

ANEMIA MEGALOBLASTICA POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B12 POST-RESECCION ILEAL

* Dra. Maricela Jáquez de Gutiérrez
 ** Dra. Graciela J. Núñez M.
 ** Dr. José A. Jiménez A.
 + Dra. Isabel Menual
 O Dr. Manuel de Jesús Troncoso B.

INTRODUCCION

La vitamina B12 es esencial para los procesos metabólicos normales. Una deficiencia de ésta y de ácido fólico provoca anemia de tipo megaloblástica, acompañada de anomalías en la maduración de los granulocitos.¹ La vitamina B12 se absorbe a nivel de intestino delgado, principalmente en la porción distal del íleon, con la ayuda del factor intrínseco e iones de calcio.²

Las causas de deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico incluyen, entre otras, mala absorción selectiva para dichos nutrientes, resección ileal, gastrectomía parcial o total, ingesta inadecuada, trastornos del metabolismo de dichas vitaminas y también factores autoinmunes que alteren su absorción a nivel intestinal.¹⁻³⁻⁴⁻⁵⁻⁶

La anemia megaloblástica por deficiencia de B12 es rara en la edad pediátrica,⁶⁻⁷⁻⁸ por lo que consideramos de interés presentar este caso de la entidad secundaria a resección ileal sufrida por el paciente en su infancia.

CASO CLINICO.

Paciente masculino de 17 años de edad que acude a la consulta por presentar pérdida de peso extrema y dolor en epigastrio con vómitos de siete meses de evolución, que han ido en progresivo aumento. El dolor es intermitente; se acompaña de pirosis y mejora con la ingesta de alimentos y antiespasmódicos orales. Los vómitos son de contenido alimentario y en una ocasión tuvo hematemesis. El paciente había sido visto en varias consultas e incluso estuvo internado en dos ocasiones con sintomatología similar a la descrita.

(*) Profesor de Pediatría de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña. Médico Ayudante de Consulta Externa de la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

(**) Médicos egresados de la Universidad Autónoma de Santo Domingo.

(+) Residente de Pediatría de la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

(0) Jefe del Servicio de Radiología de la Clínica Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

En el último internamiento se consideraron los diagnósticos de gastritis crónica, desnutrición grado III y anemia por déficit de ácido fólico.

Se supo que a los cinco años de edad el paciente fue intervenido quirúrgicamente luego de traumatismo abdominal por cornada de buey. Posteriormente fue reintervenido por deshicencia de la herida quirúrgica y protrusión de asas intestinales. Un año después se le practicó herniorrafía por hernia crural derecha. Refiere que padecía de evacuaciones blandas frecuentes desde los cinco años de edad, época en que recibió la cornada y fue intervenido. Además presentaba astenia.

Al examen físico el paciente lucía triste, angustiado, muy caquéctico y con dificultad para mantener el equilibrio. Pesaba 59 libras y medía 147 cm, ambos parámetros muy por debajo del 10º percentil para su edad. Corazón normoritmico con frecuencia cardíaca de 144 lat/min. Pulmones bien ventilados. Abdomen excavado con dos cicatrices postquirúrgicas paraumbilicales derechas. Reflejos osteotendinosos de débil respuesta. Palidez marcada de mucosas, lecho ungueal, palmas y plantas de manos y pies. También presentaba enrojecimiento de la lengua. Se sospechó diagnóstico de anemia por déficit de B12 secundaria a resección ileal.

El laboratorio arrojó datos que confirmaron esta impresión diagnóstica, siendo la dosificación de B12 menor de 50 pg/ml de sangre (valores normales de 180 a 900 pg/ml.). Hb.: 4 g. Hto.: 26%. Glóbulos rojos: 2,500,000/mm³. Glóbulos blancos: 5,000/mm³. (Neutrófilos = 36%, Linfocitos = 64%); al extendido de sangre periférica se observó en los glóbulos rojos: Macrocitosis, Anisocitosis, Poiquilocitosis, Acantocitosis, Células Crenadas. Falcemia (-). SGOT = 95 U/dl. SGPT = 44 U/dl. Proteínas totales: 5.0 g%. Albúmina: 3.5 g%. Globulinas: 2.4 g%. Relación A/G: 1.5 g%. El examen de orina reveló albuminaria (+) y fibras mucosas abundantes.

