



22 A 26
DE OUTUBRO
DE 2024
FLORIANÓPOLIS - SC



Trabalhos Científicos

Título: Anemia Megaloblástica Em Filhos De Mães Vegetarianas: O Impacto Metabólico No Neurodesenvolvimento De Lactentes

Autores: ALICE CRISTOVÃO DELATORRI LEITE (UNIFAP), NAARA PERDIGÃO COTA DE ALMEIDA (UNIFAP), ROSIANA FEITOSA VIEIRA (UNIFAP), PABLO HENRIQUE CORDEIRO LESSA (UNIFAP), CALEBE PERDIGÃO COTA DE ALMEIDA (UCEBOL), ANA RIZIA CORDEIRO FORTE (UFC), CAROLINE DOS SANTOS CAMPOS (UNIFAP), GLEICIANE ALVES DE MIRANDA (UNIFAP), MARIBEL NAZARÉ DOS SANTOS SMITH NEVES (UNIFAP)

Resumo: O armazenamento de vitamina B12 do recém-nascido provém exclusivamente da transferência placentária, posteriormente da alimentação animal. A deficiência na ingestão dessa substância pode resultar em anemia megaloblástica e nas suas diversas complicações. Analisar qual o impacto metabólico das dietas vegetarianas durante o período gestacional e lactacional no neurodesenvolvimento de lactentes. Trata-se de uma revisão literária na base de dados PudMed, contendo publicações realizadas a partir de 2000. Foram incluídos artigos pesquisados com os descritores “anemia megaloblástica neonatal + mães vegetarianas”, e excluídos aqueles dissonantes com a temática discorrida, totalizando 6 publicações. Os estudos abordaram o caso de crianças alimentadas exclusivamente por leite materno e nascidas de mães vegetarianas. Os infantes apresentaram alterações laboratoriais já na triagem neonatal ampliada, a saber: níveis elevados de ácido metilmalônico e/ou homocisteína total, e níveis baixos de cobalamina sérica. Além disso, os mesmos demonstraram anormalidades clínicas, como retardo no desenvolvimento, irritabilidade, redução do tônus muscular, apatia, sonolência, regressão do crescimento e dificuldade de desmame. Foi realizado o tratamento com suplementação oral nas mães e injeção intramuscular de hidroxocobalamina nos bebês, o que levou à rápida normalização do padrão metabólico e melhora do quadro clínico das crianças. A primeira descrição da deficiência de vitamina B12 em crianças foi publicada em 1962, com base em seis casos de bebês de 7 a 12 meses com regressão do desenvolvimento e anemia megaloblástica. Sua fisiopatologia engloba mielinização retardada ou desmielinização dos nervos, alteração na relação entre S-adenosilmetionina e S-adenosil-homocisteína, desequilíbrio de citocinas neurotróficas e neurotóxicas e acúmulo de lactato nas células cerebrais. A principal etiologia da hipovitaminose é secundária à deficiência materna causada pela dieta vegetariana ou à absorção prejudicada de cobalamina pelo trato gastrointestinal. A necessidade diária de vitamina B12 em neonatos e lactentes está entre 0,1 e 0,4 956,g. Essa demanda é satisfeita pela concentração média de cobalamina no leite materno (aproximadamente 0,428201,956,g/L), desde que não haja deficiência materna. A deficiência de cobalamina após o nascimento é um problema de saúde pública, necessitando de melhorias nos sistemas de saúde, tendo em vista o caráter evitável da patologia. A estratégia de prevenção mais eficaz para mãe e filho inclui o rastreio da deficiência materna de vitamina B12 durante toda a gravidez e nas consultas de acompanhamento. Assim, à medida que mais pesquisas são dedicadas à elucidação do papel da vitamina B12 no neurodesenvolvimento, a capacidade de reconhecer e tratar crianças em um estágio inicial de deficiência provavelmente melhorará o resultado a longo prazo.