Caso Clínico

Pseudomielodisplasia por déficit de Vitamina B12 asociada a infección por Helicobacter pylori: Reporte de Caso

Pseudomyelodysplasia due to Vitamin B12 deficiency associated with Helicobacter pylori infection: A Case Report

Pilar Antonia Casas-Cordero Menendez, Paola Rosanna Raffo Viveros, Juan Luis Barra Contreras, Nivia Constanza Andrea Castro Parada, Ailín Amaya Villagrán Sáez, Cristian Rodrigo Mella Riveros.

REVISTA ANDES

Citar como: Casas Cordero Menendez, P. A., Raffo Viveros, P. R. ., Barra Contreras, J. L., Castro Parada, N. C. A., Villagrán Sáez, A. A., Mella Riveros, C. R. Pseudomielodisplasia por déficit de Vitamina B12 asociada a infección por Helicobacter pylori: Reporte de Caso. *Revista Andes [Internet]*. 2026 [citado el 30 de octubre de 2026]. Disponible en: https://revista-andes.cl/ojs/index.php/inicio/article/view/142

Recibido : 01/08/2026

Aceptado : 02/10/2026

Publicado : 30/10/2026

© Los autores, 2026.
Este es un artículo publicado de acceso abierto, bajo licencia de Creative Commons Attribution, que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, sin restricciones, siempre que el trabajo original sea correctamente citado.

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

No se declaran fuentes de financiamiento.

*Correspondencia:
Pilar Casas Cordero
paccm05@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: La pancitopenia en adultos mayores representa un desafío diagnóstico por su amplia variedad de etiologías. El déficit de Vitamina B12 constituye una causa reversible de pseudomielodisplasia capaz de simular un síndrome mielodisplásico (SMD) y debe descartarse antes de establecer el diagnóstico de una neoplasia hematológica. **Metodología:** Se presenta el caso de un paciente de 80 años con antecedente de gastritis atrófica e infección por Helicobacter pylori, diagnosticadas mediante endoscopia digestiva alta, que consultó por anemia macrocítica, pancitopenia y síndrome consuntivo. Se realizó estudio clínico, hematológico, bioquímico e imagenológico para establecer la etiología de las citopenias. Posteriormente, se inició tratamiento con Cianocobalamina intramuscular y Ácido Fólico. **Resultados:** El estudio evidenció déficit severo de Vitamina B12, anemia macrocítica con reticulocitopenia, elevación de LDH, hiperbilirrubinemia indirecta y frotis compatible con anemia megaloblástica. La tomografía computarizada descartó neoplasia sólida. Tras la reposición de Vitamina B12 se observó recuperación progresiva de las tres series hematológicas con mejoría clínica. **Discusión:** Aunque inicialmente se planteó el diagnóstico de SMD, el perfil de laboratorio y la recuperación hematológica tras la reposición de Vitamina B12 fueron compatibles con una pseudomielodisplasia secundaria a déficit de cobalamina. La gastritis atrófica e infección por Helicobacter pylori constituyen un mecanismo plausible de malabsorción y refuerzan la importancia de descartar causas reversibles de pancitopenia antes de indicar procedimientos invasivos. **Conclusión:** El déficit de Vitamina B12 puede simular un SMD. Un abordaje sistemático permite reconocer esta entidad reversible, instaurar tratamiento oportuno y evitar procedimientos invasivos y diagnósticos erróneos.

Palabras claves: Vitamina B12, Helicobacter Pylori, Pancitopenia, Síndrome Mielodisplásico, Pseudomielodisplasia.

