



Revista Médica de Trujillo

Publicación oficial de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo - Perú

Reporte de Caso

Anemia megaloblástica asociada a gastritis crónica. Un reporte de caso.

Megaloblastic anemia associated with chronic gastritis. A case report.

Saldarriaga J¹, Zapata F¹, Rodríguez-Moya J¹, Rodríguez-Camacho M¹, Gonzáles J².

1. Estudiante del Cuarto Año de la Escuela de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo. 2. Médico Asistente del Departamento de Medicina del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray de Trujillo.

Correspondencia:

Julio Saldarriaga

Juliosaldarriaga53@gmail.com

RESUMEN

Se trata del caso de una paciente mujer de 70 años con antecedente de aneurisma cerebral y gastritis por *Helicobacter pylori*. Dos semanas antes del ingreso presenta diarreas recurrentes, dificultad para deambular y desorientación en espacio-tiempo. Al ingreso al hospital presenta fatiga, debilidad, palidez, dolor abdominal tipo cólico y parestesia. Después de algunos exámenes auxiliares se diagnosticó Anemia Megaloblástica por deficiencia de vitamina B12 asociada a gastritis crónica, por lo que se inició tratamiento con hidroxocobalamina vía intramuscular y luego, con valores normales de hemoglobina, se siguió tratamiento con vitamina B12 por vía oral. La Anemia Megaloblástica se caracteriza por alteración en la síntesis de ADN. Las causas más comunes son la deficiencia de vitamina B12 y/o de vitamina B9. La gastritis atrófica asociado a este tipo de anemia se conocen como gastritis autoinmune. La deficiencia de vitamina B12 provoca degeneración del sistema nervioso los cuales se pueden ver evidenciados en defectos neurológicos.

SUMMARY

This is the case of a 70-year-old female patient with a history of cerebral aneurysm and gastritis by *Helicobacter pylori*. Two weeks before admission she presented recurrent diarrhea, difficulty walking, and space-time disorientation. On admission, she presented with fatigue, weakness, pallor, colic type abdominal pain and paresthesia. After some auxiliary exams, Megaloblastic anemia was diagnosed due to vitamin B12 deficiency associated with chronic gastritis, so treatment with hydroxocobalamin IM was started, and then, with normal levels of hemoglobin, treatment with oral vitamin B12 was followed. Megaloblastic anemia is characterized by altered DNA synthesis. The most common causes are vitamin B12 and/or vitamin B9 deficiencies. Atrophic gastritis associated with this type of anemia is known as autoimmune gastritis. Vitamin B12 deficiency causes degeneration of the nervous system which can be seen in neurological defects.

INTRODUCCIÓN

La anemia megaloblástica constituye un grupo de anemias arregenerativas debido a la defectuosa síntesis de DNA en los eritroblastos, por lo que la formación de hematíes resulta afectada tanto por déficit de la cobalamina (vitamina B₁₂), del ácido fólico o interferencia en su metabolismo.^{1,2} Pertenecen al grupo de las

anemias macrocíticas (MCV > 100 fL) debido a que se caracteriza por la presencia de macrocitosis de la serie eritroide tanto en la médula ósea como en la sangre periférica.² De las causas mencionadas anteriormente, aproximadamente el 95% de los casos es consecuencia de una deficiencia de vitamina B 12 y/o de ácido fólico; de los cuales solo en la

deficiencia de vitamina B₁₂ se presenta manifestaciones neurológicas.³

Un estudio realizado en la India en el año 2008 comprobó que la causa más frecuente de anemia macrocítica es la anemia megaloblástica (38,4%). Hubo una preponderancia masculina significativa en el estudio (65%). Las anemias megaloblásticas observadas fueron ya sea debido a la vitamina B₁₂ deficiencia (78,3%) o combinado B₁₂ y folato (21,7%).⁴ En un estudio hecho en Perú en el 2002, con pacientes mayores de 65 años de ambos sexos, el tipo de anemia más prevalente fue la anemia por enfermedad crónica con un 40%, seguido del tipo megaloblástico con un 28% y luego del tipo ferropénico con un 22%, entre las más predominantes.⁵

