

DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B 12 (COBALAMINA) E POLINEUROPATIA PERIFÉRICA

B12 VITAMIN (COBALAMIN) DEFICIENCY AND PERIPHERIC POLYNEUROPATHY

PAULO LUIZ ROCHA DE BRITO, CLÁUDIA VIEIRA DA COSTA, SAUL EZROM DE MIRANDA XAVIER, MELISSA YUMI FERREIRA KAWAMOTO, VINÍCIUS MATHEUS DE ASSUNÇÃO PEREIRA MACHADO, SARA CRISTINA COSTA NOGUEIRA

RESUMO

A vitamina B12 (cobalamina) é obtida através da ingestão de alimentos de origem animal. A deficiência é difícil de ser diagnosticada precocemente, pois seus sinais clínicos tardam a aparecer e tem uma evolução lenta. No grupo de risco dos que tendem a desenvolver a deficiência da B12 estão: os vegetarianos restritos, pois não consomem alimentos de origem animal e os idosos, pois a capacidade de absorção da cobalamina é reduzida com a idade. A carência desta vitamina está envolvida em diversas enfermidades como: Parkinson, Alzheimer, doenças mentais, problemas neurológicos, gastrointestinais, hematológicas, cardiovasculares, trombozes venosas, ósseas, ginecológicas, etc. A simples dosagem da B12 pode fazer a diferença, entre curar ou agravar o quadro clínico do paciente, se a doença estiver relacionada com a deficiência da vitamina e não for diagnosticada.

DESCRIPTORES: DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12; POLINEUROPATIA PERIFÉRICA.

ABSTRACT

Vitamin B12 (cobalamin) is obtained through the ingestion of foods of animal origin. The deficiency is difficult to be diagnosed early because its clinical signs are slow to appear and have a slow evolution. In the risk group of those who tend to develop B12 deficiency are: restricted vegetarians as they do not consume animal foods and the elderly, as the absorption capacity of cobalamin is reduced with age. The deficiency of this vitamin is involved in several diseases such as: Parkinson's, Alzheimer's, mental diseases, neurological, gastrointestinal, hematological, cardiovascular, venous thrombosis, bone, gynecological, etc. The simple dosage of B12 can make the difference between curing or worsening the patient's clinical condition if the disease is related to vitamin deficiency and is not diagnosed.

KEYWORDS: VITAMIN B12 DEFICIENCY; PERIPHERAL POLYNEUROPATHY.

INTRODUÇÃO

A vitamina B12 é hidrossolúvel e não é sintetizada pelo corpo do ser humano, desta maneira tornando-se necessário o consumo dos alimentos cujo esse nutriente esteja presente, sendo em sua maioria alimentos de origem animal (carnes, ovos, leite). A biodisponibilidade da B12 depende de sua liberação, absorção e da quantidade ingerida ⁽¹⁾.

A carência dessa vitamina pode acarretar desde sinais e sintomas simples como insônia e irritabilidade a patologias graves como é o caso do Alzheimer onde estudos demonstram

que o nível baixo da vitamina está associado a esta doença. O diagnóstico da deficiência da vitamina B12 é indispensável para que o quadro clínico do paciente não se agrave ⁽²⁾.

A deficiência da vitamina B12 é difícil de ser diagnosticada precocemente, pois na maioria das vezes é assintomática. Essa deficiência pode contribuir para problemas neurológicos e cardíacos. É necessária uma atenção especial aos idosos, visto que podem desenvolver a deficiência da B12, pois a capacidade de absorção é reduzida com a idade e também a vegetarianos restritos que também tendem a desenvolver a deficiência, já

INSTITUIÇÃO

Liga do Trauma da Faculdade de Medicina UFG.

que não ingerem alimentos de origem animal ⁽¹⁻⁶⁾. O objetivo desse trabalho é relatar um caso de deficiência de vitamina B12 levando a polineuropatia periférica.

RELATO DE CASO

Paciente 54 anos, do sexo masculino, vegano, queixa dor difusa pelo corpo, crônica, EVA 5, com fraqueza e limitação para deambular, com dificuldade para jogar tenis, com dor de característica neuropática, preenchendo os critérios do questionário DN4 (dor em queimação, choques, sensação de frio, formigamento, piora com escovação e ao toque na pele). Está em uso de pregabalina 150 mg VO 2x ao dia e duloxetine 60 mg VO 1x ao dia, há seis meses, sem melhora do quadro. Exames de sangue normais, exceto presença de anemia megaloblástica e a dosagem sérica de vitamina B12 que se encontrava em 120 pg/ml (deficiência em cobalamina). Solicitada eletroneuromiografia dos quatro membros que evidenciou polineuropatia periférica sensitivo-motora moderada (figura 1). Foi então prescrito suplemento de sulfato ferroso, ácido fólico e vitamina B12 na dose de 10.000 UI por dia, por seis meses, com melhora acentuada dos sintomas dolorosos e da fraqueza.

