

UNIVERSIDADE MAURÍCIO DE NASSAU

Bacharelado em Nutrição

Leticia de Souza Santos Falkowski ¹,

Sara Dâmaris Pereira de Oliveira ²

**Agravos que a deficiência de B12 provoca em alimentações
restritas**

RECIFE-PE

2018

Agravos que a deficiência de B12 provoca em alimentações restritas

Trabalho apresentado no curso
de graduação em Nutrição da
Universidade Maurício de Nassau.

RECIFE - PE

2018

Agravos que a deficiência de B12 provoca em alimentações restritas

Resumo: Conhecer os agravos que a deficiência de vitamina B12 causa em alimentações restritas se torna de grande importância, visto que o público que está aderindo a dietas vegetarianas e veganas tem aumentado gradativamente; e que cada vez mais está sendo pesquisado a respeito de patologias neurológicas e suas possíveis causas, onde a ausência de B12 sérica é uma delas. Com a finalidade de ter um diagnóstico imediato, manter a qualidade de vida e prevenir outros danos irreversíveis que este trabalho foi idealizado. Trata-se de uma revisão bibliográfica realizada na base de dados Scielo e PubMed, durante os anos de 2013 a 2018, no idioma português brasileiro e inglês americano. Esta revisão teve como objetivo relacionar as patologias causadas em indivíduos que não consomem e/ou não absorvem a vitamina B12 que são elas: a anemia megaloblástica; distúrbios neurológicos, cardiovasculares, hematológicos e com um defeito no tubo neural; buscando maior ênfase no que estes prejuízos causam no organismo humano. Vendo que há necessidade de sensibilizar a população e pacientes para verificar seus exames bioquímicos e conferir quanto estão seus níveis séricos da vitamina B12; em caso de baixos níveis a conduta nutricional a ser tomada é incluir alimentos fontes da vitamina em suas dietas, ou se caso a deficiência perdure se torna necessário fazer a suplementação da mesma para que o paciente retorne a seus níveis normais e livre-se desta deficiência. Fazendo com que contribua de forma significativa para o bem-estar destes indivíduos.

Palavras chaves: B12; tipos de deficiências; alimentação restrita; depressão; transtornos hematológicos; transtorno neurológico; transtorno cardiovascular; tubo neural;

Introdução

A vitamina b12, também chamada de cobalamina/cianocobalamina é uma das oito vitaminas do complexo B, hidrossolúvel, sintetizada por

microrganismos. Encontrada em grandes quantidades e ótima biodisponibilidade em produtos de origem animal, exceto o mel. (FÁBREGAS, Bruno C. et al., 2012)

Desempenha importantes funções no organismo humano, sendo responsável pela manutenção do sistema nervoso, metabolismos de aminoácidos, DNA e RNA, e pela eritropoiese. Entre estas inúmeras funções da B12 é importante destacar que ela é cofator da enzima metionina sintase, na forma de metilcobalamina, permitindo a remetilação da homocisteína em metionina; o que, de forma simples, significa redução de problemas cardiovasculares.

A vitamina B12 é cofator na conversão do metilmalonil coenzima A (CoA) em succinil CoA, bem como na síntese de metionina, a partir da homocisteína e, juntamente com o folato, é necessária para a síntese de DNA. Há algumas condições em que se manifestam baixos níveis de vitamina B12 sérica como gestação, vegetarianismo, gastrectomias, deficiência pancreática e idade avançada.

O corpo possui a capacidade de armazenar essa vitamina, no fígado, na forma de adenosilcobalamina por um período que varia entre 3 e 5 anos, isto faz com que os sintomas de sua deficiência sejam difíceis de serem notados, porém isto não quer dizer que eles não ocorram.

As sintomatologias são diferentes para cada organismo, e podem incluir transtornos neurológicos, cardiovasculares e hematológicos como: fadiga, falta de ar, confusão mental, perda da concentração, baixa na ingesta alimentar, entres outros. São definidos como grupos de riscos para fazerem deficiência idosos, gestantes, lactentes e vegetarianos/veganos; desta forma é muito importante que o diagnóstico seja precoce, para evitar danos patológicos irreversíveis. (PANIZ, Clóvis, 2005)

Dentre estes agravos recorrentes da deficiência, os mais comuns e frequentes são a anemia megaloblástica e perniciosa, neuropatias, depressão e distúrbios cardiovasculares.

Metodologia

No presente trabalho foi realizada uma pesquisa de revisão do tipo explicativa e exploratória, baseada por meio de levantamento bibliográficos sobre a vitamina B12, sua fisiologia, fisiopatologia e deficiência; para que fosse observado quais as sintomatologias de uma dieta restrita nesta vitamina e a complicações que surgirá com o passar do tempo. Para isso, foram utilizados artigos científicos publicados no idioma português brasileiro e inglês americano.

