

CENTRO UNIVERSITÁRIO INTERNACIONAL UNINTER

ANA CRISTINA GROSSL GELBCKE

FISIOPATOLOGIA DA VITAMINA B12 E SUAS CONSEQUÊNCIAS  
NEUROLÓGICAS



CURITIBA

2025

ANA CRISTINA GROSSL GELBCKE

## FISIOPATOLOGIA DA VITAMINA B12 E SUAS CONSEQUÊNCIAS NEUROLÓGICAS

Artigo de revisão ou Produto para área da saúde  
apresentado como requisito parcial à conclusão da  
disciplina de TCC Defesa do Curso de Bacharelado  
em Farmácia, Setor da Saúde, do Centro  
Universitário Internacional UNINTER.

Orientador(a)/Professor(a): Prof(a): Carolina  
Almeida de Sousa.

CURITIBA

2025

## **FISIOPATOLOGIA DA VITAMINA B12 E SUAS CONSEQUÊNCIAS NEUROLÓGICAS**

Nome da autora: Ana Cristina Grossl Gelbcke

### **RESUMO**

A vitamina B12, ou cobalamina, é essencial para o funcionamento adequado do sistema nervoso, atuando na formação de neurotransmissores, manutenção da mielina e produção de células sanguíneas. Sua deficiência, ainda subdiagnosticada na prática clínica, pode desencadear manifestações neurológicas e psiquiátricas relevantes, como depressão, alterações cognitivas e quadros demenciais, em especial a doença de Alzheimer. Este trabalho tem como objetivo analisar os efeitos da deficiência de vitamina B12 no sistema nervoso, com foco nos impactos fisiopatológicos, sintomas neuropsiquiátricos e estratégias de prevenção e tratamento. Através de revisão bibliográfica, foram investigados os mecanismos bioquímicos associados à hipocobalaminemia, como o aumento da homocisteína, e sua relação com a neurodegeneração. Evidências científicas revelam que baixos níveis de B12 podem interferir na resposta terapêutica de antidepressivos e favorecer a atrofia cerebral em indivíduos com comprometimento cognitivo. Além disso, diferentes formas de reposição — oral, intramuscular, sublingual e dietética — foram analisadas quanto à eficácia, segurança e aplicabilidade clínica. Os dados demonstram a necessidade de maior vigilância diagnóstica e abordagem multidisciplinar, reforçando a relevância da suplementação adequada como ferramenta preventiva e terapêutica na saúde mental. Assim, o trabalho contribui para ampliar a consciência sobre os impactos da deficiência de vitamina B12 e a importância de sua correção precoce para a melhoria da qualidade de vida.

Palavras-chave: Vitamina B12 1, Cobalamina 2, Depressão 3 e Alzheimer 4.

### **ABSTRACT**

Vitamin B12, or cobalamin, is essential for the proper functioning of the nervous system, playing a role in the formation of neurotransmitters, maintenance of myelin, and production of blood cells. Its deficiency, still underdiagnosed in clinical practice, can trigger significant neurological and psychiatric manifestations, such as depression, cognitive impairment, and dementia, especially Alzheimer's disease. This study aims to analyze the effects of vitamin B12 deficiency on the nervous system, focusing on its pathophysiological impacts, neuropsychiatric symptoms, and prevention and treatment strategies. Through a literature review, the biochemical mechanisms associated with hypocobalaminemia, such as increased homocysteine, and its relationship with neurodegeneration, were investigated. Scientific evidence reveals that low B12 levels can interfere with the therapeutic response of antidepressants and promote brain atrophy in individuals with cognitive impairment. Furthermore, different forms of vitamin B12 supplementation—oral, intramuscular, sublingual, and dietary—were analyzed for their efficacy, safety, and clinical applicability. The data demonstrate the need for greater diagnostic surveillance and a multidisciplinary approach, reinforcing the importance of adequate supplementation as a preventive and therapeutic tool in mental health. Thus, the study contributes to raising awareness of the impacts of vitamin B12 deficiency and the importance of its early correction to improve quality of life.