DISCUSSÃO

A vitamina foi isolada por Lester Smith e Folkers, em 1948 onde foi denominada de vitamina B12, sendo descrita como um composto cianídrico contendo cobalto (figura 2) ⁽³⁾. A estrutura química da vitamina B12 apresenta um átomo central de cobalto, que é circundado por um anel tetrapirrólico e ligado a uma amina. Esse grupo se chama cobalamina e tem vários ligantes, que determinarão a nomenclatura específica: água (aquacobalamina), cianeto (cianocobalamina), hidroxil (hidroxicobalamina), metil (metilcobalamina), adenosil (adenosilcobalamina) ⁽⁴⁾.

A vitamina B12 é sintetizada por bactérias no intestino dos animais, sendo absorvida e armazenada em sua carne, órgãos, ovos e leite, depois consumidos pelos seres humanos. A disponibilidade da B12 depende da cobalamina liberada, da absorção e da quantidade ingerida. Encontrando-se maior biodisponibilidade na carne dos animais ⁽¹⁾.

A cobalamina se encontra nas carnes e peixes forma de adenosil e hidroxicobalamina; no leite e derivados em metilcobalamina (tabela 1). Evidências sugerem que uma refeição com 1,5 a 2,5 µg da vitamina satura os receptores localizados no íleo, limitando, assim, a absorção. Apesar de poucos estudos feitos para avaliar a biodisponibilidade, sabe-se que o fígado de boi, por possuir um alto teor de cobalamina, demonstra menor taxa, em torno de 11% ao mesmo tempo em que ovos e trutas o valor não ultrapassa 45% ⁽²⁾.

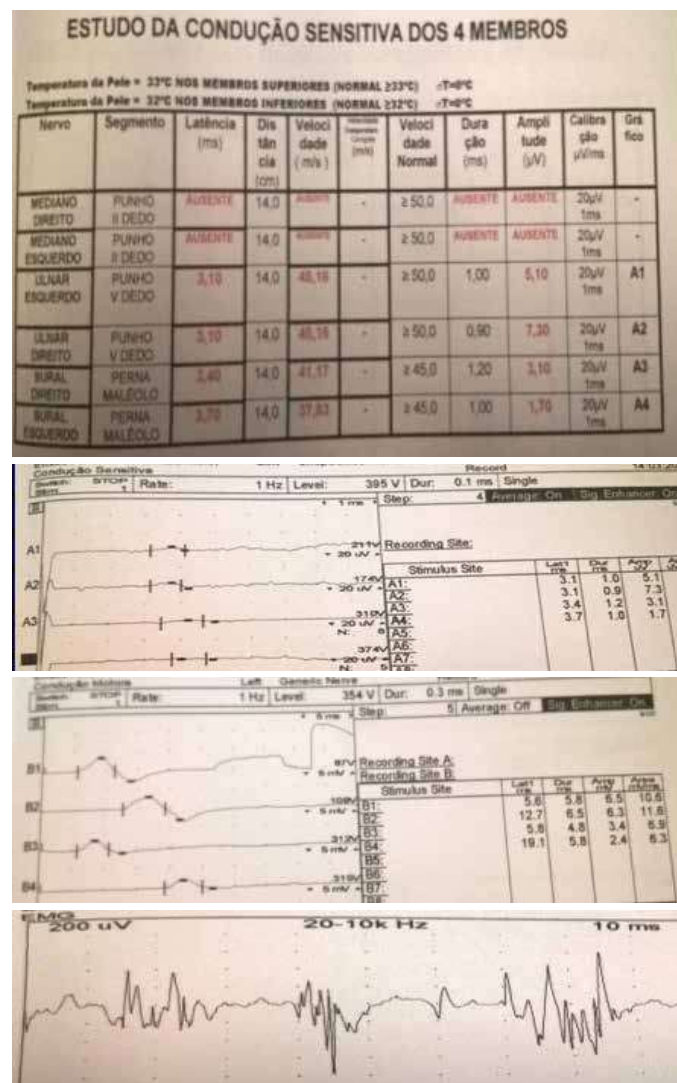


Tabela 1: Conteúdo de vitamina B12 nos alimentos- por porção de alimento. Adaptado de Cozzolino (2013).

Alimentos	Peso (g)	Vitamina B ₁₂ (mcg)
Bife de fígado cozido	100	112
Mariscos no vapor	100	99
Coração cozido	100	14
Salmão cozido	100	2,8
Carne bovina cozida	100	2,5
Atum cozido	100	1,8
Camarão cozido	100	1,5
Iogurte com pouca gordura	245	1,4
Leite desnatado	245	0,93
Leite integral	245	0,87
Queijo cheddar	28,4	0,24

O processo de absorção da vitamina B12 é complexo, são necessárias várias horas. Após ser ingerida por via alimentar é liberada pela pepsina gástrica, degradando a proteína alimentar que a cobalamina está associada ⁽¹⁾.

