

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "MANUEL ASCUNCE DOMENECH". CAMAGÜEY

## Anemia perniciosa genuina. Entidad poco frecuente en nuestro medio<sup>22</sup>

Por los Dres.:

NATALIA FERNANDEZ GUERRA,<sup>23</sup> JORGE DIEPPA RECIO,<sup>24</sup> JOSE PEREZ  
BASNUEVO<sup>25</sup> y MANUEL ESTRADA RODRIGUEZ\*

Fernández Guerra, N. y otros. *Anemia perniciosa genuina. Entidad poco frecuente en nuestro medio*. Rev Cub Med 18: 6, 1979.

Se realiza un estudio a un paciente que presenta anemia perniciosa genuina, diagnosticado por medulograma, gastroquimograma, gastroscopia y biopsia gástrica, sin trastornos neurológicos, que logró remisión completa con la terapéutica exclusiva de vitamina B<sub>12</sub>. En estos momentos se mantiene con cifras normales de hemoglobina e incorporado a sus actividades habituales.

La anemia perniciosa genuina o anemia megaloblástica idiopática fue descrita en 1849 por el famoso médico inglés *Addison*. Años más tarde ( 1868- 1872) *Biermer*, clínico de Zurich, ignorando los trabajos de *Addison* verificó una descripción completa del proceso, que lo identificó de las demás anemias.

Esta anemia megaloblástica es causada por incapacidad hereditaria de la mucosa gástrica para sintetizar el factor intrínseco necesario para la absorción de la vitamina B<sub>12</sub>,

de ello resulta un trastorno generalizado de la síntesis de DNA y proteínas, que origina cese de la eritropoyesis, formación de precursores megaloblásticos excesivamente voluminosos, cambios de la mucosa intestinal y cambios neurodegenerativos de los cordones posterolaterales de la médula espinal.

Estudios genéticos sugieren que la anemia perniciosa se hereda como predisposición, en la que es muy probable que participe un factor autosómico dominante.<sup>1</sup>

Por estudios inmunológicos recientes se han detectado, en el plasma de perniciosos y sus familiares, anticuerpos contra el factor intrínseco y contra la mucosa gástrica. Estos anticuerpos son inmunoglobulinas, hecho que sitúa esta entidad dentro del grupo de los trastornos autoinmunes.<sup>2,5</sup>

---

<sup>22</sup> Trabajo presentado en la I Jornada Provincial clinicoquirúrgica de Camagüey, septiembre 1972.

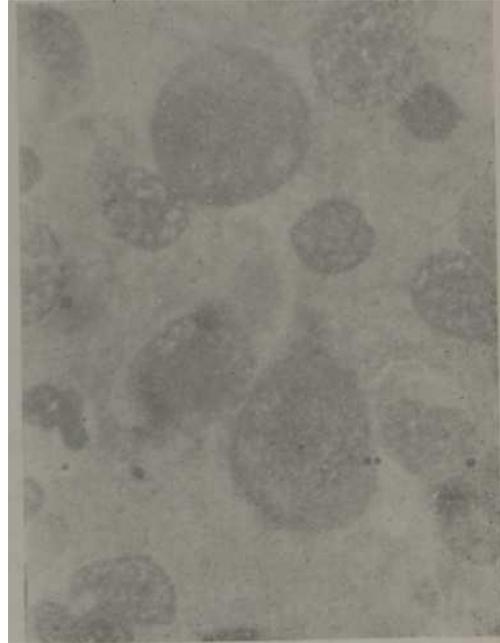
<sup>23</sup> Especialista de I grado en medicina interna. Hospital provincial docente "Manuel Ascun- ce Domenech".

<sup>24</sup> Especialista de I grado en medicina interna. Hospital provincial docente "Manuel As- cunce Domenech".

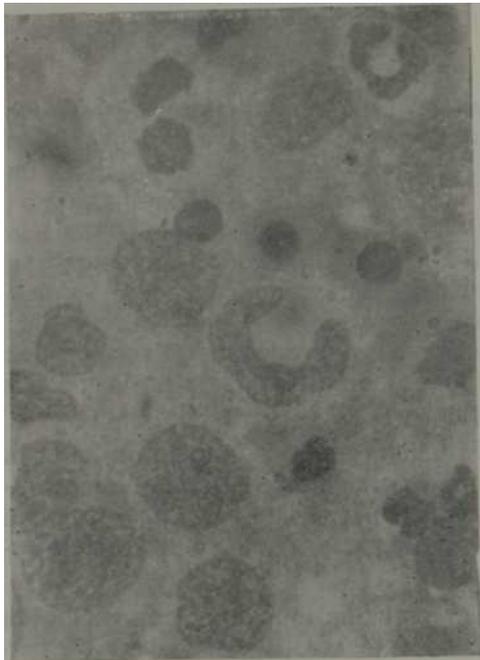
<sup>25</sup> Especialista de I grado en laboratorio clínico.



**Figura 1. Lengua del enfermo depapilada en bordes y punta.**



**Figura 3. Vista a mayor aumento del medulograma.**



**Figura 2. Medulograma con aumento del % de megaloblastos y stabs gigantes.**



**Figura 4. Biopsia gástrica: vistas a mediano aumento. Infiltrado inflamatorio crónico, expresión de gastritis crónica.**



Figura 5. Gastritis crónica: imagen a mayor aumento.