Keywords: Vitamin B12 1, Cobalamin 2, Depression 3 and Alzheimer's 4

## 1 Introdução

A vitamina B12, também conhecida como cobalamina, foi identificada por meio do estudo de uma anemia que se chamava anemia perniciosa em seres humanos. Em 1926, Murphy constatou a eficácia do consumo de fígado no tratamento desta anemia. Posteriormente, descobriram que isso se devia a um fator intrínseco produzido pelo estômago e um fator extrínseco da dieta. A estrutura complexa da vitamina B12 foi definida em 1956 (Cardoso, 2019).

Esta vitamina só é encontrada em alimentos provenientes de animais. É a única vitamina que contém cobalto como oligoelemento, o que explica seu nome científico, cobalamina. A vitamina B12 desempenha um papel crucial na constituição do sangue, no desenvolvimento e nos processos metabólicos, particularmente relacionados às proteínas, como a produção de glicose a partir do ácido propiônico, a hematopoese e a síntese de purinas e pirimidinas. A obtenção dessa vitamina ocorre através da ingestão direta de alimentos, ou também pode ser obtida através da pré-formação da flora bacteriana que os animais usam para sua obtenção, uma vez que essa vitamina não é encontrada nos vegetais. (Pacholok, 2017).

A falta desta vitamina resulta na produção insuficiente do fator intrínseco essencial para a absorção da cobalamina, causando anemia perniciosa, cujos sintomas incluem: mudanças neurológicas; fadiga; convulsões e lesão irreparável no tecido parietal gástrico. Essas mudanças neurológicas podem ser progressivas e fatais se não forem tratadas e a lesão do tecido parietal gástrico interfere diretamente na produção e desenvolvimento das hemácias (Cardoso, 2019).

Dentro das alterações do sistema neurológico, a anemia megaloblástica inclui neuropatia periférica, transtorno depressivo e cognitivo, irritabilidade, apatia, sonolência, paranoia, alterações de personalidade, perda de memória, demência (Alzheimer), alucinações, comportamento violento e atraso de desenvolvimento. (Pacholok, 2017)

As pessoas que estão severamente deficientes e têm sintomas neurológicos precisam inicialmente ser tratadas de maneira intensa, com injeções da vitamina, pois caso isso não ocorra os sintomas podem se tornar irreversíveis (Pacholok, 2017).

No entanto, neste projeto, serão explorados mais profundamente os sintomas de depressão e Alzheimer, considerados como as doenças do século.

Em relação ao Alzheimer, estima-se que mais de 35 milhões de indivíduos são afetados por esta doença, e ao que tudo indica, até o ano de 2050 este índice vai triplicar. No Brasil, já existem dados que cerca de 1 milhão e 200 mil indivíduos já aparentam estar com Alzheimer (Prudêncio, 2024).

A ciência trabalha intensamente para encontrar maneiras de diagnosticar o Alzheimer de forma preventiva. Nos dias de hoje, o diagnóstico da doença é confirmado por meio de uma avaliação completa, que inclui testes comportamentais, psiquiátricos, exames de sangue e exames de imagem. (Santos, 2020).

Alois Alzheimer, psiquiatra e neuropatologista alemão, foi quem, em novembro de 1906, apresentou ao mundo a descrição dessa condição no 37º Encontro de Psiquiatras do Sudeste da Alemanha. Ele definiu a doença como "uma enfermidade específica dos neurônios do córtex cerebral". Sua descoberta marcou o início de um dos avanços médicos mais significativos da história moderna, trazendo luz a essa complexa condição que afeta milhões de pessoas ao redor do mundo. (Santos, 2020).

(Pacholok, 2017) em seus estudos sobre a deficiência subclínica de vitamina B12, afirma que, no estágio inicial da doença de Alzheimer, é essencial começar imediatamente o tratamento de reposição para evitar futuras perdas de volume cerebral.

