

A thick black L-shaped frame is positioned around the text. It starts at the top-left corner, goes down the left side, then across the top, and then down the right side, ending at the bottom-right corner.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B12

MARIO DE JESUS SANTOS HERRERA

- La deficiencia dietética de vitamina B12 suele ser el resultado de una absorción insuficiente, aunque puede producirse una deficiencia en las personas vegetarianas que no toman complementos vitamínicos. La deficiencia causa anemia megaloblástica, daños en la sustancia blanca de la médula espinal y del encéfalo y una neuropatía periférica.



Etiología de la deficiencia de vitamina B12

- La deficiencia de vitamina B12 puede deberse a
 - Ingestión inadecuada
 - Absorción inadecuada
 - Uso de ciertos fármacos



Causas de deficiencia de vitamina B12

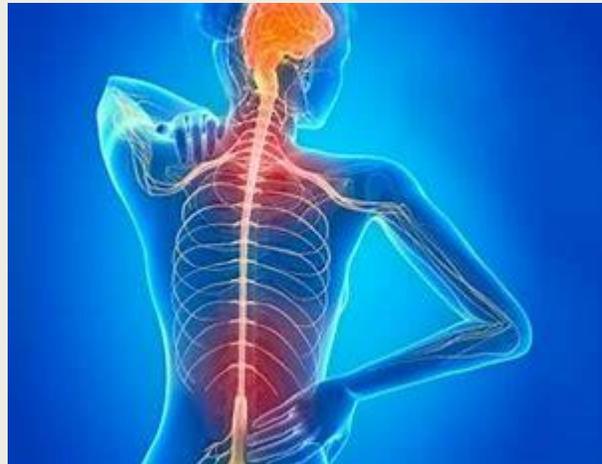
Causa	Fuente
Dieta inadecuada	Dieta vegetariana Amamantamiento por parte de madres vegetarianas Dietas de moda
Alteraciones de la absorción	Falta de factor intrínseco (por gastritis atrófica metaplásica autoinmunitaria, destrucción de la mucosa gástrica o por cirugía de bypass gástrico) Inhibición del factor intrínseco Disminución de la secreción de ácido Trastornos del intestino delgado (p. ej., enfermedad intestinal inflamatoria , enfermedad celíaca , cáncer, trastornos biliares o pancreáticos) Competencia por la vitamina B12 (en infestación por tenia de los peces o síndrome del asa ciega) Sida
Utilización inadecuada	Deficiencias enzimáticas Trastornos hepáticos Anomalía en el transporte de proteínas
Fármacos	Antiácidos Metformina Óxido nítrico (exposición repetida)

Signos y síntomas de la deficiencia de vitamina B12

- **la anemia** suele tener un comienzo insidioso. Suele ser más grave que lo que indican sus síntomas, ya que su lenta evolución permite una adaptación fisiológica.
- En ocasiones se identifican esplenomegalia y hepatomegalia. Se pueden producir diversos síntomas gastrointestinales, incluyendo pérdida de peso y dolor abdominal de localización indefinida. La glositis, que se describe habitualmente como ardor y inflamación en la lengua, es rara.



- La degeneración subaguda combinada se refiere a los cambios degenerativos en el sistema nervioso central por deficiencia de vitamina B12; afectan sobre todo a la sustancia blanca cerebral y medular. Puede ocurrir desmielinización o neuropatías axónicas.
- En las fases iniciales, una disminución de la percepción de la posición y la vibración de las extremidades se acompaña de debilidad leve a moderada e hiporreflexia. En los estadios más avanzados, se producen espasticidad, respuestas extensoras plantares, mayor pérdida de percepción de la posición y la vibración en los miembros inferiores, y ataxia.



Diagn B12

- Hemograma
- En ocasi
Schilling
- Es impor
sin anem

Hemograma

Material: Sangue total com EDTA (coletado em 27/06/2012)

Método: Automação - Micros 60 / ABX

ERITROGRAMA

Eritrócitos	5,2 milhões/mm³	4,5 a 5,9 milhões/mm ³
Hemoglobina	12 g%	12,0 a 17,5 g%
Hematócrito	46 %	40 a 52 %
VCM	88,46 U ³	80 a 100 U ³
HCM	23,08 pg	26 a 34 pg
CHCM	26,09 %	31 a 36 %

Observações:

