



Farmacia Hospitalaria
ISSN: 1130-6343
ISSN: 2171-8695
farmhosp@grupoaulamedica.com
Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria
España

Anemia perniciosa en paciente joven: ¿cuál es la mejor vía de administración de la vitamina B12?

Gallego Muñoz, Cristóbal; Manzano Martín, María Victoria

Anemia perniciosa en paciente joven: ¿cuál es la mejor vía de administración de la vitamina B12?

Farmacia Hospitalaria, vol. 40, núm. 2, 2016

Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365964186010>

DOI: <https://doi.org/10.7399/fh.2016.40.2.10445>

Anemia perniciosa en paciente joven: ¿cuál es la mejor vía de administración de la vitamina B12?

Pernicious anaemia in a young patient: what is the best route of administration of vitamin B12?

Cristóbal Gallego Muñoz

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España

toba_gallego@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.7399/fh.2016.40.2.10445>

Redalyc: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=365964186010>

María Victoria Manzano Martín

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España

Recepción: 08 Enero 2016

Aprobación: 22 Enero 2016

SR. DIRECTOR:

La anemia perniciosa es una enfermedad más frecuente en sujetos de edad avanzada, aunque hasta el 50% de los casos aparecen por debajo de los 60 años¹. Puede presentarse en personas de cualquier raza, sexo y edad^{2,3}. No existen en la actualidad estudios epidemiológicos que aporten cifras concretas sobre la situación en nuestro país, estimándose que la prevalencia en los países europeos se sitúa en torno al 4% de la población⁴. Debido a que gran parte de su historia natural cursa de forma silente, su incidencia y prevalencia se encuentran infraestimadas.

Con respecto a la etiología, la anemia perniciosa tiene un componente genético, pero además inciden unos factores exógenos o ambientales no completamente esclarecidos que desencadenan un proceso fisiopatológico de naturaleza autoinmune. Merece especial atención el papel de *Helicobacter pylori* como factor desencadenante del proceso autoinmune. Aquí entra en juego el concepto de mimetismo molecular; es decir, se produce una reacción cruzada entre antígenos de la bacteria y proteínas o péptidos propios de la mucosa gástrica debido a la similitud bioquímica y estructural entre ambas. De hecho, se ha descrito la existencia de linfocitos TCD4 autorreactivos en la mucosa gástrica de estos pacientes que reconocen tanto antígenos de *H. pylori* como de la bomba H⁺-K⁺ ATPasa de la célula parietal⁵. Esto provoca un déficit en la existencia del factor intrínseco, una molécula esencial en la absorción de la vitamina B12.

No obstante, y a pesar de que el clínico tiende a banalizar y simplificar el manejo, son muchos los puntos de controversia y los matices que hacen una reflexión sobre el tema. A continuación exponemos el caso clínico de un paciente joven diagnosticado de anemia perniciosa.

CASO CLÍNICO

Varón de 27 años de edad que acude a una consulta de Medicina Interna derivado por su médico de atención primaria por: astenia de tres meses de evolución, mareo inespecífico y epigastralgia intermitente de intensidad moderada. Como antecedentes personales relevantes presenta: rinoconjuntivitis alérgica. Su tratamiento habitual consta de ebastina 10 mg en una única toma diaria durante el periodo de alergia estacional.

A la exploración destaca una marcada palidez de piel y mucosas. En la analítica destaca hemoglobina de 6,5 g/dL (13-18 g/dL), volumen corpuscular medio de 125 fL (80-100 fL), leucocitos de 6,000/mL (4,000-10,500/mL), plaquetas de 280.000/mm³ (150.000-400,000/mm³, bilirrubina total de 1,35 mg/dL (0,3-1,2 mg/dL), aspartato aminotransferasa (AST) de 140 UI/L (4-50 UI/L), alanina aminotransferasa

(ALT) de 410 UI/L (5-47 UI/L), lactato deshidrogenasa (LDH de 4.186 UI/L (140-240 UI/L). Ante esta analítica se solicita un frotis sanguíneo que muestra anisocitosis de tendencia macrocítica, hipersegmentación de neutrófilos y algunos dacriocitos. El estudio del hierro y los niveles de ácido fólico eran normales, con unos niveles de vitamina B12 sérica de 62 pg/mL (180- 880 pg/mL y homocisteína de 32 μ mol (4-15 μ mol/L). Los niveles de gastrina se encuentran claramente elevados 539 pg/mL (normal < 100 pg/mL). Se inicia tratamiento con inyecciones intramusculares de 1.000 μ g/ día de vitamina B12 durante los 7 días, posteriormente semanales durante un mes y terapia de mantenimiento con una inyección al mes.

