

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA CON DETERMINACIONES SÉRICAS DE VITAMINA B12 PARADÓJICAMENTE ELEVADAS

A. Montes, T. Cortés, V. Recaséns, M.Á. Montañés, L. Costilla, M. Andrade, D. Rubio
Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Introducción: La anemia megaloblástica (AM), se caracteriza por desequilibrio entre división y maduración celular. La causa más frecuente es el déficit de vitamina B12 (vB12) y/o folato. Cualquier enfermedad que altere la síntesis de DNA puede producir megaloblastosis. Presentamos el caso de una AM por deficiencia de cobalamina con determinaciones séricas de vB12 paradójicamente elevadas.

Caso clínico: Mujer de 71 años, con disnea de esfuerzo, palpitaciones, edema maleolar, astenia e hiporexia de 2 meses. Antecedentes: alergia a sulfamidas y pirazolonas, colecistectomía y trombosis venosa profunda tras cirugía. Medicación: naproxeno y multivitamínico (sin vB12 o folato). Exploración: TA 121/58 mmHg, FC 113x'. Palidez mucocutánea. Lengua depapilada. A. Cardíaca: soplo sistólico multifocal. Abdomen sin visceromegalias. Edema con fovea en extremidades. Resto de exploración, incluida neurológica normal.

Análítica inicial: Hb 4,8g/dL, Htc 12,9%, VCM 118fL, ADE 26,5%, índice reticulocitario 3,6%. Leucocitos $4,9 \times 10^9/L$, neutrófilos $3,3 \times 10^9/L$, plaquetas $146 \times 10^9/L$. Frotis de sangre: intensa anisocitosis, macrocitos, megalocitos, poiquilocitos, microcitos, eritroblastos, pleocariocitos y algún mielocito. Hierro 176 µg/dL, ferritina 364 ng/mL, transferrina (Tf) 158,8 mg/dL, saturación de Tf 77,5%, receptor soluble de Tf 3,3 mg/L, haptoglobina <30 mg/dL. vB12 2071 pg/mL, ácido fólico 8,7 ng/mL. LDH 5.922 U/L, bilirrubina total 1,9 mg/dL, directa 0,4 mg/dL, homocisteína 64,3 µmol/L. Coombs directo negativo. Función hepática normal. Serología viral negativa. Aspirado MO hiper celular, serie roja con rasgos megaloblásticos, y algún mielocito de talla grande. Citogenética normal. Biología molecular sin mutación NPM-1 o FLT3-ITD. Autoinmunidad: ANA patrón moteado débil y PACA positivos. Pruebas de imagen normales. Gastroscofia: gastritis atrófica. Biopsia: gastritis crónica autoinmune (tipo A), *H. pylori* negativo. Ante morfología de AM, parámetros bioquímicos compatibles, diagnóstico de gastritis tipo A y ausencia de patología maligna evidente, se inició vB12 parenteral empírica, con recuperación analítica en 2 meses (Hb14,5g/dL, VCM 95fL, homocisteína 8,4 µmol/L, LDH 205U/L, haptoglobina 51mg/dL).

Discusión: Como causas de falsa elevación de cobalamina sérica en presencia de déficit verdadero figuran: liberación de cobalamina por el hepatocito; aumento de transcobalamina I y II (TC-I y II) en estados mieloproliferativos y tumores hepáticos, y activación de macrófagos productores de TC-II en enfermedades autoinmunes, leucemias y linfomas. La elevación de vB12 en éste caso puede deberse a una alteración en la TC por patología autoinmune o neoplasia no manifiesta, por lo que se continúa seguimiento.