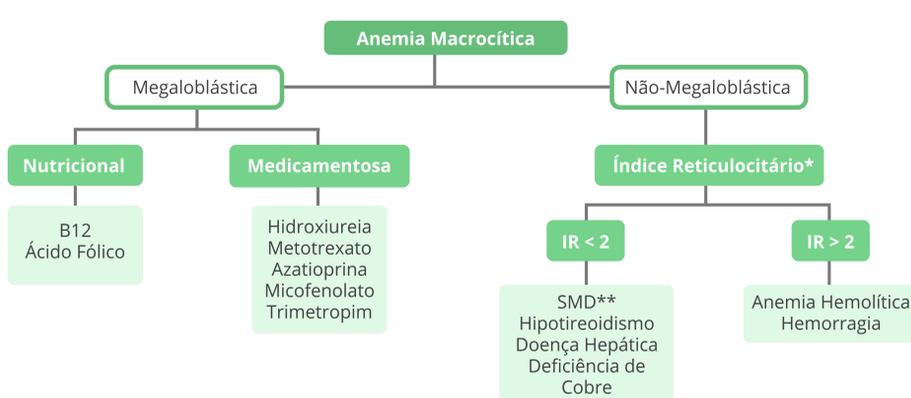


B12



1ª Nem toda Anemia Macrofítica é Deficiência de B12!

O primeiro passo em uma anemia macrofítica é **dividir em anemia megaloblástica e não-megaloblástica, seguindo o algoritmo:**



*Índice reticulocitário menor que 2 indica produção/liberação inadequada de reticulócitos em vigência de anemia. Maior que 2 indica uma resposta apropriada.

**SMD = Síndrome Mielodisplásica.

5 dicas na investigação:

- Macrocitose >110-115 indica megaloblástica (em 90% das vezes quando acima de 130).
- Outra citopenia além da anemia - Provavelmente problema na fábrica medular, pensar em deficiência de B12, Ácido Fólico (AF) e SMD.
- Células em Alvo - Hepatopatias.
- Hipersegmentação - Deficiência de B12, AF ou etiologia medicamentosa.
- Hipolobulados - SMD.

2ª B12 além da Hematologia

Sistema Nervoso:

- **Cortical** - Sintomas neuropsiquiátricos, como alteração da memória e comportamento.
- **Medula** - Degeneração subaguda combinada, acometendo cordão posterior (alteração da sensibilidade vibratória e propriocepção) e lateral (paraparesia espástica).
- **Periférico** - polineuropatia.
- O acometimento do sistema nervoso diferencia a deficiência de B12 de AF, sendo mais comum na primeira.

Outros: Glossite atrófica, úlceras orais e hiperpigmentação de extremidades.

3ª Quais são os valores de corte?

Há uma grande variabilidade nos níveis de B12 - Em um período de semanas, os níveis podem variar de 23 a 100% entre uma dosagem e outra.

Acima de 300-400 mcg/mL = Ausência de deficiência

200 a 300-400 mcg/mL = Janela de incerteza

Abaixo de 200 mcg/mL = Deficiência de B12

Em caso de **janela de incerteza**, podemos tomar **3 condutas:**

- **Dosagem do Ácido Metilmalônico e Homocisteína** - na deficiência de B12, ambos estão elevados. No caso da deficiência de AF, apenas Homocisteína eleva.
- **Dosagem do anti-fator intrínseco** - a principal etiologia de deficiência de B12 é a anemia perniciosa, sendo o anti-fator intrínseco pouco sensível, mas bastante específico. Anti-célula parietal não é tão útil (presente em pacientes saudáveis).
- **Tratamento empírico** com reavaliação em casos de suspeita diagnóstica alta.

Cuidado em paciente com Doença Renal, que podem ter ácido metilmalônico e homocisteína elevadas sem deficiência.



Cuidado com a reposição de AF empiricamente em pacientes com probabilidade de deficiência de B12 - Pode haver a correção transitória da anemia, mas pode-se piorar os déficits neurológicos.

4ª Não é apenas ingesta baixa que causa deficiência de B12!

Baixa ingesta - Principalmente em paciente **veganos**.

Alterações na absorção:

- **Estômago** - Inibidor de Bomba de Próton, Ranitidina, Anti-ácidos e *H. pylori* com gastrite atrófica. Casos de **cirurgia bariátrica** também podem alterar absorção.
- **Insuficiência pancreática** - Principalmente em paciente com transtorno do uso do álcool.
- **Gastrite Atrófica Autoimune**.
- **Intestino Delgado** (onde ocorrer a maior parte da absorção) - **Doença celíaca, doença inflamatória intestinal e cirurgia**.
- **Metformina** reduz absorção da B12 no íleo terminal.

5ª Qual a via preferencial de reposição?

Via preferencial é a via oral.

Preferencial pela **via parenteral em 4 situações:**

- Anemia grave (Hb menor que 8).
- Sintomas neuropsiquiátricos.
- Preditores de má-aderência.
- Doenças disabsortivas.

Em casos de pacientes veganos, procure ver quais suplementos não apresentam origem animal.

6ª Qual a frequência de reposição?

Pacientes graves (Hb < 8 ou Sintomas Neuropsiquiátricos):

1ª Semana

1000mcg, parenteral
3x/semana

2ª-5ª Semana

1000mcg, parenteral
1x/semana

1000mcg, parenteral
1x/mês

- 1000mcg/semanal pode-se estender até a 12ª semana.
- Repetir HMG e Reticulócitos em 2 a 3 semanas para avaliar resposta.

Sem sinais de gravidade:

- 1000mcg/mês se via parenteral.
- 1000mcg a 2000mcg/dia se via oral.
- Acompanhamento semestral durante o 1º ano e anualmente a partir.

7ª B12 alta, o que significa?

Definição = >750 a 950 mcg/mL.

Causas que podem elevar B12:

- Ingestão, principalmente multivitamínicos.
- Liberação de reservatório endógeno e aumento das proteínas de transporte - Hepatopatias e Carcinoma Hepatocelular.
- Causas hematológicas - SMD, Neoplasias Mieloproliferativas, LMA.
- Outras - Doenças renal crônica e doenças reumatológicas autoimunes.