

ANEMIA MEGALOBLASTICA EM PACIENTES SUBMETIDOS À GASTRECTOMIA

DANIELE MONTEAGUDO PENAS SAMPAIO, Pedro Virgilio De Bellis.

CENTRO UNIVERSITÁRIO DAS FACULDADES METROPOLITANAS UNIDAS, NÚCLEO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE, CURSO DE BIOMEDICINA

RESUMO

Gastrectomia consiste na retirada de parte ou de todo o estômago, refazendo o trânsito gastrointestinal através de anastomose com o duodeno (BERTO, BURINI; 2001). Após a gastrectomia o paciente deve tomar algumas precauções para uma vida saudável, sendo necessário cuidado nutricional adequado. Portanto, através de revisões bibliográficas foram observados casos de pacientes que realizaram a gastrectomia, e revisões do que são as anemias carências. Podendo ser ferropênica e/ou megaloblástica em pacientes sobrepostos à gastrectomia. É conclusivo que após a cirurgia, o paciente pode estar exposto a um quadro de anemia megaloblástica pela deficiência de B12 devido à retirada da mucosa gástrica e deve ter os cuidados nutricionais necessários para obter qualidade de vida.¹

Palavras-chave: gastrectomia, anemia megaloblástica, vitamina B12, FI

ABSTRACT

Gastrectomy is the stomach's remove part or all of this, remaking the gastrointestinal transit through anastomosis with the duodenum (BERTO, BURINI; 2001). Berto, Burini (2001) leads us to understand that after gastrectomy patients should take precautions for a healthy life, requiring proper nutritional care.

Thus, through literature reviews were observed in patients who underwent gastrectomy and reviews about carencial anemia. Can be ferropenic and/or megaloblastic anemia in patients overlapped a gastrectomy procedure. It was concluded that after surgery, the patient may be exposed to a megaloblastic anemia from B12 deficiency due to the withdrawal of the gastric mucosa and must have the necessary nutritional care for quality of life.¹

Keywords: gastrectomy, anemia megaloblastic, B12 vitamin, FI

¹ http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-28032001000400011&script=sci_arttext&tlng=es#fig1

1 INTRODUÇÃO

“A gastrectomia consiste na retirada de parte ou de todo o estômago, refazendo o transito gastrointestinal através de anastomose com o duodeno.”

(BERTO, BURINI; 2001). Pode ser realizado para tratamento de algumas doenças, tais como câncer, obesidade, úlcera, entre outras. Segundo Berto, Burini (2001) o estômago é um dos principais órgãos responsáveis para digerir os alimentos através da liberação de substâncias e do movimento peristáltico, exerce papel de reservatório de alimento, sofre alterações de tamanho em partículas menores através da digestão. Berto, Burini (2001) também nos leva a compreender que após a gastrectomia o paciente deve tomar algumas precauções para uma vida saudável, sendo necessário cuidado nutricional adequado, assim o organismo pode se acostumar com a sua nova condição. Uma das deficiências é a necessidade de suplementação da vitamina B12 que, pela retirada da mucosa gástrica responsável pela produção de uma substância chamada FI (Fator Intrínseco) que se liga a vitamina B12 para que ocorra sua absorção no intestino. Sem esta absorção pode ocasionar em uma anemia carencial, podendo ser ferropênica ou megaloblástica.

Segundo Filho, Souza, Bresani (2008) anemia é um problema de saúde comum, e de acordo com a OMS mais de 2 milhões de pessoas no mundo são anêmicas. Nas ultimas duas décadas, as anemias carenciais, comparadas com outros déficits nutricionais, em especial a ferropênica, passou a ser reconhecida como a carência nutricional de maior prevalência no mundo.

“Anemia é o mais freqüente sinal encontrado na prática clínica. É definida como uma redução nos níveis de hemoglobina no sangue.” (GUALANDRO; 2000).

Segundo Lorenzi (2003) a hemácia é constituída por 60% de água e 40% de parte sólida, sendo a maior proporção desta representada pela molécula hemoglobina (90%), teremos num volume globular de 2.000 ml, um total de 800 g de hemoglobina. Essa é a massa de hemoglobina de um indivíduo normal. Porém, para que a massa de hemoglobina se mantenha constante neste nível será necessário que a produção e maturação das células da medula óssea aconteçam em um ritmo normal. Sendo assim, os fatores estimuladores e diferenciadores dos eritroblastos medulares devem estar presentes e atuantes nos níveis convenientes. Quando tem uma alteração no pigmento Hemoglobina, temos então, uma anemia. Os primeiros sinais clínicos ocorrentes devido à anemia são: escoramento da pele, fraqueza, conjuntiva dos olhos branca e outros sintomas.

