

Diagnosticul deficitului și excesului de vitamina B12

Vitamina B12, numită și cobalamina, are un rol extrem de important în funcționarea sistemelor hematologic și nervos, fiind o coenzimă cheie în sinteza acizilor nucleici ADN și ARN și în degradarea acizilor grași. Sursa principală de vitamina este alimentația bogată în produse de origine animală, din care cobalamina este sintetizată prin acțiunea unor bacterii. Ajunsă în stomac, este separată de proteinele alimentare de către pepsină și se cuplează cu haptocorina pentru a nu fi degradată de aciditatea sucului gastric. Ajunge în duoden, este decuplată de haptocorină și se leagă de factorul intrinsec, împreună cu care merge spre ileonul terminal. Aici, factorul intrinsec facilitează cuplarea vitaminei la receptorul enterocitelor și o protejează de catabolismul bacterilor intestinale. De aici, cobalamina intră în circulația portală și ajunge la ficat transportată de transcobalamina II, o proteină care se cuplează la receptorii endoteliali. Cobalamina este depozitată în ficat în cantități suficiente pentru a suplini mulți ani deficit.

Complexitatea metabolismului și absorbției vitaminei B12 atrage cu sine un potențial mare de apariție a unor defecte. Acestea vor determina mai frecvent deficit, mult mai rar exces de vitamina.

Deficitul de vitamina B12 este destul de frecvent, în special la persoanele peste 60 de ani, dar și la nou-născuți, prin tulburări de absorbție sau, mai rar, prin insuficiența aportului alimentar (la vegetariani). Deficitul nu apare brusc, deoarece se folosesc până la epuizare rezervele hepatice, iar simptomatologia neurologică nu apare în faza de latență. În prima fază, vitamina B12 este încă în limite acceptabile, dar orice scădere sub 400 pg/ml trebuie luată în considerare ca un indicator timpuriu al deficienței. Se va verifica obligatoriu **holotranscobalamina** (sau vitamina B12 activă), iar dacă și aceasta este scăzută sub 35 pmol/l, atunci se va considera existența unui **deficit latent**. În aceasta fază a deficitului, simptomatologia neurologică nu este încă instalată sau este foarte ușoară și se va corecta rapid prin tratament cu vitamina B12.

Diagnosticul se completează cu **acidul metilmalonic** și **homocisteină**, care vor fi crescute în faza de **deficit funcțional**, precum și cu dozarea acidului folic.

Se vor cerceta apoi **anticorpii anti-factor intrinsec**, pentru a identifica o eventuală tulburare de absorbție, în special la pacienții cu ulcer, tratați timp îndelungat cu antiacide gastrice.

Pașii de diagnostic se vor succeda după următorul algoritm:

Vitamina B12	Holotranscobalamina	Acidul metilmalonic	Homocisteina	Interpretare
>400 pg/ml	-	-	-	Deficit exclus
<400 pg/ml	normal	normal	normal	Deficit exclus
<400 pg/ml	scăzut	normal	normal	Deficit latent
<400 pg/ml	scăzut	crescut	crescut	Deficit funcțional

Se completează cu dozarea acidului folic și cu cercetarea anticorpilor anti-factor intrinsec.

Excesul de vitamina B12 înseamnă o concentrație serică de peste 950 – 1000 pg/ml și se datorează cel mai frecvent excesului terapeutic, dar și eliberării dintr-un depozit intern sau creșterii nivelului de transcobalamină și al afinității acesteia pentru cobalamină.

Creșteri patologice ale vitaminei B12 se întâlnesc în leucemii mielocitare cronice, leucemii promielocitare, policitemia vera, sindromul hipereozinofilic (în ultima variantă, prin intensificarea producției de haptocorină de către granulocite – ceea ce face ușor diagnosticul diferențial cu hipereozinofiliile parazitare, în care haptocorina și vitamina B12 sunt normale).

Alte creșteri patologice ale vitaminei B12 sănătate determinate de eliberarea din depozite în hepatita acută, în ciroză, în carcinomul hepatocelular, fie prin citoliză, fie prin insuficiență funcției de clearance.