



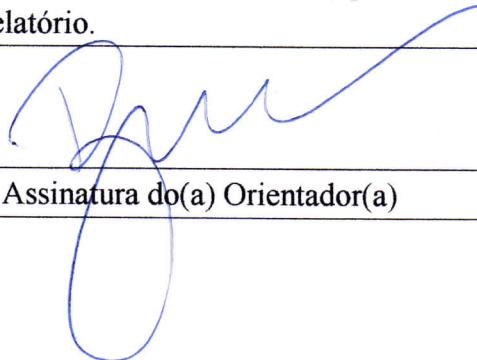
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COORDENAÇÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

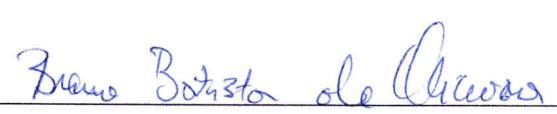
experiência no Programa de Iniciação Científica foi essencial para construção do pensamento científico, que repercute diretamente na necessidade de continuar nesse caminho, a fim de propor melhorias para sociedade.

LOCAL: Feira de Santana-BA

DATA: 29/08/2018

Declaro estar ciente e concordar, para todos os efeitos legais, com as informações contidas neste relatório.


Assinatura do(a) Orientador(a)


Assinatura do(a) Estagiário(a)

PREVALÊNCIA DE DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12 EM CRIANÇAS COM DOENÇA FALCIFORME NA REGIÃO DE FEIRA DE SANTANA-BA.

OLIVEIRA B. B.¹; BESSA JÚNIOR J.²; GUIMARÃES C. O. S.³ e ALVAIA M. A.⁴

1. Pesquisador Voluntário, Graduando em Medicina, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: brenobatista07@outlook.com
2. Orientador, DSAU, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: bessa@uefs.br
3. Participante do Grupo de Pesquisa UROS, DSAU, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: carioliveira13@outlook.com
4. Participante do Grupo de Pesquisa UROS, DSAU, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: mateus_alvaia@hotmail.com

PALAVRAS-CHAVE: Doença Falciforme; Prevalência; Vitamina B12.

INTRODUÇÃO

A Doença Falciforme (DF) é uma hemoglobinopatia hereditária que representa relevância clínica e epidemiológica na saúde pública brasileira, ao analisar que, em 2001, evidenciou-se oito mil portadores da anemia falciforme no Brasil. (DINIZ, D.; GUEDES, C., 2007). A DF apresenta uma manifestação sintomática bem abrangente, que reflete de forma impactante na qualidade de vida, resultante principalmente da ocorrência de vaso-oclusões e das crises álgicas, com apresentação de quadros clínicos de priapismo, retinopatia, úlceras de membros inferiores e insuficiência renal crônica. (FELIX; SOUZA; RIBEIRO, 2010).

Segundo Ohemeng e Boadu (2017), a DF normalmente está associada a uma diminuição da ingestão alimentar, o que resulta em um estado nutricional debilitado, como a deficiência de micronutrientes. O déficit de micronutrientes, conforme Martyres et al (2016), é evidente, entre outras substâncias, na vitamina B12 (VB12), ou cobalamina, em pacientes adultos com DF e correlaciona-se diretamente com evolução desfavorável da doença. As teorias que envolvem a deficiência de VB12 não se restringem à necessidade aumentada (conforme Kamineni et al (2006), devido ao aumento do turn-over eritrocitário) desse micronutriente na DF, como também a possível redução da produção de fator intrínseco das células gástricas (obstrução dos vasos por falcização das hemácias), absorção reduzida do íleo terminal e redução dos níveis das transcobalaminas. (AL MOMEN, 1995).

A VB12 é um componente da família de substâncias compostas de anéis de tetrapirrol ao redor de um átomo central de cobalto, sendo absorvida através da mediação das transcobalaminas (TC) e fator intrínseco (FI). A absorção inicial é mediada pela TC tipo I, que captura a VB12 e transporta até o intestino, ao ser degradada por enzimas pancreáticas e consequente transferência da cobalamina para FI, que é resistente a degradação das enzimas proteolíticas e, por fim, permite a absorção da VB12 no íleo terminal. Na corrente sanguínea, a cobalamina é internalizada nas células por meio da TC tipo II, permitindo que inicie sua função essencial de co-fator de duas enzimas: metionina sintase e L-metilmalonil-coA mutase. A deficiência de VB12 compromete as funções dessas enzimas, o que repercute em defeitos desmielinizantes no sistema nervoso, acidose metabólica e hiper-homocistinememia (associado ao risco de aterosclerose), que se comunica com as manifestações clínicas da DF. (PANIZ et al, 2005).

O conhecimento da epidemiologia acerca da deficiência de cobalamina e sua associação com as repercussões da DF na população é relevante. A compreensão destes aspectos possibilitará abordagens terapêuticas mais eficientes, permitirá a elaboração de políticas públicas de saúde mais realistas e eficientes, o que minimizará os agravos associados grave condição evidente na DF.

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de estudo transversal observacional (estudo de prevalência) em que foram avaliados pacientes pediátricos com doença falciforme acompanhados em Centro de referência em DF em Feira de Santana-BA. Os indivíduos foram informados de forma verbal e individual a respeito do estudo, com a leitura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) para os pais/responsáveis e Termo de Assentimento Livre e Esclarecido (TALE).

As coletas de sangue foram realizadas com jejum de 8 horas, no período de 7 às 9 horas da manhã. A avaliação laboratorial da vitamina B12 plasmática será realizada através da técnica de quimioluminescência, sendo valores considerados normais: homem 81,0 a 488,0 pg/mL e mulher 111,0 a 522,0 pg/mL.