LEUCOGRAMA

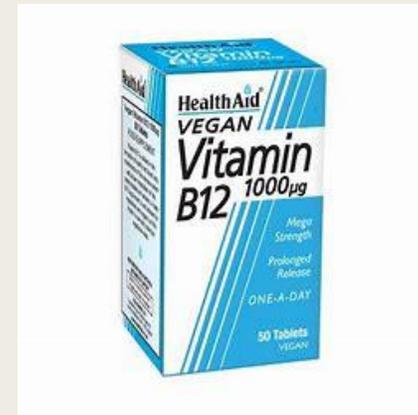
Leucócitos	8.700 /mm³	4.500 a 11.000 /mm ³
Neutrófilos	67 %	
Metamielócitos	0 %	0 /mm³ 0 a 1 % Até 100 /mm ³
Bastonetes	0 %	0 /mm³ 0 a 4 % Até 400 /mm ³
Segmentados	67 %	5.829 /mm³ 36 a 66 % 2000 a 7500 /mm ³
Eosinófilos	3 %	261 /mm³ 0 a 4 % 100 a 400 /mm ³
Basófilos	0 %	0 /mm³ 0 a 1 % Até 100 /mm ³
Linfócitos	28 %	2.436 /mm³ 20 a 40 % 900 a 4400 /mm ³
Monócitos	2 %	174 /mm³ 2 a 8 % 200 a 800 /mm ³

Plaquetas	280.000 /mm³	150.000 a 400.000 / μ L
-----------------	--------------------------------	-----------------------------

- El hemograma completo suele detectar anemia megaloblástica. La deficiencia tisular y los índices de macrocitosis pueden preceder al desarrollo de la anemia. Un nivel de vitamina B12 < 200 pg/mL (< 145 pmol/L) indica una deficiencia de vitamina B12.
- Niveles séricos de ácido metilmalónico (AMM): un nivel elevado de AMM sugiere una deficiencia de vitamina B12, aunque puede deberse a una insuficiencia renal. También es posible utilizar los niveles de AMM para monitorizar la respuesta al tratamiento. Los niveles de AMM se mantienen normales en la deficiencia de folato.
- Niveles de homocisteína: los niveles pueden estar elevados en los casos de deficiencia de vitamina B12 o de ácido fólico.
- Con menor frecuencia, niveles de holotranscobalamina II (complejo transcobalamina II-B12): cuando el nivel de holotranscobalamina II es < 40 pg/mL (< 30 pmol/L), hay una deficiencia de vitamina B12.

Tratamiento de la deficiencia de vitamina B12

- Suplemento de vitamina B12
 - Pueden administrarse 1000 a 2000 mcg de vitamina B12 por vía oral 1 vez al día a los pacientes que no tienen deficiencias graves ni signos o síntomas neurológicos.
 - En los casos de deficiencia más grave, suele administrarse 1 mg de vitamina B12 por vía IM, 1 a 4 veces/semana durante varias semanas hasta corregir las anomalías hematológicas; luego, se administra una vez por mes.
 - Los hijos de madres vegetarianas deben recibir suplementos de vitamina B12 desde el nacimiento.



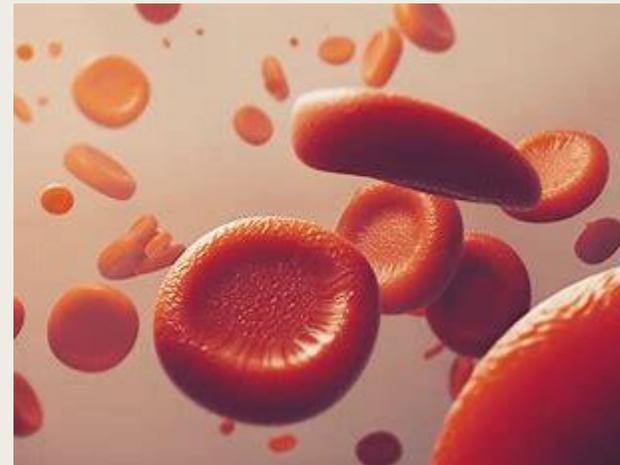
Deficiencia de vitamina B12 en el embarazo

- La vitamina B12 es necesaria en el embarazo para que el bebe se desarrolle de manera plena se recomienda que las mujeres embarazadas tomen 2.5mg de esta vitamina al dia durante el periodo de gestación.
- La vitamina se encuentra en alimentos como carnes, leche, huevos, pescados, por ello las mujeres veganas y vegetarianas muchas veces no reciben las necesarias durante el embarazo

