

ANEMIA PERNICIOSA

Data de aceite: 15/12/2022

**Alexandre Rodrigues Ferreira de
Oliveira**

Frederico Fernandes Queiroga

Lauane Xavier da Silva

Lara Sartin Borges

Rômulo Leles da Silva Araújo

Taynara Queiroz Vieira

Bruno Mendonça Ponciano

Marina Ferreira de Souza

Fabiana Canut de Moura

Na anemia perniciososa, a deficiência de vitamina B12 é causada pela ausência do fator intrínseco (FI), uma proteína necessária para absorção dessa vitamina pelo trato gastrointestinal. Além da anemia, essa deficiência apresenta consequências neurológicas, além de influenciar no desenvolvimento fetal e no parto, quando ocorrida em gestantes (MONTENEGRO; SANTOS; REZENDE-FILHO, 2015; MONTENEGRO, SANTOS e REZENDE-FILHO, 2015; PANIZ et al., 2005).

Tal condição apresenta-se mais prevalente em pessoas brancas e de olhos azuis, sendo rara em negros e orientais (HOFFBRAND; e MOSS, 2017; PAZ; HERNANDEZ-NAVARRO, 2005).

ASPECTOS GERAIS DA DOENÇA

A anemia perniciososa, também chamada de anemia de Addison, é um tipo de anemia megaloblástica, caracterizada pela redução na contagem de hemácias, que se apresentam macrocíticas. Tal condição, considerada autoimune, resulta da dificuldade do sistema gastrointestinal em absorver doses necessárias de vitamina B12 (BRAUNTEIN, 2019).

ETIOPATOGENESE

A vitamina B12 é absorvida na parte terminal do íleo, sendo necessária a ação fator intrínseco, o qual é secretado pelas células parietais do tecido gástrico. Na anemia perniciososa, uma desregulação no sistema imune leva à interferência na ação

do FI, pela destruição das células parietais ou pela ação de autoanticorpos dirigidos a essas células ou ao FI (SANTIAGO et al., 2015).

Estudos indicam que a infecção por *Helicobacter pylori* pode desencadear um processo inflamatório que resultaria na destruição de células do trato digestivo e, conseqüentemente, na incapacidade de produção de FI. Ainda, alterações nos mecanismos de autotolerância podem levar à produção de autoanticorpos, dirigidos a células parietais ou ao FI, como os anticélulas parietais e antifator intrínseco, neutralizando sua ação (SANTIAGO et al., 2015).

SINAIS E SINTOMAS

O paciente com anemia perniciosa apresenta sinais de anemia, como palidez cutânea e mucosa, fadiga, dispneia e icterícia. Ainda, são notadas glossite, com alterações no aspecto da língua, manifestações neurológicas, destacando-se a síndrome cordonal posterior, com perda da sensibilidade vibratória e propriocepção e desequilíbrio na marcha e ataxia, além de parestesias e diminuição da força muscular. Também são comuns relatos déficits de memória, disfunções cognitivas, demência e transtornos depressivos (HOFFBRAND; MOSS, 2017; HOFFBRAND e MOSS, 2017).

Quanto antes a deficiência de vitamina B12 ocorrer, mais precoces e problemáticas as manifestações clínicas serão. Em crianças, tais manifestações são mais preocupantes se a deficiência ocorre desde o nascimento, prejudicando seu desenvolvimento. Entretanto, caso a gestação tenha ocorrido sem déficits nutricionais, as manifestações se iniciam por volta dos dois anos de idade, quando as reservas nutricionais gestacionais cessam (PANIZ et al., 2005).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de anemia perniciosa baseia-se na análise de sinais e sintomas, além de exames laboratoriais e de imagem. O hemograma evidencia hemácias macrocíticas e neutrófilos hipersegmentados, além de eritropenia (HOFFBRAND; e MOSS, 2017; PAZ; HERNANDEZ-NAVARRO, 2005). Além disso, pode ser utilizada a dosagem da vitamina B12, para a diferenciação de outras deficiências, tais como a de ácido fólico (JUNIOR et al, 2018)

A endoscopia digestiva alta permite avaliar as condições do sistema gastrointestinal. O teste de Schilling, é realizado para determinar a absorção de vitamina B12 e ação do fator intrínseco (PAZ; HERNANDEZ-NAVARRO, 2005; HOFFBRAND; MOSS, 2017).

MANEJO

Trata-se de uma condição crônica, tratada por meio da reposição de vitamina B12 por via parenteral, com o uso de injeções intramusculares de cianocobalamina ou hidroxocobalamina (FUTTERLEIB; CHERUBINI, 2005).

A resposta ao tratamento se dá por meio da análise da evolução clínica e das alterações no hemograma, com aumento na contagem de hemácias, que devem evoluir para a aparência normocítica (HOFFBRAND; MOSS, 2017).

REFERÊNCIAS

FUTTERLEIB, Alexandre; CHERUBINI, Karen. Importância da vitamina B12 na avaliação clínica do paciente idoso. *Scientia Médica*, Porto Alegre, v. 15, p. 74-78, 01 jan./mar. 2005.

HOFFBRAND, A. Victor; MOSS, Paul A.H. *Fundamentos em Hematologia de Hoffbrand*. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017. 384 p.

JUNIOR, R et al. Anemia Perniciosa: um relato de caso. *REAS, Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2018. Vol. Sup. 12, S1412-S1417.

MONTENEGRO, Carlos Antonio B.; SANTOS, Flávia C. dos; REZENDE-FILHO, Jorge de. Anemia e gravidez. *Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto*, [S.L.], v. 14, n. 2, p. 29-33, 30 set. 2015. Universidade de Estado do Rio de Janeiro. <http://dx.doi.org/10.12957/rhupe.2015.18350>.

PANIZ, Clóvis et al. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, [S.L.], v. 41, n. 5, p. 323-334, out. 2005. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s1676-24442005000500007>.

PAZ, R de; HERNÁNDEZ-NAVARRO, F. Manejo, prevención y control de la anemia perniciosa / Management, prevention and control of pernicious anemia. *Nutrición Hospitalaria*, Madrid, v. 20, n. 6, p. 433-435, nov. 2005.

SANTIAGO, E Rodríguez de et al. Anemia perniciosa. Del pasado al presente. *Portal de Revistas Científicas em Ciências da Saúde*, [s. l.], v. 215, n. 5, p. 276-284, jul. 2015.