



## DIAGNÓSTICO E MANEJO DA ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12 EM PACIENTES PEDIÁTRICOS: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA



<https://doi.org/10.56238/levv15n41-006>

Data de submissão: 01/09/2024

Data de publicação: 01/10/2024

### **Laís Santos Nunes Borges**

Graduada em medicina pela Universidade de Franca (UNIFRAN), Franca – SP  
Residente em pediatria pela Santa Casa da Misericórdia de Franca  
E-mail: laa\_nunes@hotmail.com

### **Bárbara Pereira dos Santos**

Graduando (a) de medicina pela Universidade de Franca (UNIFRAN), Franca – SP

### **João Felipe Paes de Menezes Cavalcanti**

Graduando (a) de medicina pela Universidade de Franca (UNIFRAN), Franca – SP

### **Leonardo Coca Nogueira Martins**

Graduando (a) de medicina pela Universidade de Franca (UNIFRAN), Franca – SP

### **Maria Eugênia Alves Martins de Araújo Tristão**

Médica pela Universidade de Franca (UNIFRAN), Franca – SP  
Pediatra especializada em Cuidados paliativos pediátricos, UTI pediátrica e neonatal e Nutrição pediátrica

## RESUMO

**Objetivo:** Este artigo de revisão sistemática visa compilar e analisar as evidências científicas sobre o diagnóstico e manejo da Anemia por Deficiência de Vitamina B12 no paciente pediátrico, fornecendo uma visão abrangente e atualizada, identificando lacunas na pesquisa e orientando futuras investigações e práticas clínicas. **Metodologia:** A revisão sistemática utilizou a estratégia PVO (população, variável e objetivo) para formular a questão norteadora. As buscas foram realizadas na base de dados PubMed Central (PMC) com cinco descritores combinados com o termo booleano “AND”: Vitamin B12 Deficiency, Child Growth, Child Development Disorders, Malnutrition, pediatrics. Foram encontrados 150 artigos, dos quais 23 foram selecionados após aplicação dos critérios de inclusão e exclusão e 13 foram usados para compor a coletânea. **Resultados:** Essencial para a produção de DNA, metilação e síntese de neurotransmissores, a vitamina B12 desempenha um papel crucial no desenvolvimento neurológico e hematopoético. A deficiência pode levar a distúrbios como anemia megaloblástica e danos neurológicos irreversíveis, especialmente em crianças e durante a gestação. A avaliação laboratorial deve incluir dosagem de cobalamina sérica, ácido metilmalônico e homocisteína. Ensaios clínicos mostram que a suplementação melhora o desenvolvimento motor em crianças com níveis subótimos de vitamina B12. **Conclusão:** A identificação precoce e o tratamento imediato da deficiência de vitamina B12 são essenciais para prevenir complicações graves. A suplementação adequada é crucial para populações de risco, como gestantes, crianças pequenas e indivíduos que seguem dietas veganas ou vegetarianas. A relação entre níveis maternos de vitamina B12 e resultados neonatais ainda requer mais investigação. A deficiência de vitamina B12 é um problema de saúde pública que necessita de atenção contínua e pesquisa adicional para melhorar as abordagens diagnósticas e terapêuticas.



**Palavras-chave:** Suplementação, Diagnóstico, Complicações, Pediatria, Vitamina B12.

## 1 INTRODUÇÃO

A vitamina B12 (B12) ou cobalamina (Cbl) é uma vitamina hidrossolúvel contida exclusivamente em alimentos de origem animal, como laticínios, ovos, carnes e peixes (WIRTHENSOHN et al., 2023). A absorção alimentar da vitamina B12 é um processo complexo que se inicia com a produção de haptocorrina (também chamada de transcobalamina I ou ligante R) pelas glândulas salivares. Quando o alimento é quebrado no estômago pelo ácido gástrico e pela pepsina, a vitamina B12 livre é liberada e se associa à haptocorrina. Simultaneamente, as células parietais do estômago liberam o fator intrínseco, que não pode se ligar ao complexo vitamina B12-haptocorrina. Apenas quando o alimento avança para o duodeno, onde a tripsina e outras enzimas pancreáticas degradam a haptocorrina, a vitamina B12 fica disponível para se conectar ao fator intrínseco (SOCHA et al., 2020).