#### MATERIAL Y METODO

##### Presentación del caso

Paciente O.O.G., de 56 años de edad, del sexo masculino, color blanco de la piel. Es ingresado por anemia intensa, astenia, anorexia, palidez cutaneomucosa intensa y pérdida de 8 libras en 2 meses. Examen físico: toma del estado general, lengua depapilada en los bordes y en la punta, hemorragias retinianas, e intensa palidez de la piel y de las mucosas (figura 1). Exámenes complementarios: HB- 3,2g%; leucocitos 3 500 x mm<sup>3</sup>; P- 67%; L- 28%; E- 02%; M- 03%; conteo de plaquetas 80 000 x mm<sup>3</sup>. Medulograma (figuras 2 y 3) periferia: macrocitosis, policromatofilia, anillos de cabot, pleocoriocitos. Médula: granmegaloblastosis, presencia de

Stabs gigantes. Gastroscopias: gastritis atrófica. Biopsia de mucosa gástrica: gastritis atrófica (figuras 4 y 5). Gastroquimograma: anaclorhidria hisminorresistente.

Al conocerse el estudio hemático se comenzó terapéutica con vitamina B<sub>12</sub>, y en 21 días la hemoglobina ascendió hasta 12g%. El estado general del paciente mejoró excepcionalmente, desde el segundo día de tratamiento.

#### DISCUSION Y COMENTARIOS

El diagnóstico de anemia osrniciosa. no se fundamenta en el aspecto clínico o de laboratorio específico, sino en un conjunto de eventualidades, entre las que son fundamentales el cuadro clínico de anemia intensa, aunque bien tolerada, los trastornos tróficos linguales y las manifestaciones neurológicas por toma de los cordones medulares. Nuestro paciente no presentó trastornos neurológicos como se describe; no obstante, los demás datos clínicos y de laboratorio sugerían esta enfermedad. Los datos de laboratorio, incluyendo medulograma, gastroquimograma y crisis reticulocitaria, sí se manifestaron en nuestro enfermo tal y como se han descrito con anterioridad.

La crisis de elevación de reticulocitos alcanzó cifras hasta de 14% después de la administración de vitamina B<sub>12</sub><sup>S</sup>, dato al que se le ha dado mucha importancia en estos enfermos.

Nuestro enfermo logró remisión clínica y hemática completa a los 45 días de comenzar el tratamiento con vitamina Bu y en la actualidad se encuentra asintomático e incorporado a la sociedad y a sus actividades laborales habituales.

#### SUMMARY

Fernández Guerra, N. et al. *Genuine pernicious anemia. A rare entity in our environment.* Rev Cub Med 18: 6, 1979.

A patient with a genuine pernicious anemia which was diagnosed with the aid of medulogram, gastrochymogram, gastroscopy and gastric biopsy is reported. The patient did not have neurologic disorders and a complete remission was achieved with vitamin B<sub>12</sub> therapy. At present, he has normal hemoglobin levels and is incorporated to his daily activities.

## RÉSUMÉ

Fernández Guerra, N. et al. *Anémie pernicieuse vraie. Entité peu fréquente dans notre milieu*. Rev Cub Med 18: 6, 1979.

L'étude porte sur un patient présentant anémie pernicieuse vraie, diagnostiqué par mé- dullogramme, gastro- kymogramme, gastroscopie et biopsie gastrique, sans troubles neuro- logiques, lequel est parvenu à une rémission complète par la thérapeutique exclusive de vitamine B<sub>12</sub>. A ce moment, il présente des chiffres normaux d'hémoglobine et il s'est réintégré aux activités habituelles.

## PE3KME

í>epHaiín;e3 Teppa, H. z ap. Ho,iyieHHoe 3Ji0KaTieCTBeHH0e ManoKpo Bze. 3aóojieBaHze pe^KO BCTpegaioineecH b Hawez cpe^e. Rev Cub Med 181 6, 1979.

IipoBoazTCfl zccjie#OBaHHe nauzenra, cTpanaicanero 3JiOKaHecTBeHHHM— ManoKpoBzem; #zarH03 3TOMy naiizeHTji otui nocTaBJieH noepe^CTBOM- MeayjiorpaMMH, racTpozMorpawMH, racTpozKonzz z racxpzTHoM ózon czz. 3TOT naiizeHT He zMeji HeBpajirz^ieckzx pacTpozctB, ^to cno- coñcTBOBajio HOJiHOMy ero BH3,nopoBfleHZio. Ilpz TepaneBTz^ieckOM Jie- ^emrn npzMeHJWCH TOJIBKO BZTamZH Era. B Hacronmee BpeMH coaepxa Hze reMojioózHa B KPOBZ 3Toro naqzeHTa HopMajibHoe z naiizeHT - npzcTynzji a zcnojmeHzs) cBoeM oóTCHOii paóoTU.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Shipman, R. T.* Homocystinuria, Addisonian pernicious anemia and partial deletion of a G chromosome. *Lancet* 2: 693-4, 1969.
2. *Ungar, B.* Antibody activity against hog intrinsic factor in pernicious anaemia. *Br. J Haemat* 17: 397-403, 1969.
3. Immunoglobulin deficiency and pernicious anaemia. *Lancet* 1: 458, 1970.
4. *Petri, S.* The significance of the stomach for the antipernicious principle in the liver of pig. *Acta Med Scand* 185: 335-37, 1969.
5. *Durston, Y. H.* Myasthenia gravis, Hashimoto's disease and pernicious anaemia. *Post-grad Med* 15, 45, 290-91, 1969.
6. *Haenel, V.* Tratamiento de la anemia perniciosa con vitamina B<sub>12</sub>, y ácido fólico. *Prog Terap Cl* 8, f 222, 331-32, 1955.