ABSTRACT

Introduction:*Pancytopenia in older adults represents a diagnostic challenge due to its wide range of potential etiologies. Vitamin B12 deficiency is a reversible cause of pseudomyelodysplasia that can mimic myelodysplastic syndrome (MDS) and should be ruled out before establishing the diagnosis of a hematologic malignancy.* ***Methods:*** *We present the case of an 80-year-old patient with a history of atrophic gastritis and Helicobacter pylori infection, diagnosed by upper gastrointestinal endoscopy, who presented with macrocytic anemia, pancytopenia, and constitutional syndrome. Clinical, hematologic, biochemical, and imaging studies were performed to determine the etiology of the cytopenias. Treatment with intramuscular Cyanocobalamin and Folic Acid was subsequently initiated.* ***Results:*** *The diagnostic workup revealed severe Vitamin B12 deficiency, macrocytic anemia with reticulocytopenia, elevated lactate dehydrogenase levels, indirect hyperbilirubinemia, and a peripheral blood smear consistent with megaloblastic anemia. Computed tomography ruled out a solid malignancy. Following Vitamin B12 replacement, progressive recovery of all three hematopoietic cell lines and clinical improvement were observed.* ***Discussion:*** *Although MDS was initially considered, the laboratory findings and hematologic recovery following Vitamin B12 replacement were consistent with pseudomyelodysplasia secondary to Cobalamin deficiency. Atrophic gastritis and Helicobacter pylori infection represent plausible mechanisms of malabsorption and reinforce the importance of ruling out reversible causes of pancytopenia before performing invasive procedures.* ***Conclusion:*** *Vitamin B12 deficiency can mimic MDS. A systematic diagnostic approach allows this reversible condition to be identified, enables timely treatment, and prevents unnecessary invasive procedures and misdiagnosis.*

Keywords: Vitamin B12, Helicobacter pylori, Pancytopenia, Myelodysplastic Syndrome, Pseudo-myelodysplasia.

Introducción

La pancitopenia corresponde a un hallazgo hematológico con elevada complejidad diagnóstica debido a la amplia variedad de condiciones que pueden producirla. Por este motivo, requiere una evaluación adecuada y completa, que integre el hemograma, frotis sanguíneo, recuento reticulocitario, parámetros bioquímicos y el contexto clínico del paciente. En adultos mayores, el hallazgo de pancitopenias persistentes asociadas a anemia macrocítica hace necesario considerar patologías hematológicas clonales, entre ellas, el síndrome mielodisplásico (SMD). Sin embargo, para establecer este diagnóstico, es necesario descartar previamente causas secundarias y potencialmente reversibles de citopenias, como deficiencias nutricionales, fármacos, infecciones y enfermedades autoinmunes[1,2].

El déficit de cobalamina o Vitamina B12 es una causa relevante de anemia megaloblástica, pudiendo manifestarse con un amplio espectro clínico, que va desde macrocitosis aislada hasta anemia severa, compromiso neurológico y pancitopenia, constituyendo una de las principales causas de pseudomielodisplasia. Desencadena una alteración en la síntesis de ADN de las células, provocando una asincronía núcleo-citoplasmática, hematopoyesis ineficaz y destrucción intramedular de precursores hematopoyéticos, y por ende, cambios displásicos en las series eritroide, granulocítica y megacariocítica. En este contexto, podemos encontrar en el laboratorio de estos pacientes anemias con macrocitosis marcada, neutrófilos hipersegmentados, reticulocitopenia, pancitopenia, elevación de lactato deshidrogenasa (LDH) e hiperbilirrubinemia indirecta. Tales hallazgos de laboratorio pueden simular hemólisis periférica o enfermedades primarias de la médula ósea[3-5].

En adultos mayores el déficit de B12 suele ser multifactorial, siendo mucho más común como consecuencia de algún trastorno de laabsorción de nutrientes más que de una ingesta inadecuada. Dentro de las etiologías que pueden generar trastornos de absorción destacan la gastritis autoinmune, anemia perniciosa, hipoclorhidria asociada al envejecimiento, uso crónico de fármacos como inhibidores de la bomba de protones e infección crónica de Helicobacter pylori[1,3].