O complexo formado pela vitamina B12 e o fator intrínseco se prende ao receptor na superfície mucosa dos enterócitos no íleo. A partir daí, a vitamina B12 é transportada para a corrente sanguínea pela proteína 1 de resistência a múltiplos medicamentos, onde se liga rapidamente à sua proteína de transporte transcobalamina II. O complexo vitamina B12-transcobalamina então se une aos receptores de transcobalamina nas células-tronco hematopoiéticas e em outros tipos de células, permitindo a absorção do complexo, seguida pela degradação lisossomal da transcobalamina. A vitamina B12 livre então se torna disponível para o metabolismo celular (SOCHA et al., 2020).

A vitamina B12 participa da eritropoiese, da síntese de DNA e ácidos graxos, da geração de energia e no funcionamento do sistema nervoso. Uma carência resulta em anemia megaloblástica e problemas no sistema nervoso. Em bebês com deficiência nutricional de vitamina B12, os primeiros sinais clínicos são irritabilidade, atraso no crescimento e recusa alimentar, acompanhados, nos casos mais graves, por danos no sistema nervoso central, que podem ser irreversíveis (PANZERI et al., 2024).

Os níveis de vitamina B12 dos recém-nascidos dependem dos níveis de B12 das suas mães. Contudo, após o 6º mês, com a introdução de nutrientes adicionais, inicia-se a ingestão externa de B12. Como a vitamina B12 é encontrada principalmente em produtos de origem animal, a deficiência é frequente em crianças, especialmente em países em desenvolvimento, naquelas que não consomem quantidades suficientes desse tipo de alimento (TANDON et al., 2022). A ingestão diária recomendada de B12 é de 0,5 µg/d para bebês nos primeiros três meses, 1,4 µg/d de 4 a 12 meses, 4 µg/d para adultos, 4,5 µg/d durante a gestação e 5,5 µg/d para mulheres que estão amamentando (WIRTHENSOHN et al., 2023).

Em uma amostra representativa de crianças brasileiras com menos de 5 anos, obteve-se que 14,2% das crianças entre 6 e 59 meses apresentavam deficiência de vitamina B12, e essa frequência foi ainda mais elevada (25,3%) entre as crianças mais novas (de 6 a 23 meses) com maior vulnerabilidade socioeconômica. Também foram observadas variações regionais, com um cenário mais

desfavorável nas regiões Norte e Nordeste do país. Mais de 1 em cada 4 crianças (28,5%) que vivem na região Norte apresentaram deficiência de vitamina B12, ou seja, 2,9 vezes superior ao constatado na região Sul (9,7%). É relevante ressaltar que, na região Norte, as maiores taxas de deficiências nutricionais e desnutrição infantil continuam sendo observadas. Esse dado revela desigualdades individuais em deficiências de micronutrientes entre as regiões brasileiras. Reforça-se que a deficiência de vitamina B12 deve ser incluída na agenda de políticas públicas para essa região e em outros locais onde as desigualdades sociais podem impactar níveis o status da vitamina B12 (SALVATTE et al., 2023).

Este artigo de revisão sistemática visa compilar e analisar as evidências científicas sobre o diagnóstico e manejo da Anemia por Deficiência de Vitamina B12 no paciente pediátrico. O objetivo é fornecer uma visão abrangente e atualizada, que sintetize o conhecimento existente e identifique lacunas na pesquisa, orientando futuras investigações e práticas clínicas. A análise aprofundada das evidências pretende ser um recurso útil para profissionais de saúde, pesquisadores e acadêmicos, contribuindo para a melhoria das abordagens diagnósticas e terapêuticas.

## 2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão sistemática que busca compreender os principais aspectos acerca das manifestações clínicas decorrentes da deficiência de Vitamina B12 no paciente pediátrico, bem como demonstrar os principais métodos utilizados no diagnóstico e tratamento do quadro, objetivando garantir uma maior elucidação clínica desta patologia. Para o desenvolvimento dessa pesquisa foi elaborada uma questão norteadora por meio da estratégia PVO (população, variável e objetivo): “Quais são os principais aspectos que permeiam a anemia por deficiência de vitamina B12 na população pediátrica, bem como quais são os recursos diagnósticos e terapêuticos utilizados na prática clínica?”