A anemia é sempre um sinal secundário de alguma doença de base, podendo ser decorrente de múltiplas causas. A mais freqüente é a ferropênica, que é também a doença mais habitual do mundo, acometendo em torno de 0,5 milhões de pessoas. Embora a anemia ferropênica seja a mais comum, existem vários outros tipos de anemia, em que o ferro está em níveis normais ou até em excesso. É

fundamental, portanto o diagnóstico correto para a instituição da terapêutica adequada. (GUALANDRO; 2000)

Segundo Paniz, Grotto, Schmitt, Valentini, Schott, Pomblum, Garcia (2005), a anemia megaloblástica, consiste em alteração hematológica, que tem como um dos principais aspectos a presença de macroovalócitos (células macrocíticas), neutrófilos hipersegmentados e hiper celularidade na medula óssea com maturação anormal. Também é possível identificar baixas contagens plaquetárias. A anemia megaloblástica é a deficiência da vitamina B12 e/ou Folato, ambos são substâncias importantes na síntese de DNA e na reprodução e maturação da eritropoiese,

Berto, Maio, Módolo, Santos, Dichi, Burini (2002) dizem que a anemia é considerada um achado comum em pacientes gastrectomizados, podendo ser ferropênica e/ou megaloblástica. Levando a ser ferropênica pela ingestão inadequada de ferro, da diminuição da secreção gástrica de ácido clorídrico, que este, por sua vez, dificulta a passagem da forma férrica para ferrosa, sua principal forma de absorção. Também pela exclusão do duodeno (local onde absorve o ferro), e da passagem rápida dos alimentos para o intestino. De acordo com Berto, Burini (2001) a anemia megaloblástica pode ser conseqüente à retirada da mucosa gástrica, que é a responsável pela produção do FI essencial na absorção da vitamina B12 no íleo terminal. Assim também considera Beto, Maio, Módolo, Santos, Dichi, Burini (2002) incluindo à proliferação bacteriana nos pacientes submetidos à gastrectomia Billroth II. Também fora verificado que a porcentagem de pacientes anêmicos com gastrectomia total é maior do que em pacientes com gastrectomia parcial. Diagnosticaram que 20% de pacientes portadores de gastrectomia total apresentaram níveis de volume corpuscular médio elevados (VCM), sugerindo anemia megaloblástica. Foi concluído, que a retirada total do estômago, por ser uma cirurgia muito mais agressiva, provoca conseqüências mais severas para o paciente, como um maior quadro de pacientes anêmicos. O trabalho também permitiu confirmar que pacientes gastrectomizados não têm conhecimentos de sua condição de saúde, nem são preparados preventivamente para essa perda nutricional. Propôs também ações multiprofissionais preventivas e terapêuticas, para melhorar na qualidade de saúde destes pacientes, e no caso da anemia megaloblástica procurar auxílio terapêutico para a anemia instalada.

1.1 JUSTIFICATIVA

Este trabalho é uma pesquisa bibliográfica em pacientes submetidos à gastrectomia que por conseqüência, adquirem uma anemia carencial, enfatizando na anemia megaloblástica e visando a importância do conhecimento de todos os fatores que podem expor o paciente a um quadro anêmico.

2 OBJETIVO

Este trabalho tem como objetivos identificar os casos de anemia ocorrentes em pacientes submetidos à gastrectomia, bem como os fatores agravantes que resultam em um quadro anêmico, sobretudo da anemia megaloblástica.

2.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Quais os fatores agravantes que resultam em um quadro anêmico;
- O que é anemia megaloblástica;
- O que é gastrectomia.

2.2 METODOLOGIA

- Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em banco de dados científicos, pesquisa em livros de hematologia e revisões de artigos;
- Organização dos dados coletados;
- Elaboração do texto final.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 ERITROPOIESE

Segundo Oliveira (2003) ao conjunto de eritrócitos e seus precursores medulares damos o nome de eritron. Este pode ser dividido em dois compartimentos principais: Reprodução e maturação. O compartimento de reprodução é responsável pelas mitoses celulares (proliferação). O compartimento de maturação, por sua vez, é responsável pela maturação das células, hemoglobinizacão e perda do núcleo.

3.1.1 Eritropoietina

De acordo com Oliveira (2003) eritropoietina (EPO) é um fator de crescimento responsável pelo controle deste processo, é produzida pelas células justaglomerulares do rim. Além da eritropoietina é necessária para obter uma eritropoiese eficaz a presença de fatores exógenos como ácido fólico e vitamina B12 atuando na síntese de DNA e o ferro e a vitamina B6 para maturação celular, atuando na síntese da hemoglobina.