La infección por H. pylori ha sido descrita como posible factor asociado a la gastritis crónica, atrofia de las células parietales y disminución de la producción de factor intrínseco, alterando la secreción ácida y comprometiendo la absorción de micronutrientes como la cobalamina. Esta asociación aún sigue en estudio, pero la evidencia apoya una posible asociación, pudiendo tener implicancias clínicas relevantes al enfrentarse a pacientes añosos con pancitopenias inexplicadas[6].

La extensión de la atrofia gástrica puede evaluarse endoscópicamente mediante la clasificación de Kimura-Takemoto, que identifica el límite entre la mucosa atrófica y no atrófica y distingue patrones cerrados (C-1 a C-3) y abiertos (O-1 a O-3), según la progresión de la atrofia desde el antro y la curvatura menor hacia las paredes gástricas y la curvatura mayor. Los patrones abiertos representan una atrofia más extensa, siendo el subtipo O-3 el de mayor extensión endoscópica, con compromiso ampliamente distribuido hacia la curvatura mayor. Esta clasificación permite caracterizar la extensión de la gastritis atrófica y complementar la evaluación endoscópica del paciente [14].

El SMD, tal como se mencionó anteriormente, constituye uno de los principales diagnósticos diferenciales a considerar al enfrentar a un paciente con pancitopenia. Consiste en un grupo heterogéneo de neoplasias hematológicas clonales, que se caracterizan por hematopoyesis ineficaz, displasia de una o más líneas celulares y citopenias persistentes, además de riesgo de progresión a leucemia mieloide aguda (LMA). En consecuencia, las manifestaciones clínicas incluyen infecciones recurrentes y fenómenos hemorrágicos. Se presentan con mayor frecuencia en hombres de edad avanzada y personas que han sido sometidas a terapias citotóxicas[7,8].

Este reporte busca visibilizar una causa potencialmente reversible de pancitopenia que puede simular una neoplasia hematológica en adultos mayores, enfatizando la importancia de una aproximación diagnóstica sistemática, donde el descarte de las causas reversibles y tratables juega un rol primordial a la hora de establecer un diagnóstico etiológico certero evitando procedimientos invasivos innecesarios.

Metodología

El presente reporte de caso se elaboró a partir de la revisión de la ficha clínica electrónica del paciente. Se recopilaron antecedentes de anamnesis y examen físico, registros de evolución durante la hospitalización, informes de laboratorio, frotis de sangre periférica, estudios de imagen e informes endoscópicos disponibles. La información fue organizada cronológicamente para describir el proceso diagnóstico, las intervenciones terapéuticas, y evolución clínica y hematológica. Se resguarda la confidencialidad de los datos y se obtuvo consentimiento informado por parte del paciente para la publicación del caso.

Desarrollo del Caso Clínico

Paciente de sexo masculino de 80 años, autovalente, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía coronaria secundaria a tres infartos agudos de miocardio (2001, 2006 y 2009), sin antecedentes personales de enfermedades autoinmunes ni familiares de neoplasias hematológicas, fue evaluado por anemia progresiva en el contexto de un síndrome consuntivo de seis meses de evolución, caracterizado por baja de peso involuntaria de aproximadamente un 25%, sin fiebre, sudoración nocturna ni otros síntomas sugerentes de enfermedad linfoproliferativa. Dos meses antes del ingreso comenzó con disfagia predominantemente para sólidos, interpretada inicialmente como probable presbifagia, lo que condicionó una reducción progresiva de la ingesta de carnes y otros alimentos de origen animal. En este contexto se realizó una endoscopia digestiva alta, en la que se diagnosticó infección por Helicobacter pylori y se describieron hallazgos endoscópicos compatibles con gastritis atrófica tipo O-3 según la clasificación de Kimura-Takemoto. Aproximadamente un mes antes de la hospitalización inició tratamiento de erradicación para Helicobacter pylori con Omeprazol, Claritromicina y Amoxicilina, sin embargo, completó únicamente 3/14 días.

Durante el estudio ambulatorio se documentó bicitopenia (leucopenia y anemia), motivo por el cual fue derivado al Servicio de Urgencias.

Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, afebril y normoxémico. El examen físico no evidenció adenopatías periféricas, hepatoesplenomegalia, signos de hepatopatía crónica ni manifestaciones neurológicas compatibles con compromiso de cordones posteriores o neuropatía secundaria a déficit de vitamina B12.

El hemograma inicial mostró anemia macrocítica severa, con hemoglobina de 5,9 g/dL, hematocrito de 18%, volumen corpuscular medio (VCM) de 125 fL, leucocitos de 1.900/µL y plaquetas de 159.000/µL. Posteriormente evolucionó con trombocitopenia moderada (75.000–109.000/µL) configurando la pancitopenia, siendo los valores más bajos al segundo día de estancia hospitalaria. Debido a la gravedad de la anemia requirió transfusión de dos unidades de concentrados de glóbulos rojos. En el estudio de laboratorio destacó una marcada elevación de LDH hasta 4541 U/L, hiperbilirrubinemia indirecta y reticulocitopenia relativa (2,5%; recuento absoluto de 83.000, índice producción reticulocitaria de 0.6), patrón altamente sugerente de hematopoyesis ineficaz con hemólisis intramedular, más que de hemólisis periférica. El test de Coombs directo fue negativo, lo que reduce la probabilidad de un mecanismo hemolítico autoinmune.

El estudio etiológico de la anemia evidenció una concentración de vitamina B12 de 148 pg/mL, inferior al límite inferior establecido (valor normal por sobre 200 pg/ml), sin disponibilidad de toma de muestra de ácido fólico. La ferritina se encontraba elevada en 729 ng/mL, con transferrina discretamente disminuida, patrón inespecífico que podía relacionarse con inflamación, alteración de la utilización del hierro y hematopoyesis ineficaz. La función renal, los electrolitos plasmáticos, el ácido úrico, lactato y perfil tiroideo fueron normales, descartando causas metabólicas frecuentes de macrocitosis. El frotis de sangre periférica reveló anisocitosis intensa, macrocitosis marcada, poiquilocitosis, megaloblastos e hipersegmentación de neutrófilos, hallazgos característicos de anemia megaloblástica.

No obstante, considerando la edad del paciente, la evolución hacia pancitopenia y las alteraciones morfológicas observadas hacían planteable un SMD, y por ende la necesidad de hospitalizar tanto para el manejo como estudio pertinente.

Debido al síndrome consuntivo como la pancitopenia se realizó tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis, la cual descartó lesiones sugerentes de neoplasia sólida oculta, como hallazgo incidental se identificó un nódulo pulmonar sólido de 7 mm, quistes hepáticos simples y un quiste renal Bosniak I, indicándose seguimiento ambulatorio. La colonoscopia evidenció diverticulosis sigmoidea y un pólipo elevado tipo París 0-Isp, que fue resecado endoscópicamente y con estudio histológico pendiente, sin identificarse una fuente de sangrado digestivo.

Se inició tratamiento con Cianocobalamina intramuscular 0.1 mg por un periodo de 6 días, asociado a suplementación con Ácido Fólico 1 mg por vía oral. Luego, dado dosis infraterapeútica, se realiza el traslape a 10 mg de B12, administrando una inyección cada 48 horas x 3 veces.

La evolución clínica fue favorable. Durante los 17 días de hospitalización se observó recuperación progresiva de las tres series hematológicas, con incremento de la hemoglobina hasta 10 g/dL, normalización del recuento leucocitario (4.300/µL) y trombocitosis reactiva (458.000/µL), acompañadas de un descenso sostenido de la LDH y mejoría del estado general.