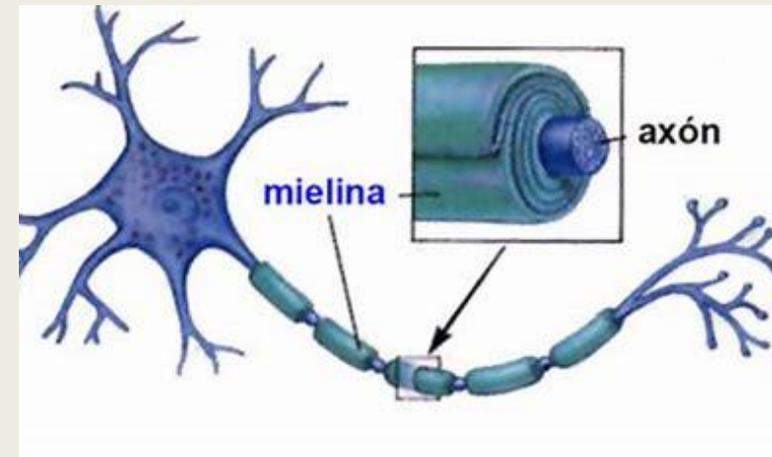


Las funciones de la vitamina B12 son muy importantes para el organismo, y todas están muy relacionadas con el embarazo:

- La formación de glóbulos rojos
- El crecimiento de mielina.
- el metabolismo del ácido fólico



- Las vitamina b12 interviene en el desarrollo celular, durante el embarazo, las células de la madre y del bebe no dejan de crecer. En el bebe que crece dentro del útero materno este proceso es la base de su desarrollo.
- Esta vitamina interviene en la formación de mielina, una grasa blanquecina que protege las neuronas y permite la trasmisión de los impulsos nerviosos de unas neuronas a otras.





se ha relacionado a La falta de riesgo de que el bb

El déficit como cansancio y debilidad



- El riesgo
- Bb puede

Abordaje de las Anemias en pediatría:



Manifestaciones / Datos:

❖ Hemolíticas:



Ictericia



Esplenomgalia

❖ Talasemia:



Aumento de las tablas Óseas Craneales



© 2010

Defectos del Tubo Neural (DTN)



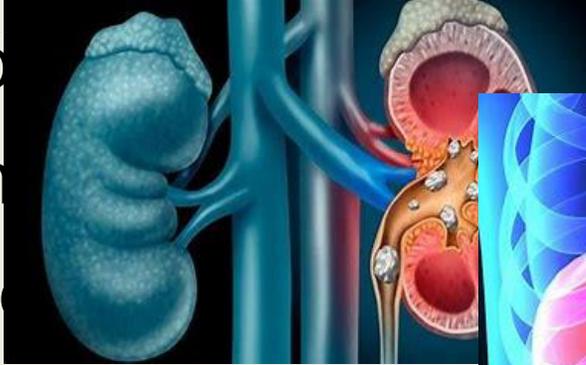
Espina Bífida
Encefalocele

Enfermedades por almacenamiento de glucógeno (glucogenosis)

- Las enfermedades por almacenamiento de glucógeno (glucogenosis) son trastornos del metabolismo de los carbohidratos que se producen cuando existe un defecto en las enzimas involucradas en el metabolismo del glucógeno y suele dar lugar a anomalías del crecimiento, debilidad, agrandamiento del hígado, concentraciones bajas de glucosa en sangre y confusión. Las enfermedades por almacenamiento de glucógeno se producen cuando los padres transmiten los genes defectuosos que causan estas enfermedades a sus hijos.

Los síntomas

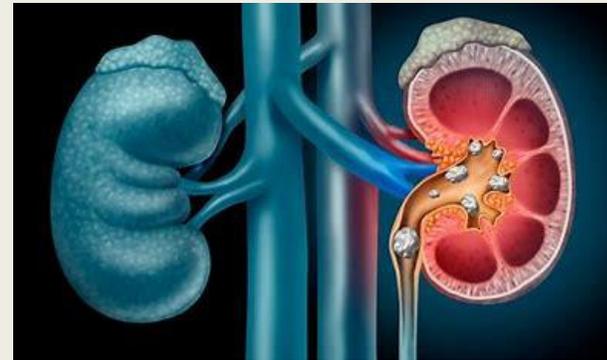
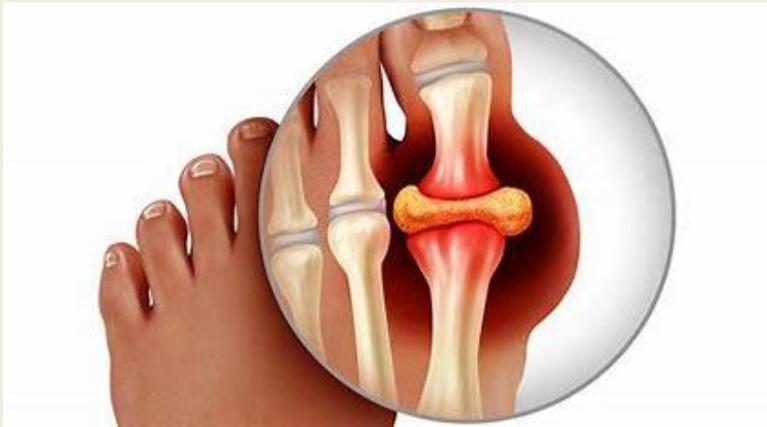
- consisten en
- sudoración
- confusión
- cálculos renales
- hígado agrandado
- concentraciones bajas de azúcar en sangre
- crecimiento insuficiente.