3.2.2 Hemoglobina

A hemoglobina (Hb) é uma proteína com peso molecular de 64.500 dáltons que se constitui no principal componente do eritrócito, é solúvel na água e formada pela união de uma proteína incolor: a globina, que por sua vez é constituída de 2 pares de cadeias de aminoácidos, α e β e de um composto prostético corado que possui quatro grupos, os quais contêm ferro e são chamados de grupo heme. (GARNIER; 2002).

3.3.3 Eritrócito

Oliveira (2003) diz que ao conjunto de eritrócitos e seus precursores medulares damos o nome de eritron. Sendo que este pode ser dividido em dois compartimentos principais: Reprodução e maturação. O compartimento de reprodução é responsável pelas mitoses celulares (proliferação). O compartimento de maturação, por sua vez, é responsável pela maturação das células, hemoglobinizacão e perda do núcleo.

A eritropoietina (EPO) é um fator de crescimento responsável pelo controle deste processo, é produzida pelas células justaglomerulares do rim.

Além da eritropoietina é necessária para obter uma eritropoiese eficaz a presença de fatores exógenos como ácido fólico e vitamina B12 atuando na síntese de DNA e o ferro e a vitamina B6 para maturação celular, atuando na síntese da hemoglobina.

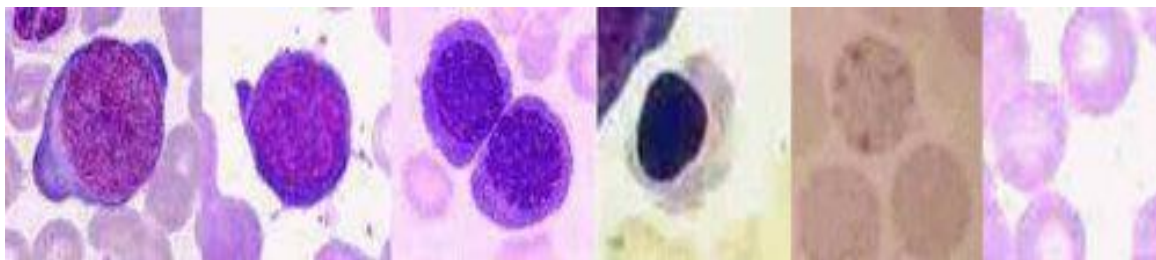


Figura 1: Seqüência de maturação eritroblástica. Em ordem: pró-eritroblasto, eritroblasto basofílico, eritroblasto policromático, eritroblasto ortocromático, reticulócito e eritrócito²

3.2 ANEMIA

A anemia é definida como processo patológico no qual a concentração de hemoglobina (Hb), contida nos glóbulos vermelhos, encontra-se anormalmente baixa, respeitando-se as variações segundo idade, sexo e altitude em relação ao nível do mar, em consequência de várias situações como infecções crônicas, problemas hereditários sanguíneos, carência de um ou mais nutrientes essenciais, necessários na formação da hemoglobina, como ácido fólico, Vitaminas B12, B6 e C e proteínas.(QUEIROZ, TORRES; 2000)

De acordo com Gualandro (2000) é o mais freqüente sinal encontrado na prática clínica, é definida como uma redução nos níveis de hemoglobina do sangue. A anemia é sempre um sinal secundário de alguma doença de base, podendo acontecer por diversas causas. Podem ser classificadas de acordo com o mecanismo pelo qual ocorrem em três grandes grupos, de acordo com as figuras abaixo:³

² <http://www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/hematopoiесе/hematopoiесе.php>

³ <http://fesfsus.web350.kinghost.net/Guiadotrabalhador/Biblioteca/Arquivos%20da%20biblioteca/Anemias/2000.%20Diagn%C3%B3stico%20diferencial%20das%20anemias.%20Revis%C3%A3o%20cl%C3%ADnica.pdf>

