

CARTAS AL DIRECTOR

ANEMIA PERNICIOSA Y ENFERMEDAD DE GRAVES

Pernicious anemia and Graves disease

S. Cabeza, P. Martínez, C. Moreno*,
F. De Miguel

Servicio de Medicina Interna.
* Servicio de Endocrinología
Hospital de Basurto. Bilbao.

Sr director:

Se denomina anemia perniciosa a la anemia megaloblástica que aparece en el curso de una gastritis crónica atrófica, enfermedad de origen autoinmune que ocasiona destrucción de las células parietales gástricas, lo que produce una disminución de la síntesis de factor intrínseco y por tanto carencia en la absorción de vitamina B₁₂, siendo la causa más frecuente de anemia por déficit de B₁₂. La anemia perniciosa se asocia con frecuencia a otras enfermedades autoinmunes (1). Presentamos un caso de anemia perniciosa asociada a enfermedad de Graves.

Observación clínica: Mujer de 46 años de edad, sin antecedentes de interés, que consultó por cuadro de tres meses de evolución consistente en astenia, anorexia y disnea progresiva, y desde hace ocho días episodios de dolor angoroso en relación con el esfuerzo. En la exploración física sobresalían palidez de piel y mucosas, subictericia escleral, rágades, bocio difuso y en la auscultación cardíaca taquicardia y soplo sistólico. Entre los datos de laboratorio destaca-

ban: Hb 5,6 g/dl; VCM 109 fl; reticulocitos 0,46%. Leucocitos y plaquetas normales. Test de Coombs directo negativo. Bilirrubina total 1,95 mg/dl (no conjugada 1,40). Tasa de protrombina, glucosa, creatinina, GOT, GPT, GGT, F. alcalina y CK normales. LDH 5.165 U/l (VR 240-480). Hierro y ferritina normales. Vitamina B₁₂ 37 pmol/l (VR 150-700). Ácido fólico 21,8 nmol/l (VR 7-39). TSH 0,002 µU/ml (VR 0,4-4). T4 libre 41,5 pmol/l (VR 10,2-28). T3 libre 9,2 pmol/l (VR 3,4-7,2). Anticuerpos anticélulas parietales negativos, antifactor intrínseco 2,78 U/ml (VR <1,10), antiroideos-antiperoxidasa (TPO) 985 U/ml (VR <60), antioglobulina 0,3 U/ml (VR <0,3). Sangre en heces negativo. La radiografía de tórax y el ECG fueron normales. Gastroscopia y biopsia de mucosa gástrica: inflamación crónica en cuerpo y antro gástrico, con atrofia ligera y metaplasia intestinal completa. Gammagrafía tiroidea: bocio difuso hiperfuncionante compatible con enfermedad de Graves. Con los diagnósticos de anemia perniciosa y enfermedad de Graves-Basedow, se inició tratamiento con vitamina B₁₂ vía parenteral (1000 gammas/día) y antiroideos (metimazol 30 mg/día), aumentando la cifra de reticulocitos a 4,4 % a los siete días de iniciado el tratamiento y normalizándose los niveles de hormonas tiroideas al cabo de tres meses. En la actualidad, 18 meses después, la paciente se encuentra totalmente asintomática, con absoluta normalidad de los parámetros de laboratorio y continua en tratamiento con vitamina B₁₂ intramuscular, 1000 gammas/mes, habiéndose suspendido el tratamiento antiroideo.

La anemia perniciosa es una enfermedad de estirpe autoinmune que presenta agrupación familiar y que se asocia con frecuencia a otros trastornos del mismo origen, como la diabetes mellitus tipo 1 la enfermedad de Addison, el vitíligo, la miastenia gravis, el síndrome de Lambert-Eaton, y especialmente a la enfermedad autoinmune del tiroides (2). Algunos autores han encontrado enfermedad tiroidea sintomática en el 27% de sus pacientes con anemia perniciosa y anticuerpos antiroideos en el 50% de los mismos (3). Esta asociación parece que se debe al hecho de compartir determinantes idiotípicos para clones patogénicos o para sus precursores dirigidos contra antígenos estrechamente relacionados, teniendo en cuenta que la célula tiroidea y la célula parietal gástrica comparten el mismo origen embriológico (4). Por lo tanto, opinamos que ante todo paciente diagnosticado de anemia perniciosa se debe realizar un despistaje de enfermedad tiroidea autoinmune, mediante la determinación de TSH y de anticuerpos antiroideos, ya que es frecuente que las manifestaciones clínicas de hipofunción o hiperfunción tiroidea se hallen enmascarados por la presencia del síndrome anémico, como ocurrió en el presente caso.

mática en el 27% de sus pacientes con anemia perniciosa y anticuerpos antiroideos en el 50% de los mismos (3). Esta asociación parece que se debe al hecho de compartir determinantes idiotípicos para clones patogénicos o para sus precursores dirigidos contra antígenos estrechamente relacionados, teniendo en cuenta que la célula tiroidea y la célula parietal gástrica comparten el mismo origen embriológico (4). Por lo tanto, opinamos que ante todo paciente diagnosticado de anemia perniciosa se debe realizar un despistaje de enfermedad tiroidea autoinmune, mediante la determinación de TSH y de anticuerpos antiroideos, ya que es frecuente que las manifestaciones clínicas de hipofunción o hiperfunción tiroidea se hallen enmascarados por la presencia del síndrome anémico, como ocurrió en el presente caso.

Referencias bibliográficas

1. Calvo Romero JM, Magro Ledesma D, Arrebola Garcia JD, Romero Requena J, Ramos Salado JL. Anemia perniciosa y otras anemias megaloblasticas. An Med Interna 1999; 16: 626-629.
2. Suzuki N, Mitamura R, Ohmi H, Itoh Y, Yano K. Hashimoto thyroiditis, distal renal tubular acidosis, pernicious anemia and encephalopathy: a rare combination of auto-immune disorders in a 12-year-old girl. Eur J Pediatr 1994; 153 :78-79.
3. Ottesen M, Feldt-Rasmussen U, Andersen J, Hippe E, Schouboe A. Thyroid function and autoimmunity in pernicious anemia before and during cyanocobalamin treatment. J Endocrinol Invest 1995; 18: 91-97.
4. Knight A, Knight J, Laing P, Adams D. Coexisting thyroid and gastric autoimmune diseases are not due to cross-reactive autoantibodies. J Clin Lab Immun 1984; 14: 141-144.

Correspondencia:

Dra. Sandra Cabeza García
Servicio de Medicina Interna
Hospital de Basurto
Avda. de Montevideo, 18
48013 BILBAO
Tel.: 94 400 60 00 Ext. 5252