Discusión

Déficit vitamina B12 como imitador del Síndrome Mielodisplásico

Desde el punto de vista fisiopatológico, la vitamina B12 actúa como cofactor esencial de la metionina sintasa y metilmalonil-CoA mutasa. Su deficiencia interrumpe la regeneración de tetrahidrofolato y compromete la síntesis de timidina, indispensable para la replicación del ADN. Como consecuencia, los precursores hematopoyéticos presentan detención del ciclo celular, incapacidad para completar adecuadamente la mitosis y aumento de la apoptosis intramedular. Este fenómeno genera una hematopoyesis ineficaz, caracterizada por destrucción prematura de eritroblastos, granulocitos y megacariocitos dentro de la médula ósea, lo que explica la presencia simultánea de anemia, leucopenia y trombocitopenia[9].

Este mecanismo también justifica el perfil bioquímico observado en nuestro paciente. La destrucción intramedular de precursores eritroides determina una elevación marcada de la LDH y bilirrubina indirecta, sin evidencia de hemólisis inmunomediada ni respuesta reticulocitaria adecuada. En contraste con la hemólisis periférica, donde la médula ósea responde con reticulocitosis, en la anemia megaloblástica la producción eritroide permanece ineficaz, generando reticulocitopenia relativa pese a la anemia profunda[9].

La edad del paciente y presencia de pancitopenia hicieron razonable plantear inicialmente el diagnóstico de SMD. La incidencia de esta neoplasia aumenta exponencialmente con la edad, alcanzando su mayor frecuencia en adultos mayores, grupo en el que la aparición de citopenias persistentes obliga a descartar una enfermedad clonal de la médula ósea. No obstante, varios hallazgos orientaban hacia una etiología carencial por sobre SMD. La macrocitosis extrema con VCM de 125 fL, presencia de neutrófilos hipersegmentados, déficit Vitamina B12, marcada elevación de LDH y reticulocitopenia, configuraban un patrón clásico de anemia megaloblástica, dando una orientación diagnóstica superior al de la morfología aislada, ya que la displasia medular secundaria al déficit de Vitamina B12 puede ser indistinguible de un SMD desde el punto de vista citológico.

La evolución clínica y hematológica apoyó con mayor fuerza una etiología carencial por sobre una neoplasia mieloide. Tras el inicio de la suplementación de Vitamina B12, el paciente presentó recuperación progresiva de las tres series hematológicas, comportamiento concordante con la reversibilidad esperada de la hematopoyesis ineficaz secundaria a deficiencias nutricionales. El déficit severo de Vitamina B12 asociado a macrocitosis marcada, hipersegmentación de neutrófilos, reticulocitopenia y elevación significativa de LDH, respaldó el diagnóstico de anemia megaloblástica por déficit de cobalamina. Sin embargo, dado que se administró ácido fólico de manera concomitante y no se dispuso de una medición basal de folato sérico, no es posible atribuir exclusivamente a la reposición de Vitamina B12 la recuperación hematológica observada ni excluir la coexistencia de un déficit de folato. Aun así, la recuperación de las citopenias tras la suplementación vitamínica favorece una etiología carencial reversible frente a un SMD,

caracterizado por una alteración clonal persistente que no se corrige únicamente mediante reposición vitamínica[10].

Anexo Tabla 1. Características diferenciales entre déficit de Vitamina B12 y SMD en paciente con pancitopenia.

Relación entre Helicobacter pylori, inhibidores de la bomba de protones y déficit de Vitamina B12

La absorción de Vitamina B12 es un proceso complejo que depende de varios pasos, en los que se requiere la integridad funcional del estómago, páncreas e íleon. El ácido clorhídrico en conjunto con la pepsina liberan la cobalamina de las proteínas alimentarias[9]. Inicialmente se une de forma transitoria a la haptocorrina salival. En el duodeno, la acción de las enzimas pancreáticas degrada esta proteína transportadora, permitiendo que la cobalamina se una al factor intrínseco secretado por las células parietales gástricas. Posteriormente, este complejo es absorbido en el íleon terminal a través del receptor cubilina-amnionless[9]. En consecuencia, cualquier alteración que afecte la secreción de ácido, factor intrínseco o la integridad del íleon pueden comprometer la absorción de Vitamina B12 y ocasionar su deficiencia.