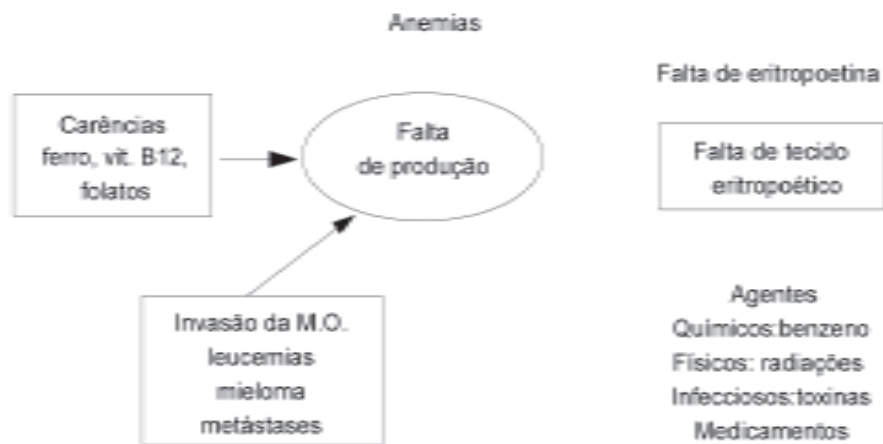


Figura 2: Anemias por falta de produção



Figura 3: Anemias por excesso de destruição

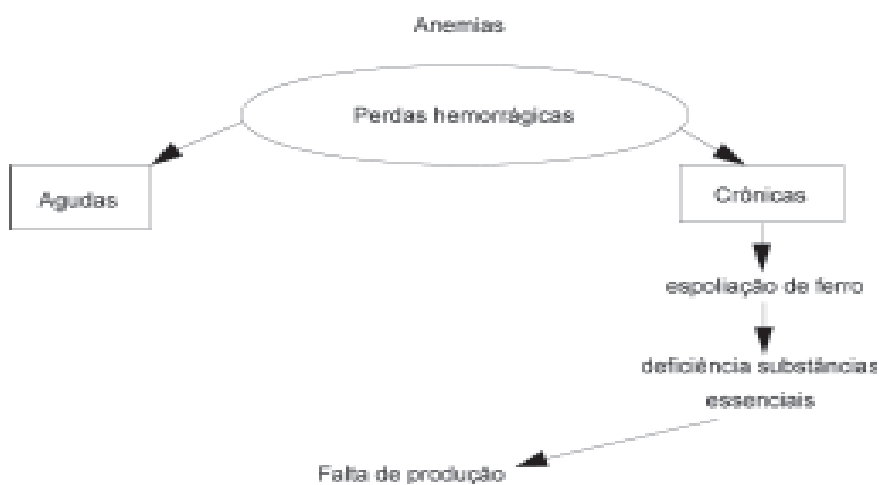


Figura 4: Anemias por perdas

3.2.1 Diagnóstico

Gualandro (2000) relata que quando se faz o diagnóstico de anemia devem-se levar em conta os mecanismos que podem causá-las, os fatores que devem ser analisados são: Histórico do paciente (origem), exames físicos (sintomas) e avaliação laboratorial (hemograma e testes complementares).

Sendo assim, concluímos que os procedimentos são:

1. Confirmar visualmente as alterações;
2. Pesquisar os dados morfológicos das células do paciente;
3. Hemograma com contagem de reticulócitos.

3.2.3 Causas

As anemias segundo Gualandro (2000) são provocadas por diversos fatores, como deficiência de ferro que é a causa mais comum em anemias hipocrômica e microcítica. Aumento do VCM causados pelas deficiências de ácido fólico e vitamina B12, hipotireoidismo, insuficiência renal, hemorragias, hemólise, entre outras.

3.2.4 Morfologia das Anemias

Segundo Lorenzi (2003) o estudo morfológico das anemias se dá pelo método de esfregaço sanguíneo, o método qualitativo dos Glóbulos Vermelhos (GV) é feito em lâminas coradas através de métodos panóticos (Leishman ou Giemsa), analisando a sua forma e características. As modificações da hemácia são de suma importância para diferenciar o tipo de alteração presente em várias doenças sanguíneas, e em especial, as anemias.

Os seguintes termos são usados para designar as alterações morfológicas das hemácias:

- Anisocitose – a variação do tamanho da hemácia.
- Poiquilocitose – variação da forma.

- Macrocitose – hemácias de grande tamanho.
- Microcitose – hemácias de pequeno tamanho.
- Esferocitose – hemácias pequenas, esféricas, que não apresentam centro claro, mas são homogeneamente coradas.
- Ovalocitose – hemácias ovais.
- Hemácias em alvo – têm um ponto central corado, um halo não corado e uma borda corada.
- Hemácias em foice ou drepanócitos – têm a forma de foice.
- Hemácias espiculadas – possuem as bordas acentuadamente irregulares.
- Hemácias em lágrima – a forma lembra uma lágrima.
- Hemácias crenadas – possuem bordas irregulares.
- Corpúsculos de Jolly e hemácias com pontuação basófila.
- Hipocromia – hemácias pouco coradas.
- Hiperchromia – hemácias bem coradas.