- El glucógeno (un [carbohidrato](#)) está compuesto de muchas moléculas de glucosa unidas entre sí. La glucosa del azúcar es la principal fuente corporal de energía para los músculos (incluido el corazón) y el cerebro. Cualquier glucosa que no se utiliza de inmediato para producir energía se almacena como reserva en el hígado, en los músculos y en los riñones en forma de glucógeno y se libera cuando el organismo la requiere.
- A los niños que sufren enfermedad de almacenamiento del glucógeno les falta
 - Falta una de las enzimas esenciales para convertir la glucosa en glucógeno
 - Falta una de las enzimas esenciales para descomponer (metabolizar) el glucógeno en glucosa
- Alrededor de 1 de cada 25 000 lactantes sufre alguna forma de enfermedad por almacenamiento de glucógeno.

- Los síntomas específicos, la edad en que aparecen y su gravedad varían mucho de una enfermedad a otra.
- En los tipos II, V y VII, el principal síntoma suele ser la debilidad (miopatía).
- En los tipos I, III y VI, los síntomas son los bajos niveles de azúcar en sangre ([hipoglucemia](#)) y el abdomen prominente
- Los bajos niveles de azúcar en sangre causan (diaforesis), confusión y a veces convulsiones y coma.
- Otras consecuencias para los niños son un crecimiento insuficiente, infecciones frecuentes y aftas en la boca y los intestinos.

- Las enfermedades por almacenamiento de glucógeno tienden a producir la acumulación de ácido úrico (un producto de desecho) en las articulaciones, lo que puede causar gota, y en los riñones, pudiendo causar cálculos renales. En la enfermedad por almacenamiento de glucógeno de tipo I, la insuficiencia renal es frecuente entre los 11 y los 20 años de edad o más tarde.



Diagnostico de la las enfermedades por almacenamiento de glucógeno

- Análisis de sangre
- biopsia
- resonancia magnética nuclear



Algunos tipos de enfermedades por almacenamiento de glucógeno

Nombre*	Órganos, tejidos o células afectados	Síntomas
GSD 0	Hígado o músculo	Episodios de niveles bajos de glucosa en la sangre (hipoglucemia) durante el ayuno si el hígado está afectado
GSD I (enfermedad de von Gierke)		
Tipo Ia	Hígado y riñón	Agrandamiento del hígado y el riñón, crecimiento lento, niveles muy bajos de azúcar en sangre y niveles anormalmente altos de ácido, grasas y ácido úrico en la sangre
Tipo Ib	Hígado y glóbulos blancos (leucocitos)	Lo mismo que en la enfermedad de von Gierke Bajo número de glóbulos blancos (leucocitos), infecciones recurrentes y enfermedad inflamatoria intestinal
DSG II (enfermedad de Pompe)	Todos los órganos	Agrandamiento del hígado y del corazón y debilidad muscular
GSD III (enfermedad de Cori, enfermedad de Forbes)	Hígado, músculos y corazón	Agrandamiento del hígado o cirrosis, niveles bajos de glucosa en la sangre, daño muscular, daño cardíaco y en algunos casos fragilidad ósea
DSG IV (enfermedad de Andersen)	Hígado, músculos y la mayoría de los tejidos	Cirrosis, daño muscular y retraso en el crecimiento y el desarrollo

*Existen diferentes enfermedades por almacenamiento de glucógeno. Cada uno se identifica con un número romano.

Nombre*	Órganos, tejidos o células afectados	Síntomas
GSD V (enfermedad de McArdle)	Muscular	Calambres musculares o debilidad durante la actividad física
GSD VI (enfermedad de Hers)	Hígado	Hipertrofia del hígado Episodios de bajo nivel de glucosa en la sangre durante el ayuno No suele haber síntomas
DSG VII (enfermedad de Tarui)	Células del músculo esquelético y glóbulos rojos (eritrocitos)	Calambres musculares durante la actividad física y destrucción de los glóbulos rojos (hemólisis)
GSD VIII/IX	Hígado Riñones	Hipertrofia del hígado Poco azúcar en la sangre Problemas renales Estatura baja Raquitismo, huesos débiles

*Existen diferentes enfermedades por almacenamiento de glucógeno. Cada uno se identifica con un número romano.

