

Trabalhos Científicos

Título: Transtorno Do Neurodesenvolvimento Causado Por Anemia Megaloblástica Em Lactente: Relato De Caso.

Autores: DANIELY PESSOA MOREIRA (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), MARIANE YUKA HOSOMI (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), ELIAS EL MAFARJEH (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), FERNANDA VILAS BOAS ARAÚJO (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), MATHEUS COSTA CARVALHO AUGUSTO (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), CLARISSE MACHADO ZANATA (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), BÁRBARA CHRISTINA NOELLY E SILVA (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), DAYANNE NOBRE PERERA (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), JOSIANE DE CARVALHO SIMAS (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS), LUCÍLIA SANTANA FARIA (HOSPITAL SÍRIO-LIBANÊS)

Resumo: Introdução: A vitamina B12 (VitB12) é importante cofator em diversas reações e vias metabólicas do organismo. Sua deficiência causa anemia megaloblástica e alterações neurológicas. Relato de caso: GRC, masculino, 9 meses, admitido no pronto socorro devido anemia com hemoglobina:5,5 hematócrito:16,2, volume corpuscular médio:89,5, VitB12<100, ácido fólico>20, ferro:29, saturação de transferrina:11%, ferritina:119 e eletroforese de hemoglobina: HbA:95,1%. Internado em enfermaria, realizada hemotransfusão, reposição de cobalamina e ferro. Ao exame: hipotonia global, não rolava ou sentava com apoio e não levava objetos em linha média. Em aleitamento materno exclusivo por recusa de introdução alimentar. Na investigação materna: VitB12<100, anti-fator intrínseco<1 e anti-células parietais:1/640. Após reposição de cobalamina, houve melhora neurológica e aceitação de alimentos pastosos. Atualmente com 1 ano de idade, apresenta progresso no desenvolvimento neuropsicomotor: engatinha e se mantém em pé com apoio. Discussão: A VitB12 é adquirida por meio de fontes de origem animal, com absorção dependente do fator intrínseco. É importante cofator para as enzimas metionina sintase e L-metilmalonil-coA mutase, apresentando estreita relação com o folato, e participa da síntese de DNA. Se deficiente, ocorre desaceleração na divisão celular, ocasionando anemia com formação de hemácias macrocíticas, além de alterações neurológicas devido interferência na via da homocisteína e do ácido metilmalônico, diminuindo a formação da bainha de mielina. A presença de anemia perniciosa materna não diagnosticada foi responsável pela deficiência de VitB12, pois até que a criança inicie sua alimentação complementar a VitB12 é obtida inicialmente por via placentária seguida pelo leite materno. Após início da reposição da cobalamina o paciente teve normalização das alterações hematológicas e recuperação parcial de danos neurológicos. Conclusão: Anemia megaloblástica apresenta-se de diversas maneiras, podendo acarretar sequelas importantes. Desta maneira, torna-se imperativo o diagnóstico e tratamento precoces.