Se le indicaron vitaminas por vía IM además de dieta balanceada y suplemento proteico, refiriéndose el caso al psicólogo, ya que el paciente manipulaba el ambiente familiar con su enfermedad y mostraba resistencia a administrarse el tratamiento. Cinco días después regresó con la

misma sintomatología y sin haber llevado a cabo lo indicado. Se le aconsejaba sobre la importancia de llevar un tratamiento adecuado y se inicia éste exclusivamente con vitamina B12 IM, 2 cc c/2-3 días y se le dan citas para chequeos y análisis de control. Se hicieron dosificaciones de B12, hierro y ácido fólico y recuentos hemáticos al mes de empezado el tratamiento y se observó mejoría en los parámetros investigados: B12 sérica: 380 pg/ml. Folemia: 15 ng/ml. (V.N.: mayores de 3 ng/ml.). Hierro sérico: 59 ug/dl. (V.N.: 60-160 ug/dl.). Nótese que el ácido fólico está en niveles normales y el hierro en el límite inferior normal sin haber recibido tratamiento específico con estos compuestos. Además se encontró Hb. 12 g% Ht 38%. Glóbulos rojos: 4,300,000/mm³. Glóbulos blancos: 6,400/mm³. (neutrófilos 40%, Eosinófilos 4%, Linfocitos 56%). Reticuloci-

tos: 0.1%. Anisocitosis marcada, microcitosis, polisegmentación de neutrófilos.

Dos meses más tarde la vitamina B12 estaba en 400 pg/ml; el ácido fólico sobre 24 ng/ml y el hierro sérico en 102.4 ug/dl. Una serie radiográfica de intestino delgado realizada en esta fecha reveló hallazgos acordes con la historia pasada de resección quirúrgica. Se identificaron relativamente pocas asas de fleon y se observó un segmento de relativa estrechez sugiriendo la posibilidad de una anastomosis. Se pudo observar también *Ascaris lumbricoides* (ver figuras 1 y 2).

El estado físico del paciente mejoró notablemente y se continuaron las inyecciones de B12, ahora mensualmente, de por vida. Durante dos años de seguimiento el paciente ha permanecido estable.



FIGURAS 1 Y 2. Se puede observar en estas radiografías acortamiento del intestino delgado debido a resección quirúrgica previa. A la derecha del paciente (indicado por llaves) se aprecia un segmento de relativa estrechez del lumen intestinal, lo que corresponde con el área de la anastomosis quirúrgica. A la izquierda del paciente (indicado por flechas) se aprecian áscaris lumbricoides en el yeyuno.

DISCUSION

Evidentemente estamos frente a un caso de anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12 en un paciente que sufrió resección quirúrgica de asas intestinales a consecuencias de una cornada de buey recibida en su infancia. La sintomatología se inició como un síndrome de malabsorción evidenciado por las diarreas frecuentes y la pérdida de peso, inmediatamente después de la resección. Los hallazgos sugestivos de anemia por déficit de B12, es

decir, astenia, débil respuesta de los reflejos osteotendinosos y ardor en la lengua, aparecieron aproximadamente cinco a siete años después de la resección. Esta sintomatología concuerda con la descrita para estos casos de anemia, la cual incluye además ictericia leve, queilosis angular, parestesia de las extremidades, incoordinación y trastornos de los sentidos vibratorio y de posición.¹⁻³⁻⁴⁻⁵⁻⁶ El prolongado intervalo de tiempo transcurrido entre la resección ileal y la aparición de los síntomas confirma también que hay grandes reservas corporales de B12 que suplen