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Feira de Santana-BA (CAAE: 70227617.4.0000.0053), atendendo às normas previstas na resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 466/2012.

RESULTADOS

A amostra avaliada corresponde a 93 crianças e adolescentes com média de idade de $8,24 \pm 4,16$ anos e discreta prevalência de meninas. Os valores séricos da Vitamina B12 foram de $385,4 \pm 197$. Deficiência de Vitamina B12 não foi observada em nenhum caso em nossa amostra.

DISCUSSÃO

Este estudo está em concordância com a literatura publicada anteriormente, na medida em que é evidente uma correlação íntima entre a deficiência de VB12 e idade do paciente com DF. Diante disso, no estudo de Kennedy et al (2001), observa-se 3% de deficiência de VB12 na amostra de 70 pacientes (1 a 19 anos) com DF, sendo que todas as crianças e adolescentes da amostra tinham ingestão dietética adequada de cobalamina. Dessa forma, em conformidade com os resultados desse estudo, em que não houve casos de déficit de VB12 na amostra de 93 pacientes (2 a 18 anos). Da mesma forma, segundo Martyres et al (2016), nota-se que a diminuição do status da VB12 é mais comum em adultos, ao avaliar que apenas 3% da amostra composta por 91 pacientes pediátricos (2 a 18 anos) teve déficit de cobalamina (<133 pmol/L).

Em relação à literatura que foi notável a diminuição da VB12, observou-se que a população entrevistada era principalmente adulta. Conforme Al Momen (1995), 43,5% da amostra teve déficit de VB12 (150 pmol/L), com idade entre 14 a 49 anos (média 23 ± 7), ainda nesse estudo, os autores afirmam que é difícil diagnosticar que o paciente com DF tem deficiência de VB12 devido à semelhança de alguns sintomas e sinais, como comprometimento neurológico. No estudo de Kamineni et al (2006), que fez uma comparação do status da VB12 em pacientes com e sem DF, nota-se 105 pacientes com DF e idade média de $36 \pm 13,3$ anos, sendo que 19 (18,1 %) tiveram déficit de cobalamina (<200 pg/mL, que é um resultado maior que os sem DF em que só 9,8% teve diminuição. Semelhante a Kamineni et al (2006), Ajayi et al (2013) realizou uma pesquisa de comparação do perfil da VB12 em pacientes com e sem DF, observa-se que 29 desses tem DF e idade entre 20 a 57 anos, sendo a insuficiência da cobalamina (<148 pmol/L) correspondente a 13,8% desse grupo, o que é maior do que os sem DF (10,5%).

O motivo da variação da idade dos pacientes com DF com relação à manifestação da deficiência de cobalamina ainda é obscuro na literatura. Segundo Osifo (1989), há uma alteração dos níveis das transcobalaminas conforme a idade, em que TC tipo 1 é alta nas crianças e diminui com a idade e TC tipo 2 aumenta com a idade, enquanto que, nos pacientes com DF, os adultos tem TC tipo 1 e 3 mais altos do que em crianças e TC tipo está mais alta no paciente pediátrico, o que pode estar associado a maior prevalência de deficiência de VB12 em adultos com DF. Conforme Al Momen et al (1995), pode estar relacionado à necessidade aumentada desse micronutriente, à produção reduzida de fator intrínseco das células gástricas por obstrução dos vasos pelas hemácias falcêmicas e reduzidos níveis de transcobalaminas

(TC).

CONCLUSÃO

A Doença Falciforme é uma hemoglobinopatia que apresenta repercussões sistêmicas, dentre outras a predisposição à deficiência de micronutrientes, como a vitamina B12. No entanto, a partir do que fora ressaltado, o déficit dessa vitamina está em consonância com a idade, que, conforme a literatura citada, não há prevalência significativa de insuficiência de cobalamina em crianças e adolescentes, o que dá respaldo e justifica os resultados do presente estudo.

REFERÊNCIAS

- AJAYI, O. I. et al. Cobalamin status in sickle cell disease. **Int J Lab Hematol**, 2013.
- AL-MOMEN A.K. Diminished vitamin B12 levels in patients with severe sickle cell disease. **J Intern Med** 1995;237:551–555.
- DINIZ, D.; GUEDES, C. Um caso de discriminação genética: o traço falciforme no Brasil. **PHYSIS: Rev. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, 17(3):501-520, 2007.
- FELIX, A. A.; SOUZA, H. M.; RIBEIRO, S. B. F. Aspectos epidemiológicos e sociais da doença falciforme. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**. V. 32, n.3, p.203-208, 2010.
- KAMINENI, P. et al. Low cobalamin levels in African Americans with and without sickle cell disease. **Journal Of National Medical Association**, Washington Dc, v. 98, n. 3, p.352-356, mar. 2006.
- KENNEDY, T. S. et al. Red blood cell folate and serum vitamin B12 status in children with sickle cell disease. **Journal of pediatric hematology/oncology**, v. 23, n. 3, p. 165–9, [s.d.], 2001.
- MARTYRES, D. J. et al. Nutrient Insufficiencies/Deficiencies in Children With Sickle Cell Disease and Its Association With Increased Disease Severity. **Pediatric Blood & Cancer**, v. 63, n. 6, p. 1060–1064, 2016.
- OHEMENG, A.; BOADU, I. The role of nutrition in the pathophysiology and management of sickle cell disease among children: A review of literature. **Critical Reviews In Food Science And Nutrition**, p. 1-7, 7 jul. 2017.
- OSIFO, B.O. et al. Serum unsaturated vitamin B12 proteins in adult patients with sickle cell anaemia (HbSS). **Acta Haematol** 1989;81:117–21.
- PANIZ, C. et al. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. **J. Bras. Patol. Med. Lab.** , Rio de Janeiro, v. 41, n. 5, p. 323-334, Out. 2005.