As buscas foram realizadas por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed Central (PMC). Foram utilizados cinco descritores em combinação com o termo booleano “AND”: Vitamin B12 Deficiency, Child Growth, Child Development Disorders, Malnutrition, pediatrics. A estratégia de busca utilizada na base de dados PMC foi: Vitamin B12 Deficiency AND Child Growth, Vitamin B12 Deficiency AND Child Development Disorders , Vitamin B12 Deficiency AND Malnutrition AND pediatrics. Desta busca foram encontrados 150 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês, português e espanhol; publicados no período de 2019 a 2024 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, além disso, estudos de revisão, observacionais e experimentais, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após a associação dos descritores utilizados nas bases pesquisadas foram encontrados um total de 150 artigos. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão foram selecionados 23 artigos na base de dados PubMed, sendo utilizados um total de 13 estudos para compor a coletânea.

### 3 DISCUSSÃO

A vitamina B12 é um cofator envolvido na produção de DNA, metilação e na síntese de neurotransmissores. Além disso, atua como um cofator para a enzima metilmalonil-CoA mutase e metionina sintase, e sua carência leva ao aumento dos níveis plasmáticos de MMA e homocisteína. Assim, a deficiência de vitamina B12 durante períodos de crescimento acelerado, como o neonatal e a infância, resulta em sintomas muito mais graves do que os sinais de anemia observados em outras fases (TANDON et al., 2022) (SHARAWAT et al., 2023). Níveis adequados de vitamina B12 na primeira infância favorecem o crescimento e previne prejuízos cognitivos (SUGAPRADHA et al., 2024).

A vitamina B12 possui diferentes formas que são cofatores para reações complexas dentro da célula. Metilcobalamina e adenosilcobalamina são formas ativas da cobalamina. A metilcobalamina é o cofator para a metionina sintase, e sua falta provoca anemia megaloblástica. A adenosilcobalamina também é um cofator para a metilmalonil-CoA mutase, e essa via é responsável pelos efeitos neurológicos da deficiência de vitamina B12. A vitamina B12 se liga a algumas proteínas do sangue. Cerca de 20% da cobalamina circulante está conectada à transcobalamina (TC). O complexo cobalamina-TC, conhecido como holo-transcobalamina (HoloTC), entrega a vitamina B12 às células. HoloTC representa a forma metabolicamente ativa da vitamina B12. A maior parte da cobalamina circulante está ligada à haptocorrina (VARKAL; KARABOCUOGLU, 2021).

A dieta vegana é a mais restrita e exclui todos os alimentos de origem animal, bem como produtos que contenham ingredientes derivados desses alimentos. O maior problema na dieta vegana é a total ausência de vitamina B12 em alimentos de origem vegetal. A deficiência severa de vitamina B12 nos primeiros 1000 dias de vida tem sido associada à mielinização neuronal prejudicada, o que causa danos aos sistemas auditivo e visual e interfere no aprendizado e na interação social. Os sinais e o prognóstico a longo prazo variam de acordo com a gravidade e a duração da deficiência. Todas as mães e bebês que seguem dietas vegetarianas ou veganas devem usar suplementos. Recém-nascidos de mães com deficiência de vitamina B12 geralmente não apresentam sintomas ao nascer, mas desenvolvem sinais clínicos entre 4 e 6 meses de idade, que variam desde anemia megaloblástica até danos neurológicos irreversíveis (PANZERI et al., 2024).

Embora a população vegetariana esteja em maior risco de deficiência, ela também é comum entre não vegetarianos. A deficiência de vitamina B12 é uma grande preocupação da saúde pública mundialmente. Mulheres grávidas e crianças pequenas estão em risco mais elevado de enfrentar essa deficiência. Disparidades regionais na prevalência da deficiência de vitamina B12 durante a gestação

foram observadas, indicando níveis variados de risco em diferentes regiões (SUGAPRADHA et al., 2024).

A insuficiência de vitamina B12 durante a gestação tem sido relacionada a resultados desfavoráveis na gravidez, incluindo abortos espontâneos, natimortos, malformações no tubo neural, restrição de crescimento intrauterino, baixo peso ao nascer e parto antecipado. A carência de vitamina B12 também está associada a um aumento no risco de diabetes mellitus gestacional. Acredita-se que os níveis de vitamina B12 nas gestantes influenciam o status de vitamina B12 no feto e no bebê (SUGAPRADHA et al., 2024).