Clínicamente esta patología se presenta como parte del síndrome anémico con mareos, acúfenos, cefalea, irritabilidad, palpitations, soplos funcionales, disnea, astenia, palidez, fatiga muscular, etc.⁶ Es importante el conocimiento a fondo de esta enfermedad, saber que causas la producen, que población es la más vulnerable, de qué manera repercute socialmente y principalmente, que manifestaciones clínicas posee. De esa manera se podrá llevar a un mejor diagnóstico y a un tratamiento más eficaz. La finalidad de este reporte de caso es aportar conocimientos actualizados sobre una patología ya existente, la cual varía con cada paciente y, en algunos casos, se presenta de manera única.

DESCRIPCIÓN

Se trata de una paciente mujer de 70 años que presenta hipertensión hace 1 año en tratamiento con captopril. Con antecedente de aneurisma cerebral a los 26 años y gastritis por *Helicobacter pylori* a los 30 años. Presenta en los antecedentes familiares: padre con antecedente de obstrucción intestinal e indigestiones frecuentes y hermana con anemia por menorragias recurrentes.

Su padecimiento actual inició hace 1 año con sensación de llenura postprandiales y sensación de debilidad. Hace 5 meses presenta pérdida de memoria de corto plazo y nota una ligera

pérdida de peso. Hace 2 semanas presenta diarreas recurrentes, dificultad para la deambulación y desorientación en tiempo y espacio. Al ingreso presenta somnolencia, fatiga y debilidad generalizada con disnea de esfuerzo, además de presentar diarreas. A la exploración física presenta palidez de tegumentos, pérdida de masa muscular, pulso arterial de amplitud e intensidad aumentadas, dolor abdominal tipo cólico asociado a astenia, parestesia de miembros superiores e inferiores, dolor a la palpación en el hipogastrio y escala de Glasgow de 14 puntos.

Los estudios de laboratorio (Tabla I y Tabla II) presentaron los siguientes resultados: Hg 6.6, Hto 14%, leucocitos 2460/uL, neutrófilos 1690/uL, linfocitos 650/uL, monocitos 70/uL, eosinófilos 50/uL plaquetas 138000/uL, MCV 125.4 fL, MCH 43.1 pg, RDW-CV 16.3%, RDW-SD 72.6 fL, vitamina B₉ 9 ng/ml, vitamina B₁₂ 30 pg/ml, creatinina 0.81 mg/dL, bilis indirecta 1.23 mg/dL, LDH 4,682 UI/L. Los resultados del examen coprofuncional fueron: Sudán III Negativo, sustancias reductoras negativas, Thevenon Positivo, prueba de parásitos negativo, pH ácido y leucocitos fecales 85-90/campo (PMN = 75%). Se realizó endoscopia digestiva alta presentando gastritis crónica difusa.

Tabla I - Resultados de Laboratorio

	RESULTADO	UNIDAD	VALORES DE REFERENCIA
WBC	2,46	1000/uL	4,00-10,00
neutrófilos	1,69	1000/uL	2,00-7,00
linfocitos	0,65	1000/uL	0,80-4,00
monocitos	0,07	1000/uL	0,12-1,20
eosinófilos	0,05	1000/uL	0,02-0,50
basoófilos	0,00	1000/uL	0,00-0,10
neutrófilos%	68,7	%	50,0-70,0
linfocitos%	26,3	%	20,0-40,0
monocitos%	2,8	%	3,0-12,0
eosinófilos%	2,1	%	0,5-5,0
basoófilos%	0,1	%	0,0-1,0
RBC	1,49	10 6/UI	3,50-5,50
HGB	6,4	g/Dl	11,0-16,0
HCT	18,6	%	37,0-54,0

Tabla II - Resultados de Laboratorio

	RESULTADO	UNIDAD	VALORES DE REFERENCIA
MCV	125,4	fL	80,0-100,0
MCH	43,1	pg	27,0-34,0
MCHC	34,4	g/dL	32,0-36,0
RDW-CV	16,3	%	11,0-16,0
RDW-SD	72,6	fL	35,0-56,0
PLT	138	10 ³ /UI	100-300
MPV	9,5	fL	6,5-12,0
PDW	17,1		15,0-17,0
PCT	0,131	%	0,108-0,282
P-LCC	32	10 ⁹ /L	30-90
P-LCR	23,1	%	11,0-45,0
VITAMINA B12	30	pg/ml	200-900
ACIDO FOLICO	9	ng/ml	2,7-17

