que tienen el factor de riesgo si se pudiera suprimir éste.

RESULTADOS

De los 50 pacientes con HP, 14 presentaron anemia (28 %), mientras solamente 5 de los que no tuvieron HP presentaron anemia (10 %), con un OR de 3,5, es decir que siempre que el paciente tenga HP va a existir 3,5 veces más probabilidades de padecer anemia que aquel paciente que no tenga la bacteria. Se encontró un RAP de 71,4 %, es decir, eliminando la bacteria el 71,4 % de los pacientes no presentarán anemia.

Hubo mayor presencia de pacientes con HP y déficit prelatente de hierro (22 %), mientras solo el 6 % de los pacientes que no tuvieron HP, presentaron déficit prelatente de hierro con un riesgo relativo estimado de 4,4 y un intervalo de confianza del 95 % de 1,2 a 15,7 (tabla); es decir que siempre que el paciente tenga HP va a tener 4,4 veces más probabilidades de padecer déficit prelatente de hierro que aquel que no tenga la bacteria, con un RAP del 77,2 %, es decir que eliminando la presencia del HP el 77,2 % de los pacientes que presentan déficit prelatente de hierro, no lo presentarán.

Tabla. Pacientes según *Helicobacter pylori* y déficit prelatente de hierro

Déficit prelatente	H Pylori		NO H Pylori	
	n	%	n	%
Si	11	22,0	3	6,0
No	39	78,0	47	94,0
Total	50	100	50	100

OR= 4,4; IC= 1,2; 15,7

p<0,05

Se encontró mayor predominio del grupo de pacientes con HP y Eritropoyesis ferropénica/ anemia por déficit de hierro (24 %), en relación con los que no tuvieron el HP y presentaron igual condición (6 %) con un riesgo relativo estimado de 4,95 y un intervalo de confianza del 95 % de 1,9 a 29,5; es decir que siempre que el paciente porte HP existe 4,95 veces mayor probabilidad de padecer de Eritropoyesis ferropénica/ anemia por déficit de hierro que los pacientes que no porten la bacteria, y un riesgo atribuible de 79,7 % es decir, si elimináramos el HP el 79,7 % de los pacientes que tienen Eritropoyesis ferropénica/ anemia por déficit de hierro, no tuvieran tal condición. No se demostró asociación causal entre la presencia de HP y anemia megaloblástica, con un OR de 4,2 y un intervalo de confianza de 0,5 a 39,5 con un nivel de confianza del 95 %.

CONCLUSIONES

- Existió mayor asociación entre la infección por HPy la anemia por déficit de hierro, no así con el déficit de vitamina B₁₂.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Helicobacter pylori* (hp): puesta al día. Información Farmacoterapéutica de la comarca. Boletín Infac. 2012;20(4). ISSN: 1575054-X
2. Kescherman F. Carencia de hierro y tratamiento. Arch Med Interna 2010; XXXII (Supl 2): S13-S15.
3. Urrego Díaz José Augusto, Otero Regino William, Gómez Zulet Martín. *Helicobacter pylori* y enfermedades hematológicas. Rev Col Gastroenterol.2013;28(4): 329-37.

4. Thomas DW, Hinchliffe RF, Briggs C, Macdougall IC, Littlewood T, Cavill I. British Committee for Standards in Haematology. Guideline for the laboratory diagnosis of functional iron deficiency. *Br J Hematol.* 2013 Jun; 161(5):639-48.
5. Serrano C, Villagrán A .*Helicobacter pylori*: una causa no tradicional de deficiencia de hierro y anemia. *Rev Chil Pediatr.* 2012; 83 (1):13-23.