Foi utilizada uma revisão sistemática, realizada primeiramente na base de dados da Scielo, porém devido ao baixo resultados de artigos sobre o assunto, foi também realizada a busca pela internet por artigos publicados no PubMed. Sendo definidas como palavras chaves e pesquisadas na base de dados: “B12”, “tipos de deficiências”, “alimentação restrita”, “depressão”, “transtornos hematológicos”, “transtorno neurológico”, “transtorno cardiovascular” “tubo neural; o instrumento de pesquisa foi a dúvida com a correlação entre os efeitos da deficiência do B12 em suas varias patologias.

Resultados e discussão

A vitamina B12 é obtida pela digestão de proteínas de origem animal, sendo então capturada pela haptocorrina (também conhecida como transcobalamina) que é uma proteína R produzida na saliva e no estômago quando há a ingestão de proteína na dieta, logo após esse complexo é degradado pelas proteases pancreáticas que transferem a molécula de B12 para um fator intrínseco gástrico (FI).

Várias horas são necessárias para sua absorção, que só ocorrerá no íleo terminal, onde a B12 se liga a Tc II, vai para circulação e é distribuída para as células que possuem seus receptores específicos. (PANIZ, Clóvis, 2005)

Os alimentos responsáveis pelos maiores valores de contribuição na ingestão da vitamina B12 foram: carne bovina magra, leite integral e carne bovina gorda (Tabela 1). (STELUTI et al., 2011)

Tabela 1 - Contribuição dos alimentos na ingestão dietética da vitamina B12 entre os adolescentes de Indaiatuba (SP), em 2006.

Nutrientes/alimentos	Contribuição (%)*	Porção			Em 100 g	
		Média†	Quantidade‡	Classificação§	Quantidade	Classificação¶
Vitamina B12 (µg) (n = 246)						
Carne bovina magra	16,42	149,26	4,03	9	2,70	13
Leite integral	15,01	230,44	1,01	52	0,44	103
Carne bovina gorda	12,29	145,71	4,12	7	2,83	11
Carne bovina moída	6,12	61,01	1,53	31	2,50	16
Fígado bovino	5,27	100,0	70,58	1	70,58	1
Hambúrguer	4,39	60,57	1,78	27	2,94	10
Outros***	< 2	129,88**	0,67**	-	0,66**	-

* Percentil da quantidade do nutriente no alimento em relação à quantidade total do nutriente consumido pela população de estudo.

† Calculada a partir da quantidade média (em gramas) consumida do alimento na população de estudo.

‡ Quantidade encontrada do nutriente de interesse na porção do alimento.

§ Posição que o alimento ocupa após a ordenação de forma decrescente em relação à quantidade de nutriente na porção.

|| Quantidade encontrada do nutriente de interesse em 100 g do alimento.

¶ Posição que o alimento ocupa após a ordenação de forma decrescente em relação à quantidade de nutriente em 100 g do alimento.

** Alimentos que contribuíram com menos de 1% cada no total da ingestão do nutriente.

†† Média dos valores dos alimentos que contribuíram com menos de 1% cada na ingestão total do nutriente.

Nos estudos avaliados, foi observado que há 4 patologias mais recorrentes na deficiência da vitamina B12 (transtornos hematológicos, transtorno neurológico, transtorno cardiovascular, tubo neural), que podem demorar para se manifestar mesmo existindo, e em alguns casos quando o diagnóstico é muito tardio, os danos neurológicos se tornam irreversíveis.

As primeiras manifestações clínicas dessa deficiência são polimórficas. Pode-se dizer que é uma desordem cujo quadro clínico é caracterizado por sintomas neurológicos e anemia megaloblástica, atrelado a isto tem-se o aparecimento de fraqueza, glossite e parestesias. Complementando os sintomas clínicos é necessário realizar exames bioquímicos, que demonstrarão a evidência da deficiência da B12.

As variações hematológicas da deficiência da B12, caracterizam-se pela diminuição da hemoglobina, tendo como principal aspecto a presença de macrovalócitos, neutrófilos hiperseguimentados, baixa na contagem de plaquetas e hiperplasticidade na medula óssea com maturação anormal, o que representa de forma evidente uma anemia megaloblástica.

Danos progressivos do sistema nervoso periférico e central, manifestam-se como polineurites, principalmente as sensoriais nas extremidades distais, ataxia e reflexo de Babinski, déficits de memória, disfunções cognitivas, demência e transtornos depressivos; são algumas das expressões neurológicas causadas pelos baixos níveis de B12 sérica.