El hemograma se normaliza en la cuarta semana de tratamiento.

COMENTARIO

El documento de consenso de las sociedades dietéticas americana y canadiense estima que los requerimientos diarios de vitamina B12 se sitúan en torno a 2,4 μ g/día⁶. Los depósitos hepáticos de cobalamina en sujetos sanos rondan los 2-5 mg, lo que supone que sean necesarios entre 3 y 5 años para que el déficit de ingesta o malabsortivo empiece a manifestarse.

No existen guías de práctica clínica que nos orienten sobre cuál es el mejor manejo de estos pacientes. Las dos principales vías de administración de la vitamina B12 son la oral y la intramuscular. Aunque no están disponibles en nuestro país, también están comercializadas preparaciones en forma de spray oral o nasal, comprimidos sublinguales y parches transdérmicos.

La vía oral es menos utilizada en el tratamiento de la anemia perniciosa, pero puede resultar perfectamente válida aunque no esté presente el factor intrínseco, debido a que existe evidencia sobre una ruta alternativa de absorción por difusión pasiva que no precisa de la existencia de dicho factor, consiguiéndose normalizar los niveles séricos y una respuesta clínica óptima. Pero cabe puntualizar que existen varias limitaciones en dichos estudios⁷ para extrapolar los resultados a la población: el tamaño muestral es muy reducido y el periodo de seguimiento es relativamente corto (no supera los 120 días en ninguno de los ensayos). A pesar de esto, muchos autores defienden la vía oral como una alternativa real para la práctica clínica por sus incuestionables ventajas⁷ (mayor comodidad para el paciente, evitar la vía intramuscular en pacientes anticoagulados con posibles complicaciones con la inyección, ahorro económico para los sistemas sanitarios). La dosis óptima no se ha establecido, pero en general suelen emplearse dosis de 1-2 mg al día.

El hecho de que en nuestro país no exista ningún preparado oral comercializado y/o financiado por el Sistema Nacional de Salud que contenga de forma exclusiva vitamina B12 (con el teórico riesgo de sobredosificación de otras vitaminas) unido a la mayor experiencia de uso de la vía intramuscular hace que se utilice más dicha vía. La dosis óptima de vitamina B12 por vía intramuscular tampoco está estandarizada.

El tratamiento con vitamina B12 debe mantenerse durante toda la vida. Salvo en casos con síntomas neurológicos potencialmente irreversibles, si no se lleva a cabo una repleción rápida, el tratamiento con vitamina

B12 oral a dosis de 1-2 mg/día es una alternativa cómoda, válida y eficiente respecto a la terapia intramuscular tradicional.

No existen conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lahner E, Annibale B. Pernicious anemia: new insights from a gastroenterological point of view. *World J Gastroenterol.* 2009; 15: 5121-28.
2. Park JY, Cornish TC, Lam-Himlin D, Shi C, and Montgomery E. Gastric lesions in patients with autoimmune metaplastic atrophic gastritis (AMAG) in a tertiary care setting. *Am J Surg Pathol.* 2010; 34:1591-98.

3. Miceli E, Lenti MV, Padula D, Luinetti O, Vattiato C, Monti C.M, et al. Common features of patients with autoimmune atrophic gastritis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012; 10:812-14.
4. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med*. 2013; 368:2041-42.
5. Amedei A, Bergman MP, Appelmelk BJ, Azzurri A, Benagiano M, Tamburini C, et al. Molecular mimicry between *Helicobacter pylori* antigens and H⁺, K⁺ -adenosine triphosphatase in human gastric autoimmunity. *J Exp Med*. 2003; 198:1147-56.
6. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Vegetarian diets. *J Am Diet Assoc*. 2003; 103:748-65.
7. Vidal-Alaball J, Butler CC, Cannings-John R, Goringe A, Hood K, McCaddon A, et al. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 20 (3): CD004655.