El tratamiento depende del tipo de glucogenosis.

- En la mayoría de los tipos, la ingestión diaria y repetida de pequeñas cantidades de alimentos ricos en carbohidratos ayuda a evitar la caída de los niveles de azúcar en sangre (glucemia).
- En otros casos, a veces es necesario suministrar durante toda la noche soluciones de carbohidratos mediante una sonda que llega al estómago, para evitar que se produzca una bajada de glucosa en la sangre durante la noche.
- Las personas que tienen una enfermedad de almacenamiento de glucógeno que afecta los músculos deben evitar el ejercicio excesivo.

Síndrome metabólico en obstetricia

- denomina Síndrome Metabólico (SM) al conjunto de alteraciones metabólicas y cardiovasculares que están relacionadas con la resistencia a la insulina y la obesidad abdominal.
- La resistencia a la insulina (RI) tiene una gran importancia en el desarrollo del SM, hasta tal punto que se afirma que el SM es la expresión clínica de la RI.

- La RI es la disminución de la sensibilidad a la insulina en la captación y metabolismo de la glucosa en los tejidos periféricos (fundamentalmente tejido graso y musculo), lo que produce, en consecuencia, aumento de la síntesis y secreción de la insulina por las células b del páncreas. La RI, per se, tiene efectos adversos:
- Proliferación de las células espumosas y deposito de lípidos en la pared vascular.
- Aumento de la tensión arterial
- Aumento de la producción del factor plasminógeno activador inhibidor tipo 1, fibrinógeno, factor VII y de proteína C Reactiva.
- Aumento de la lipólisis en el tejido adiposo. En efecto, la RI aumenta la actividad de la lipasa, enzima responsable de la lipólisis en el adipocito, produciendo aumento de los ácidos grasos libres.
- Alteraciones en el metabolismo lipoproteico, ya que la lipasa hepática (que aumenta con la RI), produce aumento de los triglicéridos y del LDL, colesterol y disminución del HDL.
- Aumento de peso por deterioro en la termogénesis.

El SM se diagnostica con la presencia de mas de 3 de los siguientes criterios según lo establece la ATP III (**National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III**).

Se aprecia que hace énfasis en la obesidad abdominal, la dislipidemia aterogénico, la hipertensión y el aumento de la glucosa en ayunas.

Tabla 1 ATP-III, 2001

	Hombres	Mujeres
Obesidad abdominal (perímetro cintura)	> 102 cm	> 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl
cHDL	< 40 mg/dl	< 50 mg/dl
Presión arterial	≥ 130/ ≥ 85 mmHg	≥ 130/ ≥ 85 mmHg
Glucemia en ayunas	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl

- La Internacional Diabetes Federación (IDF)² ha propuesto una modificación de los criterios diagnósticos tradicionales del SM del Adult Treatment Panel III (ATP III).

Tabla 2 Federación Internacional de Diabetes, 2005

Obesidad abdominal:

- Diámetro de la cintura ≥ 94 cm en varones o ≥ 80 cm en mujeres (europeos).

Dos o más de los siguientes criterios:

- Hipertrigliceridemia > 150 mg/dl o en tratamiento farmacológico.
- c-HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres o en tratamiento farmacológico.
- Presión arterial > 130 y/o 85 mmHg o en tratamiento farmacológico de la HTA.
- Glucemia basal > 100 mg/dl o diagnóstico previo de DM tipo 2

- La prevalencia del SM, en mujeres, se estima que oscila entre el 15 y 31%.

SM y embarazo

- El embarazo es un síndrome metabólico transitorio que predispone a disfunción epitelial. En el embarazo normal, hay un gasto cardiaco aumentado, tendencia a la hipercoagulabilidad, aumento de marcadores de inflamación y, después de la semana 20, resistencia a la insulina y dislipemia.
- La gestación crea, pues, un entorno similar (aunque no totalmente idéntico) al del SM, hasta tal punto que, en mujeres con SM o algunos de sus componentes, el embarazo, puede exacerbar la situación, generando un empeoramiento de la hiperglucemia, dislipemia y de la hipertensión arterial.
- sabe que mujeres que exhiben aspectos del SM antes del embarazo, tales como obesidad, hipertensión crónica, diabetes mellitus, dislipemia, tienen un elevado riesgo de disfunción placentaria e, incluso, de muerte fetal.