Em bebês amamentados, a principal causa é a falta de vitamina B12 na mãe. Bebês que são amamentados recebem vitamina B12 através do leite materno durante os primeiros meses de vida, e os níveis de B12 começam a diminuir em torno do sexto mês em bebês alimentados exclusivamente com leite materno. Especialmente em mães que seguem uma dieta vegana ou sofrem de gastrite ou outras condições que prejudicam a absorção, o leite materno pode não conter quantidades suficientes de vitamina B12. Além disso, condições congênitas, como a síndrome de Imerslund-Gräsbeck, raramente causam deficiência de cobalamina em bebês (VARKAL; KARABOCUOGLU, 2021).

A falta de vitamina B12 provoca uma ampla gama de distúrbios, que vão desde casos sem sintomas até quadros fatais. As principais consequências tangíveis da deficiência de vitamina B12 são a anemia megaloblástica e problemas neurológicos. Em crianças, os sintomas frequentemente observados são atraso ou regressão no desenvolvimento, diminuição do tônus muscular, letargia, irritabilidade excessiva, tremores e microcefalia (VARKAL; KARABOCUOGLU, 2021). Uma revisão sistemática não identificou uma relação linear clara entre o peso ao nascer e os níveis de vitamina B12 maternos durante a gestação. No entanto, a carência foi ligada a um maior número de recém-nascidos com baixo peso. A relação entre os níveis de vitamina B12 maternos, neonatais e infantis tem se mostrado variada (SUGAPRADHA et al., 2024). Três ensaios clínicos randomizados (ECR) analisaram o impacto da suplementação de vitamina B12 no desenvolvimento neurológico de crianças com status subótimo de vitamina B12. Desses, dois ECRs realizados em unidades de saúde com bebês nascidos com baixo peso ou com atraso no desenvolvimento demonstraram que uma alta dose de vitamina B12 (400 µg de hidroxicobalamina por via intramuscular) melhorou significativamente o desenvolvimento motor (STRAND et al., 2020).

A anemia macrocítica pode ser atribuída à falta de vitamina B12 (cobalamina, Cbl) e ácido fólico em crianças. A deficiência de vitamina B12 é definida por: níveis séricos de cobalamina inferiores a 200 pg/mL e hemoglobina abaixo de 11,5 g/dL em crianças de 1 a 5 anos, ou hemoglobina inferior a 11 g/dL em crianças de 5 a 12 anos, juntamente com qualquer um dos seguintes fatores: volume corpuscular médio (VCM) maior que  $84 + [\text{idade (a)} \times 0,6]$  fL, e esfregaço sanguíneo periférico mostrando neutrófilos hipersegmentados (5 núcleos lobulados em mais de 5% dos neutrófilos) ou

aspiração de medula óssea sugestiva de anemia megaloblástica. Em casos de deficiência grave, pode ser observada trombocitopenia. Um baixo índice de reticulócitos é normalmente visto. Em casos de anemia severa, precursores de eritrócitos nucleados, anéis de Cabot e corpos de Howell-Jolly podem aparecer (CHANDRA et al., 2022) (SAXENA et al., 2023).

A avaliação laboratorial específica para deficiência de vitamina B12 começa com a dosagem dos níveis séricos totais de cobalamina. Níveis de vitamina B12 inferiores a 200 pg/mL são fortemente sugestivos de deficiência, embora possam ocorrer resultados falsos positivos e negativos. Um nível normal de cobalamina torna a deficiência improvável. Para níveis limítrofes de cobalamina (200–400 pg/mL), exames laboratoriais adicionais, como a medição de ácido metilmalônico e homocisteína, devem ser realizados. O ácido metilmalônico e a homocisteína são intermediários no metabolismo da vitamina B12 e aumentam a sua carência. A homocisteína também é elevada na deficiência de folato, assim como na carência de vitamina B12 (SOCHA et al., 2020).

