

ACADEMIA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA
MARALICE ADRIANA BELINOVSKI

A deficiência de vitamina B12 na anemia megaloblástica

SÃO JOSÉ DO RIO PRETO – SP
NOVEMBRO/2015

INTRODUÇÃO

A anemia megaloblástica é uma das principais anemias macrocíticas e é resultado da deficiência de vitamina B12 e/ou ácido fólico, dois nutrientes muito importantes que atuam como coenzimas em reações que ocorrem na síntese de DNA e responsáveis pela eritropoese, onde a divisão celular se torna lenta (FAILACE e FERNANDES, 2009).

A deficiência de síntese do DNA acarreta retardamento na maturação do núcleo das células. A eritropoese ocorre com menor número de divisões mitóticas e como estas tem função de diminuir o tamanho e aumentar o número de células, encontraremos menor número de glóbulos vermelhos e células macrocíticas no sangue periférico (AZEVEDO, 2013).

FISIOPATOLOGIA

A vitamina B12, também chamada de cianocobalamina possui um átomo central de cobalto em sua estrutura, é hidrossolúvel, encontrada em todos os tecidos animais, sintetizada exclusivamente por certas bactérias e fungos. Sua fonte na dieta humana provém de alimentos de origem animal como leite, carne e ovos (PANIZ et al, 2005).

A absorção da vitamina começa já na boca e estômago através de uma proteína denominada Transcobalamina I, continuando até o fim do intestino delgado. Chegando ao duodeno, as proteases do suco pancreático rompem suas ligações e outra proteína que é o fator intrínseco (FI) se liga na vitamina B12 e a leva até os receptores desse fator intrínseco. Esses receptores introduzem a vitamina nas células intestinais, sendo passada para o sangue e transportada para outras células e tecidos através de sua proteína transportadora, a Transcobalamina II (NEKEL, 2013).

A vitamina B12 que foi ligada a transcobalamina II é ofertada para as células hepáticas e às células medulares, onde, na falta dessa vitamina, ocorre a maturação anormal tanto dos eritroblastos como também dos demais precursores medulares.

Isso leva à alteração da morfologia de todas as células medulares, com gigantismo celular e anomalias da estrutura dos núcleos (LORENZI, 2011).

QUADRO CLÍNICO

A deficiência de vitamina B12 pode ocorrer por longos períodos antes de aparecer qualquer sinal ou sintoma clínico, desencadeando uma deficiência crônica que, se mantida por um longo tempo, pode levar a manifestações neuropsiquiátricas irreversíveis, por meio de provável aceleração da desmielinização neuronal (AZEVEDO, 2013).

O quadro clínico é caracterizado por cansaço, palidez acentuada, glossite (ardência, dor e aparência vermelha da língua), sensações parestésicas em membros inferiores e mãos (neuropatia periférica), dificuldade de locomoção, perturbação mental e até demência (LORENZI, 2011).

O paciente pode ter icterícia leve pelo excesso do catabolismo da hemoglobina resultante do aumento da eritropoese ineficaz da medula óssea. Glossite, estomatite angular e sintomas leves de má absorção com perda de peso podem estar presentes. Muitos pacientes assintomáticos são diagnosticados quando o hemograma é solicitado por outros motivos (HOFFBRAND; MOSS, 2013).

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O quadro clínico para diagnóstico da anemia megaloblástica pode diferir com as apresentações clínicas, onde nem sempre os dados observados são suficientes para firmar o diagnóstico que é feito a princípio pela observação das alterações morfológicas características em sangue periférico e medula óssea (TOMICH; ROCHA; FERREIRA, 2012).

Na maioria dos casos, observamos no hemograma eritrócitos macrocíticos com VCM maior que 98, HCM aumentado, CHCM normal e RDW aumentado. A eritropoese é deficiente e com a hemólise intramedular, ocorre grande aumento da dehidrogenase láctica (DHL), discreto aumento da bilirrubina indireta devido hemólise medular e homocisteína aumentada consideravelmente. Na microscopia, são observados eritrócitos macrocíticos e, às vezes, fragmentados. A contagem de reticulócitos também é baixa (NEKEL, 2013).

Na medula óssea, há aumento da série vermelha onde costuma existir alta porcentagem de megaloblastos e macroeritroblastos. Os precursores granulocíticos às vezes são de grande tamanho (células de Tempka-Braun) (LORENZI, 2011).

O diagnóstico pode ser confirmado a partir do doseamento sérico da vitamina B12 (que estarão baixos). Utilizam-se também como diagnóstico os valores séricos ou urinários de homocisteína e de ácido metilmalônico, dois componentes da via metabólica da cobalamina (AZEVEDO, 2013).

TRATAMENTO

O esquema terapêutico consiste em se fazer 100 microgramas por via muscular diariamente por duas a três semanas. A manutenção do tratamento se faz com as doses de 1.000 microgramas por semana durante um mês e depois a mesma dose a cada mês, sempre via muscular (VERRASTRO, 2006).

Logo após o início da terapêutica, os pacientes fazem alusão à sensação de bem estar. As vezes, a anemia é tão intensa que se torna necessário o uso de transfusão de hemácias, porém se torna frequentemente desnecessário, visto que os pacientes costumam suportar níveis muito baixos de hemoglobina (LORENZI, 2011).

O paciente sente-se melhor 24 a 48 horas do tratamento com a vitamina correta, com notável aumento de apetite e bem estar eufórico. A hemoglobina deve aumentar de 2 a 3 g/dL a cada quinzena.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZEVEDO, Maria Regina Andrade de. Hematologia básica: fisiopatologia e diagnóstico laboratorial. 5ª edição. Rio de Janeiro: Revinter, 2013

HOFFBRAND, A. V; MOSS, P. A. H. Fundamentos em Hematologia. 6º ed. Rio de Janeiro, Artmed, 2013.

LORENZI, Therezinha Ferreira. Manual de hematologia: propedêutica e clínica. 4ª edição. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2011.

NEKEL, Jocieli Carine. Anemia carencial em idosos por deficiência de ferro, ácido fólico e vitamina B12. 2013. 23 f. TCC (Graduação) - Curso de Pós Graduação em Hematologia Laboratorial, Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul, Ijuí, 2013.

PANIZ, C. et al. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial • J Bras Patol Med Lab • v. 41 • n. 5 • p. 323-34 • outubro 2005

TOMICH, Brenda Pechir; ROCHA, Roberta D. Rodrigues; FERREIRA, Mônica de F. Ribeiro. Anemia Megaloblástica. 9 f. Belo Horizonte, 2012.

VERRASTRO, Therezinha. Hematologia e Hemoterapia: Fundamentos de Morfologia, Fisiologia, Patologia e Clínica. 1º ed. ? São Paulo: Atheneu, 2006.