

Sickle-cell anemia asociada a una eritropoyesis megaloblástica. Presentación de un caso

Por los Dres.:

HÉCTOR VERA ACOSTA,(1) RICARDO

CARDERÍN PÉREZ,(2) y los alumnos:

FRANCISCO PINTO GARCÍA Y OCTAVIO

LORENZO Pichardo (3)

Vera Acosta H., Carderín Pérez R., *Sickle-Cell anemia apodada a una eritropoyesis megaloblástica. Presentación de un caso.* Rev. Cub. Med. 10: 2, 1971.

Se presenta un caso de sickle-cell anemia en cuya evolución se asocia una eritropoyesis megaloblástica. Se destacan toda una serie de posibilidades etiológicas, haciendo depender esta eritropoyesis megaloblástica del aumento de las necesidades de ácido fólico en el curso de la sickle-cell anemia.

INTRODUCCION

La asociación de anemia megaloblástica y anemia hemolítica, ha sido motivo de presentación en distintas oportunidades.^{2,3,4} La eritropoyesis megaloblástica se ha informado en 100 pacientes con anemia hemolítica.¹ La asociación con la sickle-cell anemia ha sido señalada en diferentes ocasiones.^{1,5,6,7,8}

Mucho se ha avanzado en el conocimiento de la fisiopatología de la anemia megaloblástica en el curso de la sickle-cell anemia.^{1,6}

El motivo de este informe es el de presentar una paciente portadora de una

sickle-cell anemia en la que se constató una médula megaloblástica.

Presentación de un caso:

M.M.D. H.C. No. 453.

34 años.

Paciente femenina, de la raza negra, que diez días antes de su hospitalización tuvo fiebre que le duró tres días sin haber tenido tratamiento. El día antes de su ingreso presenta vómitos posprandial tardío. En su Policlínico le hacen un hemograma y es remitida a nuestro Centro por presentar intensa leucocitosis.

A.P.P.: Esterilización en 1x68. No alcoholismo; no ingestión de medicamentos en los últimos meses.

A.P.F.: Un hermano sicklémico.

En el examen físico:

Discreto tinte icterico de las conjuntivas; paladar ojival; borde tibial anterior prominente; soplo sistólico 2/6 audible en todos los focos- No hay esplenomegalia.

Investigaciones:

Al llegar la paciente se le realizó un hemograma: Hcto. 18%, Leucocitos 28000 x mm³.

1 Médico especialista de Medicina Interna. Jefe del Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional de Colón. Matanzas.

(*) JVIéJi.,o General. Jefe de Laboratorio Clínico del Hospital Regional de Colón. Matanzas.

3 Alumnos de tercer año de medicina de la Universidad de La Habana.

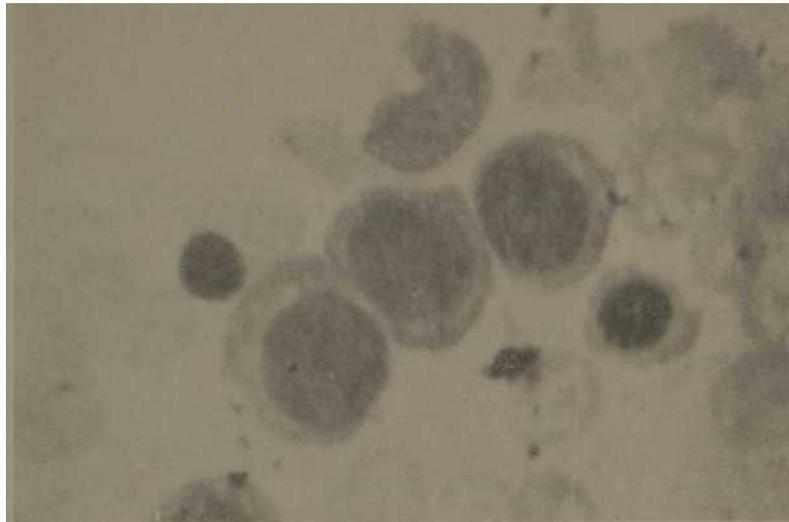


Fig. 1.—Microfotografía del medulograma mostrando la eritropoyesis megaloblástica.

Diferencial: Mielocitos 16%, Juveniles 8%, Stab 9%, Seg 56%, Linfocitos 11%; 26% de Eritroblastos; Conteo de Plaquetas 345,000 x mm³; Conteo de Reticulocitos 17%. La cifra de Bilirrubina en límites normales. Prueba de Huck: Positiva.

Se efectúa una electroforesis de hemoglobina en el Hospital Provincial de Matanzas, informándose: Hemoglobinopatía S-S.

En el Medulograma existía una megaeario-poyesis y granulopoyesis en límites normales. La eritropoyesis mostraba una intensa reacción Hiperplástica a formas Megaloblásticas, índice CB/CR 1/1 (Fig. No. 1).

La paciente se sentía bien y pidió su alta a la semana; se instituyó un tratamiento a base de Acido Fólico 15 mg diarios. A los cuatro meses fue vista en consulta externa. Se le hizo un hemograma en el que se informaba: Hcto. 29%, Leucocitos 8200 x mm³, con diferencial normal.

No existían alteraciones en el examen físico del sistema nervioso.

COMENTARIOS

No es frecuente la práctica del medulograma en pacientes portadores de sickle-cell anemia. En nuestro caso éste se realiza por haber presentado una notable leucocitosis, al igual que en los casos informados por *Me Iver y col.*,⁷ *Stanley Shalton*⁸ y *Alperin*.¹

Aunque nuestra paciente ya había sido diagnosticada como siclémica, se repitió el estudio electroforético de la hemoglobina, confirmándose esto extremo.