De acordo com (Santos, 2020) a depressão já era denominada desde o século I a.C. onde diziam que se tratava de um estado melancólico. Esta condição de Depressão está envolvida nas tarefas do dia a dia, vida social e no ambiente de trabalho, pois o indivíduo fica sem ânimo, apático e sem forças para reagir.

Além de causar transtorno mental em pessoas sem histórico de distúrbios psiquiátricos, a deficiência de B12 pode provocar uma piora drástica dos sintomas em pessoas já diagnosticadas com transtornos mentais como o Alzheimer e depressão. Atualmente médicos desconsideram esses sintomas, e os atribui apenas como "mais uma fase da doença" já existente e as tratam com doses ainda mais pesadas de medicamentos psiquiátricos ineficazes para tratar níveis esgotados de cobalamina (Pacholok, 2017)

## 2 Metodologia

Este projeto se trata de uma revisão sistemática, tendo como objetivo principal examinar criticamente a evidência disponível sobre o impacto da deficiência de vitamina B12 no desenvolvimento do Alzheimer e da Depressão.

Para a elaboração deste projeto, foram selecionados artigos científicos em plataformas como Google Acadêmico, SciELO e livros técnicos com base no tema proposto. Os artigos encontrados foram publicados entre 2010 e 2024, e eles serviram de base para estabelecer as estratégias de pesquisa empregadas nas demais bases de dados.

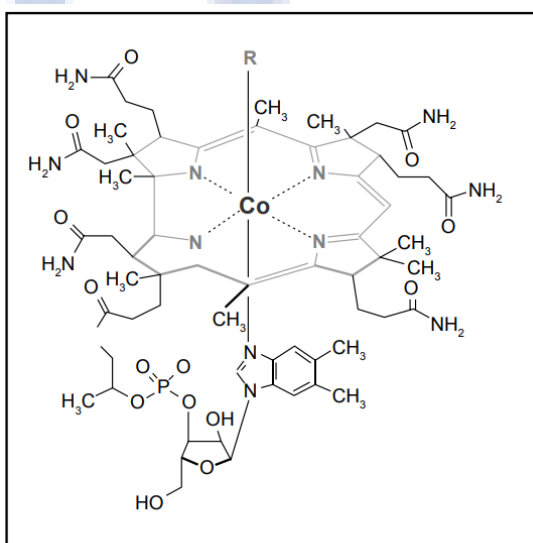
Os critérios de seleção incluíram artigos que fossem disponíveis em português e inglês, contendo o detalhamento do método, contexto da pesquisa e apresentação dos resultados obtidos.

## 3 Revisão de literatura

### 3.1 Vitamina B12

A vitamina B12 (cobalamina), com peso molecular de 1,355 kDa, pertence a uma família de compostos com estrutura comum: um anel tetrapirrólico envolvendo um átomo de cobalto, associado a um grupo nucleotídico com 5,6-dimetilbenzimidazol e ribose fosforilada ligada a 1-amino-2-propanol (Paniz, 2005).

**Figura 01:** Estrutura da Vitamina B12



**Figura 1** – Estrutura da vitamina B12

As variações químicas da cobalamina dependem do ligante ligado ao cobalto, originando formas como metilcobalamina, hidroxicobalamina, aquacobalamina, cianocobalamina e deoxiadenosilcobalamina. O termo “vitamina B12” refere-se comumente à hidroxicobalamina ou cianocobalamina. No soro humano predomina a metilcobalamina; no citosol, a adenosilcobalamina (Paniz, 2005).

Vitaminas são essenciais para funções vitais e devem ser obtidas pela alimentação. As hidrossolúveis, como as do complexo B, precisam de reposição diária. A deficiência de B12 pode ocorrer mesmo em indivíduos aparentemente saudáveis, levando a sintomas variados conforme os níveis diminuem (Pacholok, 2017).