Outros termos usados para identificar alterações qualitativas dos eritrócitos são: policromasia (variação na coloração), corpos de Howel-Jolly (eritrócitos com restos nucleares), ponteados basófilos, anéis de cabot, acantócitos, corpúsculo de Heinz.

Essas alterações morfológicas podem sugerir o diagnóstico de um determinado tipo de anemia de acordo com as alterações.

3.3 GASTRECTOMIA

A gastrectomia consiste na retirada de parte ou de todo o estômago, refazendo o trânsito gastrointestinal através de anastomose com o duodeno (Billroth I - BI) ou jejuno (Billroth II - BII). Com a retirada parcial ou total do estômago há remoção de todo antro e conseqüente diminuição na produção de gastrina e redução do estímulo para secreção de pepsina, com prejuízo da digestão de proteínas, principalmente colágeno. Ocorre também diminuição da secreção de ácido clorídrico (HCl) e do fator intrínseco.¹

3.3.1 Gastrectomia e deficiências nutricionais

Segundo Berto e Burini (2001) os principais sintomas observados em pacientes com gastrectomia são:

- Anorexia
- Diarréia
- Síndrome de dumping
- Perda de peso
- Anemia
- Destruição protéico-energética

Anorexia

Após a cirurgia há um aumento da distensão abdominal, inibindo o apetite e contribuindo para diminuição alimentar

Diarréia

É um problema comum após a cirurgia gástrica. Por conta de fatores como diminuição de acidez gástrica, má absorção e outras causas estão relacionadas as alterações estruturais da mucosa intestinal.

Síndrome de dumping

Conjunto de sinais e sintomas que surgem após as refeições, como desconforto abdominal, fraqueza, sudoreses, tremores, entre outros.

Perda de peso

Expressão direta do déficit energético, estabiliza alguns meses após a cirurgia e o paciente, muitas vezes, não recupera o seu peso pré-operatório. Este fator também está relacionado a diminuição da ingestão alimentar e a má-absorção de nutrientes.

Anemia

Pode ser desenvolvida decorrente da ressecção gástrica. Podendo ser ferropênica ou megaloblástica. A anemia ferropênica é decorrente a diminuição de HCl, que é um fator responsável por favorecer a absorção do ferro, mantendo na forma ferrosa. Também pode ser desenvolvida devido a diminuição da ingestão de ferro.

A anemia megaloblástica pode ser decorrente da retirada da mucosa gástrica que é responsável pela produção do FI e este por sua vez faz o papel da absorção da vitamina B12, diminuindo sua absorção pode ocasionar assim em uma anemia megaloblástica.

3.3.2 Anemia megaloblástica e gastrectomia

Berto, Burini (2001) destaca que a manutenção de um bom estado nutricional necessita da disponibilidade de todos os nutrientes, e para receber esses ingredientes é importante que a ingestão ocorra normalmente. Nesse processo o tubo digestivo é parte fundamental. O estômago exerce papel de reservatório de alimento. O alimento sofre alterações no estômago, como modificação no tamanho e a ação do suco gástrico. Sendo assim, qualquer alteração no estômago pode levar a danos no processo de digestão, prejudicando no delgado a absorção de nutrientes. Portanto nos levam a compreender que na gastrectomia o processo de digestão e absorção de nutrientes se torna deficientes. Berto, Burini (2001) relatam que a anemia megaloblástica ocorre devido à retirada da mucosa gástrica no procedimento de gastrectomia, sendo esta a responsável pela produção do FI e este por sua vez, é responsável pela absorção da vitamina B12, tendo esta deficiência o paciente é sobreposto a um quadro de anemia megaloblástica.