El medulograma mostraba una médula megaloblástica. Es decir que estábamos en presencia de una paciente con sickle-cell anemia y que además era portadora de una eritropoyesis megaloblástica.

Se instituyó un tratamiento a base de ácido fólico, per-os, a la dosis de 15 mg diarios.

Valorada la paciente a los cuatro meses de estar observando el tratamiento impuesto, el cuadro hematológico periférico había cedido por completo, no pudiéndose efectuar un segundo estudio de la médula por la negación de la paciente. Al examen físico no se detectó ningún trastorno neurológico, lo que permitió descartar el déficit de vitamina B-12 y plantear que la paciente era

portadora de una insuficiencia de ácido fólico.

Nuestra paciente no tenía hábitos de intemperancia; no presentaba deficiencias nutrición al es; no ingería drogas que pudieran producir déficit de ácido fólico; no era portadora de un síndrome de nial absorción intestinal; no se confirmó en ningún momento la presencia de parásitismo intestinal, ni concurrían en la misma estigmas hepáticos o renales y por supuesto no se encontraba embarazada, todo lo que permitía eliminar una serie de causas de deficiencia de ácido fólico.^{1,2,4,5}

Chanarin y col.,³ informan el aumento de las necesidades de ácido fólico en el curso de las anemias hemolíticas. En el estudio

realizado por *Alperin*,¹ se señala que en el hombre y en los animales de experimentación hay observaciones que sugieren que los depósitos de ácido fólico pueden ser comprometidos al aumentar sus necesidades diarias. Este aumento conlleva en algunas oportunidades al agotamiento de las reservas dando lugar a una eritropoyesis megaloblástica.

Valorando los datos antes señalados, podemos llegar a la conclusión de que nuestra paciente presentó una "Crisis megaloblástica" por déficit de ácido fólico en el curso evolutivo de su sickle-cell anemia.

SUMMARY

Vera Acosta H., Carderín Pérez R. *Sickle-Cell anemia with megaloblastic erythropoiesis- Study of a case.* Rev. Cub. Med. 10: 2, 1971.

A case of sickle-cell anemia in which evolution a megaloblastic erythropoiesis associated, is presented. All a series of etiological possibilities are emphasized, making that this megaloblastic erythropoiesis depends upon the increase of the requirements of folie acid in the course of the sickle-cell anemia.

RESUME

Vera Acosta., H., Carderin Pérez R. *Anemie falciforme asociée avec erythropoiése niégalo- blastique. Presentation de un cus.* Rev. Cub. Med. 10: 2, 1971.

On présente un cas d'anemie falciforme, dont l'évolution est associée á une erythropoiése mégaloblastique. On signale toute une érie de possibilités étiologiques, qui font dépendre cette erythronoiése mégaloblastique de l'augmentation des necessités d'acide folique dans le cours de l'anémie falciforme.

PE3MME

Bepa AKOCTa, Kapflepsm ilepe3 P. SicKle-Ceii anemia cBH3aHHaH K Mera- JIoOJiacTPreecKOIA 3pHTponoe3y. II3OOpaxeHHe cJly^aH. Rev. Cub. Med., 10: 2, 1971

ИпеBCTaBJWeTCfl cjiy^ae SicKie-Celi anemia b aBojiBmra KOTopoB coeFlHaaeT ch MeranoOjiacTffqecKHB 9pHTponoe3. ÚTMenaeTCH pa3i 3T;J0Ji6rEreecK2x B03 MOHHOcTea, 3acTaBJiHH 3aBHceTB stot MeranoOjiacTEreecKHB apHTponoe3 ot noBumeash aeo6oxpiMocTea 3ojmeBo0 khejiOTH b Te^emie **Sicicle-Ceii aoe- mia.**

BIBLIOGRAFIA

1. —*Alperin, J. fi.*: Folie Acid Deficiency Complicating Sickle-Cell Anemia (A study on the response to titrated doses of folie acid) Arch. Intern. Med. 120: 298. 306, 1967.

2. —*Blackburn, E. K.*: The Megaloblastic Anemias. *Practitioner* 199: 14-21, 1967.
3. —*Chanvrin, L.; Dacie, J. V.; and Mollin, D. L.*: Folic Acid Deficiency in Haemolytic Anemia. *Brit. J. Haemat* 5: 245-267, 1959.
- 4.—*Fuileron, J. W. and Williams, E. J.*: Haemoglobin SC Disease and Megaloblastic Anaemia of pregnancy. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm.* 69: 729-735, 1962.
- 5.—*Jonsson, U.; Stuart Roath, O.; Kirkpatrick, Ch. I. F.*: Nutritional Megaloblastic Anaemia Associated with Sickle-Cell States *Blod. XIV*: 535-548, 1959.
6. —*Lindenbaum, J.; Kliptein, F. K.*: Folic Acid Deficiency in Sickle-Cell Anemia. *New Eng. J. Med.* 265: 1033-1038, 1961.
7. —*MacIver, J. E.; Wet, L. Y.*: Sickle-Cell Anaemia Complicated by Megaloblastic Anaemia of Infancy. *Brit. Med. J.* 5175: 775-779, 1960.
8. —*Stanley ShaUon, M. A.*: Megaloblastic Erythropoiesis Associated with Sickle-Cell Anaemia. *Brit. Med. J.* 5226: 640-641, 1961.