Já nos defeitos causados no tubo neural, se decorre porque a vitamina B12 é cofator na conversão do metilmalonil coenzima A em succinil CoA, assim como na síntese de metionina, a partir da homocisteína; e quando agregada ao folato é necessária para síntese de DNA e fechamento do tubo neural nas gestações. (THAME, Gizele et al., 2010)

E justamente durante as gestações, se tem uma suplementação de Folato e um aumento no consumo de alimentos que o contenham, visto que ele é importante para a formação no tubo neural; por isso seus níveis aumentados podem mascarar a deficiência da B12, escondendo assim a anemia macrocítica.

Além destas alterações que a B12 provoca, uma outra que vale salientar é o fator de risco para aterosclerose. Por conta da sua junção com o aumento de espécies reativas de oxigênio, do dano tecidual no endotélio vascular e da peroxidação lipídica. Fazendo com que se expandam os riscos de complicações e doenças cardiovasculares.

Tabela 2 Distúrbios metabólicos e seus respectivas sintomas.

Agravos	Sintomas e efeitos
Hematológicos	Diminuição da hemoglobina Baixa na contagem de plaquetas Presença de macroovalócitos
Neurológicos	Polineurites sensoriais Reflexo de Babinski ¹ Déficits de memória Demência
Cardiovasculares	Perioxidação lipídica Formação de aterosclerose Aumento de espécies reativas de oxigênio
Tubo Neural	Paralisia Perda da sensibilidade Malformação de Chiari ²

¹ Também chamado de reflexo plantar consistia na picada (alfinetadas) da planta do pé, onde os dedos se estendem, abrindo, como se fosse o movimento de um leque. (OLIVEIRA, Souza R., 2000)

²Acontece quando além do cerebelo, o tronco encefálico também se estende para o forame magno. (FRANCISCO, Salomão J. et al., 1999)

Conclusão

Com base nos estudos realizados, conclui-se que causas conhecidas de deficiência de vitamina B12 incluem: dieta ineficiente na vitamina; má absorção por uso prolongado de inibidores da bomba de prótons ou de antagonistas histaminérgicos; ausência ou redução no fator intrínseco, como na anemia perniciosa e pós-gastrectomia, enterite ileal, doença de Crohn, ressecção ileal; deficiência de transcobalamina II (transportador responsável por via alternativa de absorção da vitamina).

A deficiência de vitamina B12 inibe a função da metionina sintase e da L-metilmalonil-coA mutase, gerando Hcy e comprometendo as reações de metilação que levarão ao desenvolvimento de patologias principalmente cerebrais e cardiovasculares de diferentes graus de severidade, podendo até mesmo tornarem-se irreversíveis. Além disso, deficiências subclínicas da vitamina B12 podem contribuir silenciosamente para problemas cardíacos e neurológicos, desde os de ordem sensoriais até os distúrbios psiquiátricos e da aprendizagem.

Referências Bibliográficas

FÁBREGAS, Bruno Cópico; VITORINO, Flávia Domingues; TEIXEIRA, Antônio Lucio. Deficiência de vitamina B12 e transtorno depressivo refratário. **J Bras Psiquiatr**, Minas Gerais, v. 60, n. 2, p.141-143, abr. 2011.

PANIZ, Clóvis et al. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. **J Bras Patol Med Lab**, Santa Maria, v. 41, n. 5, p.323-334, out. 2005

PENNINX BWJH, Guralnik JM, Ferrucci L, Fried LP, Allen RH, Sta-bler SP: Vitamin B12 deficiency and depression in physically disabled older women: epidemiologic evidence from the Women's Health and Aging Study. **Am J Psychiatry** 2000; 157:715–721

STELUTI, Josiane et al. Folato, B6 e B12 na adolescência: níveis séricos, prevalência de inadequação de ingestão e alimentos contribuintes. **Jornal de Pediatria**, São Paulo, v. 87, n. 1, p.43-49, 2011

THAME, Gizele et al. Folato, Vitamina B12 e Ferritina Sérica e Defeitos do Tubo Neural. **Rbgo**, São Paulo, v. 20, n. 8, p.449-458, ago. 1998

TIEMEIER, Henning et al. Vitamin B 12 , Folate, and Homocysteine in Depression: The Rotterdam Study. **Am J Psychiatry**, Michigan, v. 159, n. 12, p.2099-2101, dez. 2002.

SALOMÃO, J. Francisco et al. Mal Formação de Chiari do Tipo II Sintomática. **Arq Neuropsiquiatr**, Rio de Janeiro, v. 56, n. 1, p.98-106, out. 1998.

SOUZA, R. Oliveira; FIGUEIREDO, W. Martignoni de. O Reflejo Cutâneo-plantar em Extensão. **Atq Neuropsiquiatr**, Rio de Janeiro, v. 53, n. 2, p.318-323, out. 1995.