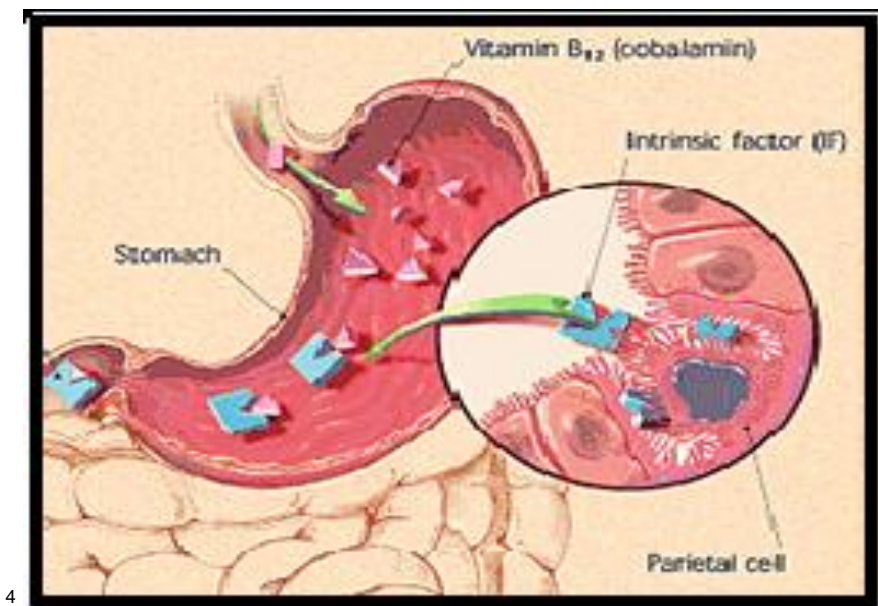


Figura 5: Absorção da vitamina B12 pela mucosa gástrica do estômago

⁴ <http://www.patologias.net/2010/04/schillingteste/>

3.4 ANEMIAS CARENCIAIS

“As anemias carenciais constituem anemias causadas devido à deficiência de um ou mais elementos nutricionais essenciais para o desenvolvimento do glóbulo vermelho.” (OLIVEIRA, 2003)

3.4.1 Ácido fólico ou Folato

- O ácido fólico é importante para a síntese dos ácidos nucléicos (principalmente o DNA).
- Necessidade diária: de 50 - 100 microgramas.
- Absorção: duodeno e jejuno (porções distais).
- Sérico: 5 - 20 mg/100ml. A dosagem é tão onerosa quanto a da B12.
- Depósitos: 5 a 10 mg (miligramas). Esgotam em 8 meses. Os deficientes de B12 são os vegetarianos estritos. (OLIVEIRA; 2004)

3.4.2 Vitamina B12 (Cianocobalamina)

A vitamina B12⁵ ou cianocobalamina faz parte de uma família de compostos denominados de cobalaminas. É uma vitamina hidrossolúvel, sintetizada exclusivamente por microrganismos, encontrada em praticamente todos os tecidos animais e estocada primariamente no fígado na forma de adenosilcobalamina. A fonte natural de vitamina B12 na dieta humana restringe-se a alimentos de origem animal, especialmente leite, carne e ovos (PANIZ, GROTTTO, SCHMITT, VALENTINI, SCHOTT, POMBLUM, GARCIA; 2005)

3.4.3 Ferro

⁵ <http://jsaudeemfoco.blogspot.com.br/2012/04/pl-de-penna-determina-enriquecimento-de.html>

O ferro segundo Cançado, Chiattonne (2013) é elemento fundamental no organismo humano, sendo essencial na maioria dos processos fisiológicos, desempenha função central no metabolismo celular. Para que o organismo utilize o ferro, é necessário que ele seja captado, interiorizado e entregue à célula sob a forma solúvel. Necessita de três proteínas fundamentais, sendo elas: a transferrina, o receptor da transferrina e a ferritina. Qualquer processo que há de ocorrer em seu transporte, absorção, armazenamento ou disposição pode resultar em uma deficiência no organismo.

3.5 ANEMIA FERROPÊNICA

Segundo Gualandro (2000) a Anemia Ferropênica é a anemia mais freqüente e a doença habitual do mundo. Acomete em torno de 0,5% bilhões de pessoas.

“A anemia por deficiência de ferro é a mais comum das carências nutricionais, com maior prevalência em mulheres e crianças, principalmente nos países em desenvolvimento.” (JORDÃO, BERNALDI, FILHO; 2009)

Segundo Therezinha F. Lorenzi (2006) os depósitos de ferro variam de acordo com a idade e sexo por isso a anemia ferropênica evolui de modo diferente. No homem adulto o conteúdo total de estoque de ferro do corpo está em torno de 4g, enquanto na mulher permanece em torno de 2,5g. Ao nascer, a criança tem apenas 300mg de ferro total, e esta quantidade deve aumentar progressivamente. O ferro na alimentação é de suma importância. É aconselhável o uso de 1mg diário de ferro ao dia. Porém nas mulheres essa taxa deve ser maior devido às perdas básicas e a menstruação mensal.