las necesidades orgánicas antes que se haga notoria la anemia.¹⁻³⁻⁷

La anemia severa con macrocitosis, los niveles bajos de B12 en 50 pg/ml. (V.N. = 180-900 pg/ml.), así como la presencia de neutrófilos polisegmentados fueron diagnósticos de la entidad.¹⁻³⁻⁴⁻⁶ Luego de iniciado el tratamiento con B12 parenteral exclusivamente se observó una elevación en la concentración sérica de dicha vitamina y una mejoría notoria de los síntomas. La Folemia en niveles normales descarta la posibilidad de anemia por deficiencia de ácido fólico, el cual es un diagnóstico diferencial que debe hacerse con casos como el nuestro.¹⁻³⁻⁹⁻¹⁰⁻¹¹ En nuestro paciente no fue necesaria la administración concomitante de ácido fólico como se ha recomendado en otras ocasiones,⁹⁻¹⁰⁻¹² ya que la respuesta al tratamiento a base de B12 únicamente fue suficiente para corregir su defecto hemático. La Ferremia en el límite inferior normal podría explicarse por la malabsorción del paciente provocada por el déficit de B12,⁵⁻⁷⁻⁸ pero no fue la causa principal de su anemia, ya que, como se pudo observar, también mejoró después del tratamiento exclusivo con B12; con esto queda demostrada la importancia de diagnosticar con certeza la causa exacta de las anemias antes de enfrascarnos en un tratamiento empírico de rutina a base de hierro y compuestos multivitamínicos.⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹²

Por último es conveniente recomendar que cuando nos veamos en la necesidad de resecaer asas intestinales sólo sean extirpados los segmentos que realmente lo ameriten. Si es inevitable extirpar amplias zonas, identificar anatómicamente los segmentos para así colocar al paciente en terapia sustitutiva de los elementos que se absorben en el área reseca-da.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Thorup, O.A., and Leavell, B.S.: Hematología Clínica. Nueva Editorial Interamericana, 4ta. Ed. 1978.
- (2) Herebert, V., Streiff, R.B., and Sullivan, L.W.: Notes on Vitamin B12 Absorption, autoimmunity and Childhood Pernicious Anemia. *Medicine*, 43: 679, 1964.
- (3) Hoffbrand, V.: Megaloblastic Anemia. *Medicine*, 10: 880-886, 1980.
- (4) Wintrobe, M.M. and Lee, G.R.: Pernicious Anemia and other Megaloblastic Anemias in Harrison's Principles of Internal Medicine. 9th Ed. McGraw-Hill, 1980.
- (5) Wallerstein, R.O.: Anemias in Krupp and Chatton's Current Medical Diagnosis and Treatment. 20th Ed. Lange Medical Publications, 1981.
- (6) Maurer, H.S., Choi, H.S., Forman, E.N. and Honig, G.R.: Pernicious Anemia with Persistent Malabsorption of Vitamin B12 in a Child. *The J. of Ped.* Vol. 83, 5: 832-934, Nov. 1973.
- (7) Scher, C.: Anemia in Graef, J.W. and Cone, T.E.: Manual of Pediatric Therapeutics, Little, Brown and Co. 9th Ed. 1977.
- (8) Walters, T.R. and Koch, F.: Generalized Malabsorption, Failure to Thrive and Megaloblastic Anemia. Result of Cyanocobalamin Deficiency. *Am. J. Dis. Child.* Vol. 24: 766-769, Nov. 1972.
- (9) Sturgeon, P.: Treatment of Nutritional Anemia in Infants. *California. Med.* 76: 346-349, May, 1962.
- (10) Woodruff, C.W., Ripy, H.W. Peterson, J.C. and Darby, W.J.: Variable Response to Vitamin B12 of Megaloblastic Anemia of Infancy. *Pediatrics*, 4: 723-729. Dec. 1949.
- (11) Luhby, A.L., and Wheeler, W.E.: Megaloblastic Anemia of Infancy: Failure to response to Vitamin B12 and Metabolic Role of Folic Acid and Vitamin C. *Health Center J.* 3:1-20, Dec. 1949.
- (12) May, C.D., Nelson, E.N., Lowe, C.U. and Salmon, R.J.: Pathogenesis of Megaloblastic Anemia in Infancy: Interrelation between Pteroylglutamic Acid and Ascorbic Acid. *Am. J. Dis. Child.* 80:191-206. August, 1950.