Si bien, la principal causa de anemia por malabsorción de Vitamina B12 sigue siendo la anemia perniciosa por mecanismo autoinmune, la infección por H. pylori ha sido reconocida como una causa adquirida de su déficit, por lo que debe ser considerada dentro del estudio etiológico de pacientes con anemia macrocítica o pancitopenia de causa no aclarada[6,12].

La infección por H. pylori puede alterar la absorción de la Vitamina B12 a través de diferentes mecanismos. La inflamación persistente de la mucosa inducida por la gastritis crónica se relaciona directamente con la disminución de ácido clorhídrico y conduce a la pérdida progresiva de células parietales, disminuyendo la secreción de ácido clorhídrico y, secundariamente, la activación de la pepsina. En consiguiente, se reduce la cantidad de Vitamina disponible para su unión al factor intrínseco[6]. En etapas más avanzadas de la gastritis atrófica, incluso se puede comprometer la producción de este último, comprometiendo su absorción en el íleon terminal[1].

Además del daño directo, se ha planteado que mediante mecanismos de mimetismo molecular, en individuos susceptibles, la infección por H. pylori podría participar en el desarrollo de gastritis atrófica autoinmune y anemia perniciosa, a través de la formación de anticuerpos contra células parietales y factor intrínseco[11].

El uso concomitante de inhibidores de la bomba de protones (IBP) puede incrementar el riesgo de desarrollar déficit de Vitamina B12. Estos fármacos producen disminución de la producción de ácido gástrico mediante la inhibición irreversible de la bomba de protones de las células parietales, reduciendo la separación de la Vitamina de las proteínas alimentarias y su disponibilidad para unión al factor intrínseco. Si bien, los IBP son parte de la terapia de erradicación de la bacteria, estos son de uso corto, por lo que no contribuyen significativamente al déficit. Sin embargo, en adultos mayores con reservas disminuidas de Vitamina B12, gastritis crónica o atrofia gástrica preexistente, su uso puede actuar como un factor complementario para la manifestación clínica de la deficiencia[13].

Diversos estudios observacionales y metaanálisis han respaldado la asociación entre concentraciones séricas menores de Vitamina B12 e infección por H. pylori en comparación con sujetos no infectados[6]. Asimismo, se evidenció un incremento de los niveles de Vitamina B12 sérica tras la erradicación bacteriana en aquellos pacientes sin atrofia gástrica avanzada. De manera similar, la terapia crónica con IBP, particularmente durante períodos superiores a dos años, se ha asociado con una mayor probabilidad de presentar deficiencia de Vitamina B12, especialmente en adultos mayores y en pacientes con condiciones predisponentes para malabsorción[6].

Las guías internacionales no recomiendan la búsqueda sistemática de H. pylori en todos los pacientes con déficit de Vitamina B12, no obstante, sugieren considerarla dentro del estudio etiológico cuando no existe una causa evidente de malabsorción, particularmente en adultos mayores o en presencia de gastritis atrófica[1].

En el paciente reportado, la coexistencia de infección por H. pylori junto con los hallazgos endoscópicos de atrofia gástrica constituye un

mecanismo fisiopatológicamente plausible para explicar el déficit severo de Vitamina B12.

Discusión

El presente estudio descriptivo evidencia que, durante el período 2021-2024, los AIT en Chile registraron un total de 11.005 egresos hospitalarios, con una tasa promedio de egreso hospitalario (TEH) de 14,89 casos por cada 100.000 habitantes. Estos hallazgos evidencian que el AIT continúa representando una entidad clínica de relevancia epidemiológica en el país, tanto por su frecuencia como por su papel como evento centinela de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico.