O estômago secreta o fator intrínseco, produzida pelo pâncreas, que se liga ao duodeno, encaminhando-se até o íleo terminal, onde a vitamina B12 é absorvida por transporte passivo, através das vilosidades da alça intestinal. No sangue a B12 é transportada pela transcobalamina 2, que vai transportá-la até as células, onde haverá diversas reações químicas, dentre elas: reparação e síntese de mielina; metabolismo do DNA; transferência de grupo metil; é cofator de duas enzimas (metionina síntese e metilmalonil CoA mutase); também participa da formação e regeneração de eritrócitos e do metabolismo energético. A vitamina B12 é excretada pelo fígado e reabsorvida pelo intestino ⁽²⁾.

Se a B12, estiver baixa; a homocisteína está alta e o ácido metilmalônico está alto. Sendo ambos inflamatórios, podendo causar derrames hemorrágicos e/ou isquêmicos, como também infarto do miocárdio e trombozes venosas. Todavia, se a B12 estiver otimizada acima de 490 a homocisteína volta a ser metionina (aminoácido estrutural) e o ácido metilmalonil-CoA succinil-CoA, que vai gerar energia na mitocôndria. No processo de absorção qualquer alteração pode levar a deficiência da vitamina ⁽²⁾. A deficiência da vitamina B12 é difícil de ser diagnosticada precocemente, pois seus sinais clínicos tardam a aparecer e tem uma evolução lenta. Os testes para o diagnóstico da deficiência da cobalamina variam muito na especificidade e sensibilidade ⁽⁵⁾.

Segundo Chatthanawaree ⁽⁶⁾ a carência é diagnóstica com uma análise das concentrações séricas da cobalamina. Podendo ser analisadas do seguinte modo:

- 1) >300 pg / ml: a deficiência de cobalamina é improvável.
- 2) 200 a 300 pg/ ml: a deficiência é possível
- 3) < 200 pg/ ml: deficiência em cobalamina (especificidade de 95 a 100%).

A deficiência de B12 ainda subclínica, em torno de 300 pg/ml pode estar relacionada com a depressão, declínio cognitivo, doença de Alzheimer, Parkinson, polineuropatia periférica e

outras doenças neurológicas e psiquiátricas. A capacidade de absorção da vitamina B12 é reduzida com a idade, sendo assim os idosos apresentam um maior risco de deficiência em B12, os vegetarianos restritos tendem a desenvolver também esta deficiência, pois não consomem alimentos de origem animal ⁽²⁾.

A carência da cobalamina pode acarretar em anemia megaloblástica (anemia macrolística) ou pernicioso (deficiência do fator intrínseco). A desmielinização dos nervos no sistema central por conta da deficiência de vitamina B12 pode causar: insônia, depressão, irritabilidade, perda do equilíbrio ao caminhar, comprometimento da memória recente, podendo ocorrer também à perda do paladar, visão e/ou olfato. No sistema nervoso periférico pode haver: formigamento, queimação, pontadas, dormência nos pés e nas pernas. Sintomas neurológicos e mentais como: alucinação, distúrbio do humor, irritabilidade, agressividade e paranoia. Nos homens pode ocorrer a infertilidade, enquanto nas mulheres podem ocorrer alterações no ciclo menstrual e alteração no Papanicolau (hiperplasia do colo uterino). A deficiência da cobalamina é associada frequentemente com o Alzheimer, pois em diversos casos da doença houve baixos níveis da mesma ⁽¹⁻⁶⁾.

REFERÊNCIAS

- 1 - Ross A, Catharine, et al. Nutrição Moderna na Saúde e na Doença. São Paulo: Manole. 10 ed, 2009, 2256 p.
- 2 - Cozzolino SFM, Cominetti C. Bases Bioquímicas e Fisiológicas da Nutrição: nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença. Barueri: Manole, 2016. 1257p.
- 3 - Okuda, K. Discovery of vitamin B12 in the liver and its absorption factor in the stomach: a historical review. J Gastroenterol Hepatol, 1999. 14(4): 301-8.
- 4 - Fairbanks VF, Klee GG. Aspectos bioquímicos da hematologia. In: Burtis CA, Ashwood ER. Tietz: fundamentos de química clínica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 1998. Cap. 36, p. 699-703.
- 5 - Henry JB. Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais. 2.ed. São Paulo: Manole Ltda, 1999. Cap. 26, p. 621-5.
- 6 - Chatthanawaree W. Biomarkers of cobalamin (Vitamin B12) deficiency and its application. J Nutr Health Aging 2011;15 (3): 227-31.