Se diagnosticó anemia megaloblástica debido a una deficiencia de vitamina B12 por gastritis crónica. Se inició tratamiento con vitamina B12 (hidroxicobalamina) 1,000 mg/día, vía intramuscular durante 7 días. Después se le indicó dosis de una vez a la semana durante tres semanas, hasta conseguir concentraciones de Hb mayores de 12 g/dL y lograr reponer las concentraciones normales de vitamina B12. Posteriormente, se indica continuar con dosis altas de vitamina B12, vía oral.

DISCUSIÓN

La anemia megaloblástica es un término general utilizado para describir un grupo de anemias causadas por la síntesis de ADN alterada, caracterizados por la citopenia sangre periférica resultante debido a la hematopoyesis ineficaz en la médula. El sello distintivo de estas anemias: son causadas por la maduración asincrónica entre el núcleo y el citoplasma, debido a deterioro en la síntesis del ADN⁷. Por lo general son causados por deficiencias nutricionales de vitamina B 12 o folato, o ambos, de trastornos de la síntesis de ADN o después de cierta terapia con medicamentos⁸.

Un tipo de anemia megaloblástica genera un déficit de vitamina B12 debido a su vez a la disminución de factor intrínseco (FI) por atrofia de la mucosa gástrica o por destrucción

autoinmune de las células parietales, denominada anemia perniciososa.⁹

La anemia perniciososa es la causa más frecuente de anemia megaloblástica. El diagnóstico de anemia perniciososa se realiza con hemoglobina menor de 13 g/dL, en hombres, y menor de 12 g/dL, en mujeres, volumen corpuscular medio mayor de 100 fL y disminución de cobalamina menor de 350 pg/mL.^{10,11}

La Gastritis Atrófica (ABG) asociada a Anemia Perniciosa (AP) a menudo se llama gastritis autoinmune o de tipo A gastritis, que se define como un tipo de gastritis atrófica crónica restringido a la mucosa del cuerpo, caracterizado por una atrofia severa, difusa de las glándulas oxínticas y hipoclorhidria, y una mucosa antral normal.¹²

Los datos experimentales y clínicos recientes sugieren una fuerte implicación de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), la infección en la patogénesis de ABG y PA, pero todavía es objeto de debate si PA puede ser incluido entre las consecuencias a largo plazo de *H. pylori* gastritis.¹³

Deficiencia de cobalamina provoca degeneración combinada subaguda de la parte posterior y lateral de columna gris de la médula espinal debido a la deficiencia de metionina. La metionina es necesaria para la producción de mielina. Esta deficiencia de mielina provoca la desmielinización y gliosis de la columna de color gris, que se agrava aún más por la neurotoxicidad de ácido metilmalónico. La elevación del factor de necrosis tumoral alfa y el factor de crecimiento epidérmico también contribuyen a los cambios neurológicos.¹⁴

La incidencia anual de cáncer gástrico en pacientes de PA oscila de 0,1% a 0,5%. Un reciente estudio de seguimiento de los pacientes con ABG ha informado de un riesgo de incidencia anual de 0,14% para el desarrollo de cáncer gástrico, durante un período de observación de 6,7 años.¹⁵ Un estudio más reciente ha comparado la utilidad de 2 y 4 años de seguimiento en pacientes con ABG, y se ha demostrado que el primer seguimiento realizado

4 años después del diagnóstico parece ser seguro y conveniente para la detección temprana del potencial neoplásico lesiones.¹⁶