O prognóstico da deficiência de vitamina B12 depende da gravidade e da duração da carência. Por isso, o diagnóstico deve ser feito o mais rapidamente possível e o tratamento deve ser iniciado de imediato. É crucial considerar, diagnosticar e tratar a falta de vitamina B12 na infância. Embora o custo do tratamento seja relativamente baixo, o atraso no início do tratamento pode resultar em complicações sérias, como anemia profunda e danos neurológicos irreversíveis (TANDON et al., 2022).

Uma vez que as manifestações clínicas, histórico alimentar e resultados laboratoriais (anemia com VCM elevado) contribuírem para indicar anemia macrocítica nutricional, o tratamento de reposição deve ser iniciado com vitamina B12. A via intramuscular (IM) é o método de tratamento mais amplamente utilizado em lactentes atualmente. Em pacientes com deficiência severa de vitamina B12, essa via é preferida, utilizando-se diferentes esquemas de administração. Da mesma forma, a via IM é comumente escolhida em bebês (VARKAL; KARABOCUOGLU, 2021). No que tange à dosagem, recomenda-se iniciar o tratamento com 25 µg de vitamina B12 administrados diariamente por via IM (ou SC profunda ou IV) nos primeiros 2-3 dias. Em seguida, 100 µg (50 µg em bebês) de vitamina B12 são aplicados diariamente por via parenteral durante os 7 dias seguintes (ou até 3 semanas em crianças com sinais neurológicos), continuando com 100 µg de vitamina B12 IM/SC profunda/IV em dias alternados durante os próximos 7 dias, e finalmente 1000 µg de vitamina B12 administrados IM/SC profunda/IV semanalmente por 1 mês (CHANDRA et al., 2022).

A vitamina B12 é absorvida de forma rápida e eficaz por essa via. Embora isso pareça ser uma vantagem, quantidades que ultrapassam a capacidade de ligação da transcobalamina são eliminadas pela urina. Ademais, essa via também apresenta algumas desvantagens, como injeções parenterais repetidas e dolorosas, sangramentos, desconforto, necessidade de um profissional de saúde e custos elevados. Por esses motivos, a adesão do paciente é insatisfatória. Dessa forma, a via oral pode ser preferida em algumas situações (VARKAL; KARABOCUOGLU, 2021). Há evidências acumuladas

de que o tratamento com doses elevadas de vitamina B12 via oral pode ser tão eficiente quanto a cobalamina IM em termos de recuperação dos níveis de vitamina B12 e respostas hematológicas (VAN VLAENDEREN et al., 2021).

Assim como o método de administração varia, também a dose e a duração da terapia com vitamina B12 em crianças dependem da idade (bebê, criança, adolescente). A vitamina B12 oral diária em doses entre 100 µg e 1000 µg, e a vitamina B12 parenteral em doses de 25-1000 µg, têm sido utilizadas para tratar anemia por deficiência de vitamina B12. A vitamina B12 oral precisa ser ingerida em jejum, uma vez que alimentos interferem na sua absorção (CHANDRA et al., 2022).

A terapia oral com vitamina B12 (500 µg em lactentes, 1000 µg em crianças maiores) pode ser empregada no tratamento da anemia macrocítica causada pela deficiência nutricional de vitamina B12. Essa dose pode ser administrada diariamente por uma semana, em dias alternados durante a semana seguinte, duas vezes por semana, uma vez por semana, uma vez a cada 15 dias por um mês, e depois uma vez ao mês para completar pelo menos 3 meses de tratamento. Alternativamente, a terapia oral diária com vitamina B12, 500 µg em lactentes, 1000 µg em crianças maiores, pode ser administrada durante 3 meses (CHANDRA et al., 2022).

Diante dessas questões, a via sublingual (SL) está sendo considerada para administração de vitamina B12. O método sublingual permite a absorção de vitamina B12 sob a língua, evitando a absorção intestinal. Além disso, esse método apresenta várias vantagens, como menor custo, alta aceitação pelo paciente, dispensa a necessidade de visitas ao hospital, não é doloroso e não provoca lesões por injeção. A via SL é tão eficaz quanto a via oral no tratamento da deficiência de vitamina B12. Em um estudo prospectivo aberto, 18 pacientes com deficiência de vitamina B12 foram tratados. Nesse estudo, os pacientes receberam 2000 µg de vitamina B12 por via sublingual diariamente durante 7-12 dias, e os níveis séricos de vitamina B12 se normalizaram de maneira rápida e significativa em todos os pacientes (TUĞBA-KARTAL; ÇAĞLA-MUTLU, 2020).