“A presença de ferro é indispensável ao desenvolvimento correto de numerosas funções fisiológicas.” (ARAUJO; 2004)

3.5.1 Diagnóstico

“O diagnóstico pode ser inferido após cuidadosa anamnese e exame físico.” (CAMPOS; FERMINO; FIGUEIREDO, 2001)

É caracterizada como uma anemia hipocrômica-microcítica com estoques de ferro diminuído.⁶

⁶ <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>

3.6. ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

As deficiências de folato e vitamina B12 são as causas mais importantes de anemia megaloblástica. ⁶ Segundo Oliveira (2003) são decorrentes da deficiência dos fatores de reprodução da eritropoiese. Devemos primeiramente identificar a deficiência causadora para saber qual a vitamina que está deficiente, e a partir daí, repor a vitamina específica. Corrigindo o fator causal, quando possível. Também se deve observar que na falta da resposta esperada ao tratamento é necessário avaliar e considerar a presença de outras condições não diagnosticadas.

3.6.1 Causas da deficiência de folato

Dieta pobre; Gestações repetidas; Alcoolismo; Síndrome de má absorção;

Medicamentos antagonistas do folato; Requerimento endógeno aumentado. (OLIVEIRA, 2003)

3.6.2 Causas da deficiência de B12

Deficiência de absorção (ausência de fator intrínseco, gastrectomia); Difilobotríase; Deficiência de proteínas transporte; Dieta pobre. (OLIVEIRA, 2003)

3.6.3 Utilização prejudicada de B12

Deficiências enzimáticas; Transporte de TC II (falta ou anormal); Administração de NO₂ (óxido nitroso). (VALLADA; 2002)

3.6.4 Interação entre vitamina B12 e folato

O metabolismo do folato necessita de B12 isto reflete histologicamente uma hemácia com citoplasma maduro e núcleo imaturo = megaloblasto. A Medula Óssea do anêmico megaloblástico é hiperclular. Só que devido ao defeito as hemácias são destruídas na própria medula o que acarreta num aumento de bilirrubina. (FERREIRA, 2000)

3.6.5 Patogenia

De acordo com Oliveira (2003) a deficiência de ácido fólico é mais comum do que a deficiência de B12 e esta é associada com gestações repetidas, ingestão inadequada e cirrose hepática, enquanto a B12 é associada na maioria dos casos com alteração na absorção. Quando falta folato ou B12 há de sobrevir deficiência na síntese de DNA, retardando a maturação do núcleo da célula, conseqüentemente diminuindo o número de divisões mitóticas; logo diminuindo o número de Glóbulos Vermelhos (GV) resultando em células macrocíticas (Figura 6) no sangue periférico.

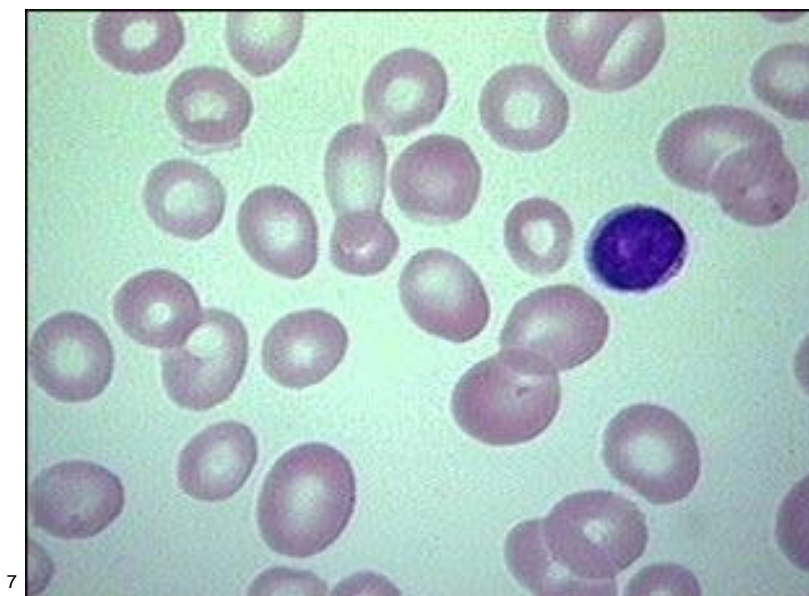


Figura 6 Células macrocíticas

3.6.6 Diagnóstico laboratorial

Anemia macrocítica

VCM 97 - 160 fL

HCM: 32 - 50 pg

CHCM: 32 - 36 g/dL (OLIVEIRA; 2003)

3.6.7 Testes complementares

Segundo Oh R, o diagnóstico é baseado na dosagem sérica da vitamina B12, apesar de que 50% dos pacientes com a doença têm a dosagem de B12 normal. Existe um método mais sensível de triagem para a deficiência de B12 que é a dosagem sorológica de ácido metilmalônico e os níveis de homocisteína.