Estudios internacionales han descrito AIT como una patología frecuente, aunque las estimaciones de incidencia muestran variaciones importantes entre regiones. Desde el punto de vista epidemiológico, aunque existen variaciones metodológicas entre los estudios, la literatura internacional reconoce al AIT como un evento frecuente y de gran relevancia clínica debido a su asociación con un elevado riesgo de accidente cerebrovascular posterior, principalmente durante los primeros días posteriores al AIT, lo que refuerza la importancia de su diagnóstico y tratamiento oportuno[11,13,25,26]. Nuestro estudio evidencia una TEH promedio anual superior en hombres respecto de mujeres, siendo concordante con estudios poblacionales que describen una mayor incidencia de eventos cerebrovasculares isquémicos en hombres durante gran parte de la vida adulta[14]. Sin embargo, existe evidencia internacional que no ha demostrado diferencias significativas entre ambos sexos en determinadas poblaciones, lo que sugiere que factores demográficos, sistemas de salud y metodologías de registro podrían explicar parte de la heterogeneidad observada[17-19].

El incremento de la TEH con la edad observado en nuestro estudio coincide con la evidencia epidemiológica internacional, donde la edad avanzada constituye uno de los principales factores asociados al desarrollo de enfermedad cerebrovascular. Este aumento en la TEH observada en adultos mayores, podría relacionarse con una mayor acumulación de comorbilidades cardiovasculares dentro del grupo etario[18-20]. Al analizar el promedio de estadía hospitalaria, se observa que la estancia en hombres fue consistentemente superior a la observada en mujeres durante todo el período estudiado. Hallazgos similares han sido descritos en investigaciones internacionales y nacionales que reportan una mayor duración de hospitalización en pacientes masculinos[21-24].

Una fortaleza del estudio es la utilización de datos DEIS, ya que corresponde a una base de datos estandarizada y de cobertura nacional. Sin embargo, tiene la limitación de no contar con la historia clínica individual de los casos de AIT incluidos, impidiendo explorar factores asociados que contribuyan a la comprensión del comportamiento epidemiológico de la tasa de egreso hospitalario.

Conclusión

Este caso clínico ilustra cómo el déficit grave de Vitamina B12 puede reproducir el fenotipo hematológico e incluso morfológico de un síndrome mielodisplásico, constituyendo un ejemplo clásico de pseudomielodisplasia reversible. En adultos mayores con pancitopenia y macrocitosis marcada, la integración de hallazgos como hipersegmentación neutrofílica, reticulocitopenia, elevación desproporcionada de LDH y disminución de Vitamina B12 permite orientar tempranamente el diagnóstico hacia una anemia megaloblástica. La recuperación de las tres series hematológicas tras la reposición de Cianocobalamina hizo menos probable que un SMD fuera la causa principal del cuadro. El antecedente de infección reciente por H. pylori y gastritis atrófica plantea un mecanismo plausible de malabsorción y refuerza la importancia de una evaluación etiológica integral del déficit de Vitamina B12 en este grupo etario. Como limitaciones no se dispuso de folato sérico, Ácido Metilmalónico ni Homocisteína y la administración concomitante de Ácido Fólico impide atribuir exclusivamente a la Vitamina B12 la respuesta hematológica observada.

Consideraciones Éticas

Los autores declaran que se obtuvo consentimiento informado para la publicación del presente caso clínico y que se resguardó la confidencialidad de la información del paciente.

Anexo

Tabla N°1. Características diferenciales entre déficit de Vitamina B12 y SMD en paciente con pancitopenia.