Em um caso relatado em 2014, uma criança com síndrome do intestino curto foi tratada com sucesso pela via sublingual. Posteriormente, um estudo comparou, pela primeira vez, duas substâncias administradas por via sublingual (cianocobalamina e metilcobalamina) e uma por via IM (cianocobalamina) em crianças de 5 a 18 anos. No estudo, foi administrado 1 mg de cianocobalamina IM em dias alternados durante a primeira semana e uma vez por semana nas três semanas seguintes, e 1 mg de cianocobalamina ou metilcobalamina, respectivamente, foi administrado por via sublingual diariamente durante a primeira semana e em dias alternados nas três semanas seguintes. Os níveis séricos de vitamina B12 aumentaram significativamente ao final de um mês em todos os grupos. Além disso, a metilcobalamina sublingual foi consideravelmente mais eficaz que a cianocobalamina sublingual. Ademais, todas as vias de tratamento resultaram em melhorias hematológicas expressivas (VARKAL; KARABOCUOGLU, 2021).

Crianças com manifestações hematológicas devido à deficiência de vitamina B12 precisam de tratamento por pelo menos 3 meses. Crianças com manifestações neurológicas devem ser tratadas por, no mínimo, 6 meses. Crianças com uma causa subjacente irreversível de deficiência de vitamina B12 (como anemia perniciosa, distúrbios hereditários do metabolismo da vitamina B12, distúrbios de má absorção subjacentes ou práticas culturais rigorosas, como o veganismo estrito) que levam à deficiência de vitamina B12 requerem terapia ao longo da vida (CHANDRA et al., 2022).

Com relação às formas de vitamina B12, a cianocobalamina (CN-Cbl) é a forma sintética da vitamina B12, que precisa ser convertida em coenzimas metabolicamente ativas, como metilcobalamina (Me-Cbl) e 5'-desoxiadenosilcobalamina (Ado-Cbl). A hidroxocobalamina (HO-Cbl) é uma forma de ação prolongada da vitamina B12, necessitando de menos injeções e, portanto, sendo preferida em crianças com anemia persistente ou distúrbios hereditários do metabolismo da vitamina B12. Atualmente, não há evidências suficientes que surgiram os benefícios do uso de Me-Cbl ou Ado-Cbl em comparação com CN-Cbl ou HO-Cbl, em termos de biodisponibilidade, efeitos bioquímicos ou eficácia clínica. A Me-Cbl é a forma mais facilmente disponível no mercado e pode ser prescrita para tratar anemia por deficiência de vitamina B12 (CHANDRA et al., 2022).

Ao contrário das formas orais, as injeções são mais propensas a provocar alergias. A HO-Cbl é mais alergênica que a CN-Cbl, mas reações alérgicas podem ocorrer com todas as formas e vias de cobalamina. Efeitos colaterais como náusea, prurido, calafrios, febre, ondas de calor, tontura ou, raramente, anafilaxia podem ocorrer. Um histórico de sensibilidade deve ser verificado antes da administração de vitamina B12 por via parenteral. Em casos de reações alérgicas, a hidrocortisona pode ser usada como pré-medicação ou a dessensibilização pode ser tentada. A vitamina B12 intravenosa deve ser administrada como uma infusão ao longo de 45-60 minutos. Algumas crianças podem até apresentar uma piora temporária dos sintomas neurológicos. A CN-Cbl deve ser evitada em crianças com atrofia do nervo óptico ou doença de Leber, pois pode causar danos ao nervo óptico. É importante monitorar os níveis séricos de potássio nos primeiros dias de tratamento, uma vez que há risco de hipocalemia transitória após o início da terapia com vitamina B12, especialmente em pacientes com anemia severa (CHANDRA et al., 2022).

#### **4 CONCLUSÃO**

A deficiência de vitamina B12 representa um desafio significativo para a saúde pública global, afetando tanto vegetarianos quanto não vegetarianos. Esta vitamina é essencial para a produção de DNA, metilação e síntese de neurotransmissores, desempenhando um papel crucial no desenvolvimento neurológico e hematopoético. A deficiência de vitamina B12 pode levar a uma ampla gama de distúrbios, desde anemia megaloblástica até danos neurológicos irreversíveis, especialmente em crianças e durante a gestação.