3.6.8 Tratamento

Oh R, nos leva a compreender que de acordo com estudos a suplementação via oral da vitamina B12 é um tratamento eficaz e seguro. Mesmo quando o FI não estiver presente para auxiliar na absorção da vitamina B12.

“Deve-se identificar a deficiência causadora da anemia megaloblástica e, a partir daí, repor a vitamina específica, corrigindo o fator causal, quando possível” (CAMPOS; FERMINO; FIGUEIREDO, 2001)

4 CONCLUSÃO

Foi possível identificar a importância das funções do estômago no trato digestivo. Face as complicações, a anemia megaloblástica é um acontecimento previsto em pacientes que realizam a gastrectomia, devido à retirada da mucosa gástrica, não produzindo mais o FI e conseqüentemente ocasionando em uma carência da vitamina B12 devido à falha na sua absorção pela retirada da mucosa gástrica. Sendo assim, a suplementação da vitamina B12 após a cirurgia é necessária.

O diagnóstico é feito por hemograma ou dosagens séricas de B12 no sangue. Devido à vitamina B12 participar na síntese do DNA, quando há uma falha dificultando sua absorção, há de sobrevir deficiência na síntese de DNA, retardando a maturação do núcleo da célula e

⁷ http://www.umm.edu/esp_imagepages/1214.htm

diminuindo o número de divisões mitóticas, o número de GV é diminuído e as células se tornam macrocíticas. Ocasionalmente em uma anemia megaloblástica.

5 DISCUÇÃO

O estômago é um órgão de importância na absorção e digestão de nutrientes e qualquer falha pode ocasionar uma deficiência, como uma anemia carencial, podendo ser ferropênica ou megaloblástica.

A suplementação de vitamina B12 após a cirurgia é essencial, pois devido a retirada da mucosa gástrica o paciente não produz mais o FI e conseqüentemente a absorção de B12 se torna falha.

O diagnóstico é de uma anemia macrocítica pela deficiência dos fatores da eritropoiese.

REFERÊNCIAS

Anemia como problema de saúde pública: uma realidade atual.. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S141381232008000600027&lng=pt> Acesso em: 1 abr. 2013

Anemias carenciais no Brasil: Abordagem multiprofissional.. Disponível em: <<http://www2.ucg.br/cbb/v2/arquivos/8606bb7494600fdc7a4c0b8db3f154fd.pdf>> Acesso em: 1 mar. 2013

Anemias Carenciais. Disponível em: <<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/>> Acesso em 25 abr. 2013

Anemias carências na infância. Disponível em: <<http://pediatriaopaulo.usp.br/upload/pdf/364.pdf>> Acesso em: 8 mar. 2013

ARAUJO, João Targena. **Anemia Ferropriva. Pediatría moderna.** São Paulo: Volume XI, 2004.

Aspectos atuais do metabolismo do ferro. Disponível em: <http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=1684> Acesso em 24 abr. 2013

Causas da desnutrição pós gastrectomia. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S000428032001000400011&script=sci_arttext&tlng=es#fig1> Acesso em: 7 mar. 2013

Desnutrição Protéico-Energética no paciente gastrectomizado. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000428032002000100002&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt> Acesso em 1 mar. 2013

Diagnóstico diferencial das anemias. Disponível em: <<http://fesfsus.web350.kinghost.net/Guiadotrabalhador/Biblioteca/Arquivos%20da%20biblioteca/Anemias/2000.%20Diagn%C3%B3stico%20diferencial%20das%20anemias.%20Revis%C3%A3o%20cl%C3%ADnica.pdf>> Acesso em: 1 abr. 2013

FERREIRA, Carlos Parada, **Bioquímica básica**, 4ª Ed. SP, MN, 2000.

Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. Disponível

em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpml/v41n5/a07v41n5.pdf>> Acesso em 1 abr. 2013

LORENZI, T. F. **Manual de Hematologia** 3ª Ed, São Paulo: MEDSI, 2003. 500p.

OLIVEIRA, M. R. A. A. **Hematologia Básica: Fisiopatologia e Estudo Laboratorial**. 3ª ed. São Paulo, SP: Ed. Luana, 2003. 360p.

OLIVEIRA, R. A. G., Neto A. P. **Anemias e Leucemias**, SP. Roca, 2001.

Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v27n1/14.pdf>> Acesso em: 31 mar. 2013

VALLADA, F. P. José Roberto, **Tratamento de anemia em crianças com idade escolar**. Pediatria moderna. Rio de Janeiro: Volume XXXVIII, 2002.

Vitamin B12 deficiency. Disponível em:

<<http://europepmc.org/abstract/MED/12643357/reload=0>> Acesso em 25 mai. 2013