Característica	**Pseudomielodisplasia**	**SMD**
Edad presentación	Más frecuente en adultos mayores pero puede ser a cualquier edad	Predomina en >65-70 años
Inicio clínico	Subagudo	Insidioso y progresivo
Anemia	Macrocítica, generalmente severa	Normocítica o macrocítica, de intensidad variable
VCM	Habitualmente >115-120 fL	Normal o discretamente ↑ (95-110 fL)
Leucopenia	Frecuente en déficit severo	Frecuente
Trombocitopenia	Puede acompañar la pancitopenia por hematopoyesis ineficaz	Frecuente
Pancitopenia	Profunda y reversible	Generalmente persistente
Reticulocitos	↓ o inapropiadamente normal	↓
LDH	Marcadamente ↑ (>2-3 veces LSN)	Normal o discretamente ↑
Bilirrubina indirecta	↑ por hemólisis intramedular	Normal o discretamente ↑
Vitamina B12	↓	Habitualmente normal
Homocisteína	↑	Normal
Ácido Metilmalónico	↑	Normal
Frotis sangre periférica	Macrocitosis, macroovalocitos, neutrófilos hipersegmentados, cuerpos de Howell-Jolly ocasionales	Anisopoiquilocitosis variable, neutrófilos hipogranulares o pseudo-Pelger-Huët, plaquetas gigantes o displásicas
Respuesta al tratamiento	Rápida respuesta reticulocitaria (5-7 días), recuperación progresiva de las tres series hematológicas en semanas	No presenta recuperación completa atribuible a la reposición de B12 (salvo déficit carencial concomitante)
Pronóstico	Excelente con tratamiento oportuno	Variable. Riesgo de progresión a LMA

Referencias Bibliográficas

1. National Institute for Health and Care Excellence. Vitamin B12 deficiency in over 16s: diagnosis and management [Internet]. London: NICE; 2024 [cited 2026 Jun 30].

2. Malcovati L, Hellström-Lindberg E, Bowen D, Adès L, Cermak J, Del Cañizo C, et al. Diagnosis and treatment of primary myelodysplastic syndromes in adults: recommendations from the European LeukemiaNet. Blood. 2013;122(17):2943-2964. doi:10.1182/blood-2013-03-492884.

3. Devalia V, Hamilton MS, Molloy AM; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. Br J Haematol. 2014;166(4):496-513. doi:10.1111/bjh.12959.

4. Torrez M, Chabot-Richards D, Babu D, Lockhart E, Foucar K. How I investigate acquired megaloblastic anemia. Int J Lab Hematol. 2022;44(2):236-247. doi:10.1111/ijlh.13789.

5. Sainatham C, Dy PS, Kaushik S, Tallapalli JR, Patel V, Jindal V, et al. Case report: Vitamin B12 deficiency-associated hemolytic anemia. Front Hematol. 2024;3:1446241. doi:10.3389/frhem.2024.1446241.

6. Cai X, Li X, Jin Y, Zhang M, Xu Y, Liang C, et al. Vitamins and Helicobacter pylori: An Updated Comprehensive Meta-Analysis and Systematic Review. Front Nutr. 2022;8:781333. doi:10.3389/fnut.2021.781333.

7. Barone P, Patel S. Myelodysplastic syndrome: Approach to diagnosis in the era of personalized medicine. Semin Diagn Pathol. 2023;40(3):172-181. doi:10.1053/j.semdp.2023.04.008.

8. Garcia-Manero G. Myelodysplastic syndromes: 2023 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2023;98(8):1307-1325. doi:10.1002/ajh.26984.

9. Wolffenbuttel BHR, Wouters HJCM, Heiner-Fokkema MR, van der Klauw MM. The many faces of cobalamin (Vitamin B12) deficiency. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 2019;3(2):200-214. doi:10.1016/j.mayocpiqo.2019.03.002

10. Khoury JD, Solary E, Abla O, Akkari Y, Alaggio R, Apperley JF, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Hematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. Leukemia. 2022;36(7):1703-1719.

11. Smyk DS, Koutsoumpas AL, Mytilinaiou MG, Rigopoulou EI, Sakkas LI, Bogdanos DP. Helicobacter pylori and autoimmune disease: cause or bystander. World J Gastroenterol. 2014

12. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence Consensus Report. Gut. 2022;71(9):1724-1762.

13. Lam JR, Schneider JL, Zhao W, Corley DA. Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and Vitamin B12 deficiency. JAMA. 2013;310(22):2435-2442

14. Riquelme A, Silva F, Reyes D, Latorre G. Chronic Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia: A Latin American Perspective. Korean J Helicobacter Up Gastrointest Res. 2024;24(3):218-230. doi:10.7704/kjhugr.2024.0017.