A avaliação laboratorial da deficiência de vitamina B12 deve começar com a dosagem dos níveis séricos de cobalamina, complementada por exames de ácido metilmalônico e homocisteína em casos de níveis limítrofes. A suplementação adequada é crucial, especialmente para populações de risco, como gestantes, crianças pequenas e indivíduos que seguem dietas veganas ou vegetarianas.

Ensaio clínico demonstraram que a suplementação de vitamina B12 pode melhorar significativamente o desenvolvimento motor em crianças com status subótimo de vitamina B12. No entanto, a relação entre os níveis de vitamina B12 maternos e os resultados neonatais e infantis ainda requer mais investigação.

Em resumo, a identificação precoce e o tratamento imediato da deficiência de vitamina B12 são essenciais para prevenir complicações graves. A conscientização sobre a importância da vitamina B12 e a implementação de estratégias de suplementação podem contribuir significativamente para a melhoria da saúde pública.



## REFERÊNCIAS

- CHANDRA, Jagdish et al. Diagnosis, treatment and prevention of nutritional anemia in children: recommendations of the joint committee of pediatric hematology-oncology chapter and pediatric and adolescent nutrition society of the Indian Academy of Pediatrics. *Indian pediatrics*, v. 59, n. 10, p. 782-801, 2022.
- PANZERI, Carolà et al. Potential Micronutrient Deficiencies in the First 1000 Days of Life: The Pediatrician on the Side of the Weakest. *Current Obesity Reports*, v. 13, n. 2, p. 338-351, 2024.
- SALVATTE, Keronlainy et al. High serum folate concentration, vitamin b12 deficiency, and anthropometric nutritional status in brazilian children aged 6–59 months: Data from the Brazilian national survey of child nutrition. *The Journal of Nutrition*, v. 153, n. 7, p. 2094-2104, 2023.
- SAXENA, Chahat et al. Therapeutic response to sublingual methylcobalamin in children with vitamin B12 deficiency anemia. *Indian Pediatrics*, v. 60, n. 11, p. 913-916, 2023.
- SHARAWAT, Indar Kumar et al. Nutritional vitamin B12 deficiency-associated Infantile epileptic spasms syndrome: Clinico-neurophysiological presentation, response to treatment, and neurodevelopmental outcome. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, v. 110, p. 93-98, 2023.
- SOCHA, Daniel S. et al. Severe megaloblastic anemia: Vitamin deficiency and other causes. *Cleveland clinic journal of medicine*, v. 87, n. 3, p. 153-164, 2020.
- STRAND, Tor A. et al. Effects of vitamin B12 supplementation on neurodevelopment and growth in Nepalese Infants: A randomized controlled trial. *PLoS medicine*, v. 17, n. 12, p. e1003430, 2020.
- SUGAPRADHA, G. R. et al. Association of maternal and cord vitamin B12 levels with anthropometry in term neonates born to malnourished mothers in coastal South India. *F1000Research*, v. 13, 2024.
- TANDON, Rahul et al. Parenteral vs oral vitamin B12 in children with nutritional macrocytic anemia: A randomized controlled trial. *Indian Pediatrics*, v. 59, n. 9, p. 683-687, 2022.
- TUĞBA-KARTAL, Ayşe; ÇAĞLA-MUTLU, Zeynep. Comparison of sublingual and intramuscular administration of vitamin B12 for the treatment of vitamin B12 deficiency in children. *Revista de investigación clínica*, v. 72, n. 6, p. 380-385, 2020.
- VAN VLAENDEREN, Joke et al. Vitamine B12 deficiency in children: a diagnostic challenge. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, v. 84, 2021.
- VARKAL, Muhammet Ali; KARABOCUOGLU, Metin. Efficiency of the sublingual route in treating B12 deficiency in infants. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 2021.
- WIRTHENSOHN, Miriam et al. Biochemical, nutritional, and clinical parameters of vitamin B12 deficiency in infants: A systematic review and analysis of 292 cases published between 1962 and 2022. *Nutrients*, v. 15, n. 23, p. 4960, 2023.