ASPECTOS ETICOS

Se garantizó la total privacidad de los datos a la paciente, los cuales solos serán usados con fines académicos y de investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ferreras-Rozman. Medicina Interna. Vol 1. 18 va edición. España: Elseiver. 2016
2. De Paz R, Canales M, Hernández-Navarro F. Anemia megaloblástica. Med Clin (Barc) [Internet]. 2006[citado 2 jul 2017]; 127(5):185-8. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-anemia-megaloblastica-13090707>
3. Romero J, Sandoval C, Sánchez C. ANEMIA MEGALOBLASTICA: Revisión bibliográfica. Rev posgrado Vía Cátedra Med [Internet]. 2008[citado 1 jul 2017]; 177: 17-21. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista177/4_177.pdf
4. Unnikrishnan V, Dutta T, Badhe B, Bobby Z, Panigrahi A. Clinico-aetiologic profile of macrocytic anemias with special reference to megaloblastic anemia. Indian J Hematol Blood Transfus [Internet]. 2008 [citado 2 jul 2017]; 24(4): 155–165. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3475427/>
5. Reyes E. Prevalencia de anemia en el anciano hospitalizado en el hospital central de la Fuerza Aérea en los servicios de medicina y geriatría en el periodo de enero a marzo 2002. [Tesis Doctoral]. Lima-Perú: UNMSM; 2002. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/tesis/salud/reyes_me/t_completo.pdf
6. Vargas C. ANEMIA MEGALOBLÁSTICA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO. Rev Med Cos Cen [Internet]. 2011[citado 2 jul 2017]; 68(597): 155-158. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/597/art5.pdf>
7. Castellanos-Sinco HB, Ramos-Peñañiel CO, Santoyo-Sánchez A, Collazo-Jaloma J, Martínez-Murillo C, Montaña-Figueroa E, et al. Megaloblastic anaemia: Folic acid and vitamin B12 metabolism. Revista Médica Del Hospital General De México [Internet]. 1 de julio de 2015;78(3):135-43. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S018510631500426>
8. Aslinia F, Mazza JJ, Yale SH. Megaloblastic Anemia and Other Causes of Macrocytosis. Clin Med Res [Internet]. septiembre de 2006;4(3):236-41. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1570488/>
9. Paz RD, Hernández-Navarro F. Manejo, prevención y control de la anemia perniciosa. Nutrición Hospitalaria [Internet]. diciembre de 2005 [citado 3 de julio de 2017];20(6):433-5. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0212-16112005000800011&lng=es&nrm=iso&tng=es
10. Lahner E, Annibale B. Pernicious anemia: New insights from a gastroenterological point of view. World J Gastroenterol [Internet]. 7 de noviembre de 2009;15(41):5121-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2773890/>
11. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis—pathogenesis, pathology and management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol [Internet]. septiembre de 2013 [citado 2 de julio de 2017];10(9):529-41.
12. Lahner E, Annibale B. Pernicious anemia: New insights from a gastroenterological point of view. World J Gastroenterol [Internet]. 7 de noviembre de 2009;15(41):5121-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2773890/>
13. D'Elis MM, Appelmelk BJ, Amedei A, Bergman MP, Del Prete G. Gastric autoimmunity: the role of Helicobacter pylori and molecular mimicry. Trends Mol Med. julio de 2004;10(7):316-23.
14. Castellanos-Sinco HB, Ramos-Peñañiel CO, Santoyo-Sánchez A, Collazo-Jaloma J, Martínez-Murillo C, Montaña-Figueroa E, et al. Megaloblastic anaemia: Folic acid and vitamin B12 metabolism. Rev Med Hosp Gen Mex [Internet]. [citado 2 de julio de 2017];135-43. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-megaloblastic-anaemia-folic-acid-vitamin-S0185106315000426>
15. Lahner E, Bordi C, Cattaruzza MS, Iannoni C, Milione M, Delle Fave G, et al. Long-term follow-up in atrophic body gastritis patients: atrophy and intestinal metaplasia are persistent lesions irrespective of Helicobacter pylori infection. Aliment Pharmacol Ther. 1 de septiembre de 2005;22(5):471-81.
16. First endoscopic-histologic follow-up in patients with body-predominant atrophic gastritis: When should it be done? - Gastrointestinal Endoscopy [Internet]. [citado 2 de julio de 2017]. Disponible en: [http://www.giejournal.org/article/S0016-5107\(01\)78649-X/fulltext](http://www.giejournal.org/article/S0016-5107(01)78649-X/fulltext)