

## Anemia megaloblástica por déficit nutricional

*Sr. Editor:*

Aportamos un caso de anemia megaloblástica por déficit de vitamina B<sub>12</sub> o cobalamina (Cbl) en un lactante de 9 meses de edad alimentado exclusivamente con leche materna y cuya madre refiere haber seguido una dieta vegetariana unos meses antes de haberse quedado embarazada.

Nuestro paciente es un niño de 9 meses de edad remitido por su pediatra por estancamiento ponderal de 2 meses de evolución. El paciente recibía alimentación exclusiva con leche materna y zumos de naranja desde el nacimiento. La madre refiere haber seguido una dieta exenta en proteína animal durante un período de más de 2 años previos al embarazo. Exploración física: peso: 7,2 kg (P<sub>10</sub>), talla: 64 cm (P<sub>25</sub>), PC: 44 cm (P<sub>50</sub>). No aspecto de desnutrido. Leve palidez de mucosas. Desarrollo neurológico acorde con la edad. Leve tendencia a la hipotonía con buena respuesta a estímulos y reflejos osteotendinosos normales. En el análisis de sangre se aprecia una anemia macrocítica: Hb: 8,2 g/dl, Hcto: 25,7 %, VCM: 102 fl, RDW: 23,1. Serie blanca y plaquetaria normal. Frotis de sangre periférica: policromasia, dianocitos, microcitosis y macrocitosis. Los depósitos de hierro son normales, así como los niveles de folato (38,1 nmol/l, VN: 13-126) en cambio se observa un marcado déficit de Cbl en plasma: 88 pmol/l (VN: 198-996). Se observa así mismo unas cifras elevadas de homocisteína total en plasma (119 μmol/l, VN < 7,5) y orina (23,9 mmol/mol creatinina; VN < 2) así como una excreción elevada de ácido metilmalónico en orina (120 mmol/mol creatinina; VN < 20). Ante la sospecha de anemia megaloblástica por déficit de vitamina B<sub>12</sub> se decide iniciar tratamiento con cobalamina intramuscular, 1 mg semanal. A las 2 semanas los niveles de Hb eran de 9,6 mg/dl y los depósitos de B<sub>12</sub> superiores a 1.476 pmol/l, por lo que se suspende la administración de cobalamina intramuscular, normalizándose así mismo la concentración plasmática de homocisteína (5,7 μmol/l) y confirmando el origen nutricional de la anemia. La excreción de metilmalonato en orina a las 3 semanas se había normalizado por completo. A los 2 meses el paciente presentaba una curva ponderal ascendente, unos niveles de Hb de 12 mg/dl y un desarrollo neurológico dentro de la normalidad.

Las causas más frecuentes de déficit de Cbl en un lactante son: déficit en la ingesta, la más frecuente (lactancia materna estricta y madre vegetariana); trastorno en la absorción (enteritis, intestino corto, sobrecrecimiento bacteriano en una duplicación intestinal o divertículo de Meckel, parasitación por *Dyphibolotrium latum*); déficit de factor intrínseco congénito o alteración de su receptor específico intestinal; falta de la proteína transportadora, transcobalamina II y trastornos del metabolismo intracelular de la cobalamina con deficiente producción de sus dos metabolitos activos: metilcobalamina y adenosilcobalamina<sup>1,2</sup>.

Los niveles de Cbl en la madre estaban en el límite inferior a la normalidad (181 ng/l) y la homocisteína plasmática elevada (22,4  $\mu\text{mol/l}$ ) lo cual nos hizo pensar que la causa del déficit de cobalamina en el niño era debido al bajo nivel de cobalamina en la leche materna producida por la dieta vegetariana. Se inició tratamiento parenteral y no por vía oral con vitamina B<sub>12</sub>, que por otro lado nos hubiera ayudado a descartar un trastorno en la absorción, para evitar una posible encefalopatía progresiva y deterioro grave producido por el déficit de Cbl durante los primeros meses de vida<sup>2,3</sup>. En los lactantes, el defecto puede hacerse sintomático en pocos meses por la limitada reserva hepática de Cbl, no así en el adulto que tiene una gran reserva endógena<sup>4</sup>.

La anemia megaloblástica por déficit en la ingesta de Cbl es un trastorno frecuente en las madres que tienen una reserva escasa de Cbl bien porque han seguido una dieta vegetariana estricta o presentan una anemia perniciosa infratratada, aunque ésta haya sido meses anteriores a la gestación. Además el tratamiento con ácido fólico preconcepcional para evitar defectos de cierre del tubo neural puede enmascarar el diagnóstico ya que podría producirse una recuperación de la anemia pero precipitarse o agravarse las alteraciones neurológicas y llegar a producir un daño irreversible<sup>5</sup>. Llegado el caso, si el lactante presenta una anemia megaloblástica, es importante cuantificar los niveles de Cbl así como la homocisteína plasmática y el metilmalonato en orina, con el fin de facilitar aportes de Cbl de forma precoz y así evitar secuelas neurológicas importantes. Como medida de prevención se debería realizar un aporte exógeno oral de Cbl desde el nacimiento a los hijos de estas madres, alimentados con lactancia materna exclusiva<sup>6</sup>.

**A. Díaz Conradi<sup>a</sup>, N. Ruggeri Rodríguez<sup>b</sup>,  
J. Massager Cabrera<sup>b</sup>, M.<sup>a</sup>A. Vilaseca Buscà<sup>c</sup>,  
R. Artuch Iriberrí<sup>c</sup> y E. Englert Granell<sup>d</sup>**

<sup>a</sup>Hematología Pediátrica, y <sup>b</sup>Pediatría. Hospital de Nens de Barcelona. <sup>c</sup>Unidad de Errores Congénitos del Metabolismo. Hospital Sant Joan de Déu.

<sup>d</sup>Gastroenterología Pediátrica. Hospital de Nens de Barcelona. España.

**Correspondencia:** Dr. A. Díaz Conradi.  
Consell de Cent, 437. 08009 Barcelona.  
Correo electrónico: adiaz@hospitaldenens.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Glader B. Anemias megaloblásticas. Deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> (cobalamina). En: Berhman, Kliegman y Jenso, editores. Nelson Tratado de Pediatría. 17.<sup>a</sup> ed. Saunders; 2004. p. 1612-3.
2. Gutiérrez-Aguilar G, Abenia-Uson P, García-Cazorla A, Vilaseca MA, Campistol J. Encephalopathy with methylmalonic aciduria and homocystinuria secondary to a deficient exogenous supply of vitamin B<sub>12</sub>. Rev Neurol. 2005;40:605-8.
3. Graham EM, Arvela OM, Wise GA. Long term neurologic consequences of nutritional vitamin B<sub>12</sub> deficiency in infants. J Pediatr. 1992;121:710-4.
4. Zekai A, Tuba T, Isil U. Movimientos involuntarios y hallazgos de resonancia magnética en la deficiencia infantil de cobalamina. Pediatrics. 2003;56:168-70.
5. Rosenblatt DS, Whitehead VM. Cobalamin and folate deficiency: Acquired and hereditary disorders in children. Semin Hematol. 1999;129:1468-70.

6. Flor Parra C, Lara López S, Granero Asensio M, Nela Casas F, Sanchez Calero J, González Hachero J. Carencia nutricional materna y sus repercusiones en el niño lactado a pecho. An Pediatr (Barc). 2005;62:245-63.