A B12 atua como cofator enzimático na formação de glóbulos vermelhos. Sua deficiência, ou de folato, causa anemia megaloblástica, caracterizada por eritrócitos grandes e disfuncionais, comprometendo o transporte de oxigênio (Paniz, 2005; Pacholok, 2017).

Além da hematopoiese, a B12 é essencial para a saúde neurológica e síntese de DNA. A carência pode provocar alterações psiquiátricas, como irritabilidade, depressão e perda de memória (Paniz, 2005).

Presente em alimentos de origem animal, a B12 pode estar livre ou ligada a proteínas. No organismo, atua como cofator da metionina sintase e da L-metilmalonil-CoA mutase, enzimas envolvidas no metabolismo da homocisteína e na manutenção da mielina (Cocconi, 2024).

A metilcobalamina é formada quando a cobalamina se liga à metionina sintase e recebe o grupo 5-metiltetrahidrofolato (5MTHF), que é transferido à homocisteína para formar metionina (Santos, 2016).

A absorção da B12 é complexa e pode ser comprometida por condições como a anemia perniciosa, em que o sistema imunológico ataca células parietais do estômago, reduzindo o fator intrínseco necessário para absorção da vitamina (Cocconi, 2024).

### **3.2 Depressão**

A vitamina B12 é essencial para o sistema nervoso central, atuando na síntese de neurotransmissores. Sua deficiência está associada a alterações cognitivas e psiquiátricas, como depressão, devido ao aumento da homocisteína e à redução da

S-adenosilmetionina — compostos ligados ao humor e à função cerebral (Hartmann, 2024).

A depressão é uma das principais causas de incapacidade funcional no mundo, afetando mais de 300 milhões de pessoas segundo a OMS. Seus sintomas incluem humor deprimido persistente, anedonia, alterações no sono e apetite, fadiga e dificuldade de concentração. Por ser multifatorial, envolve aspectos biológicos, psicológicos e sociais, exigindo abordagem individualizada (Hartmann, 2024).

Estigmas culturais dificultam o reconhecimento da depressão como doença, confundindo-a com fraqueza de caráter. Estima-se que entre 10% e 15% da população vivencie quadros depressivos ao longo da vida, muitas vezes agravados por pressões sociais e pessoais (Canale, 2013).

Estudos indicam que a reposição de vitamina B12 pode melhorar sintomas depressivos, inclusive em casos refratários a antidepressivos. A melhora clínica costuma ocorrer entre uma e quatro semanas após o início da suplementação parenteral (Fábregas, 2011).

### **3.3 Alzheimer**

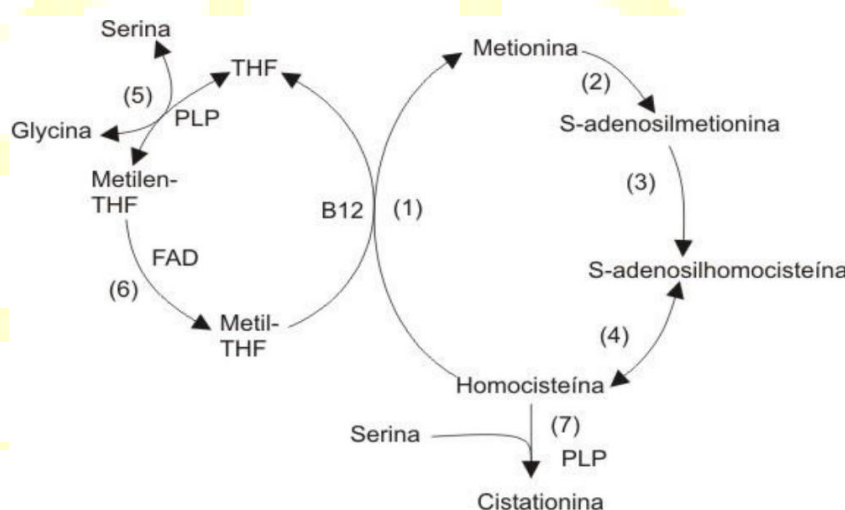
A doença de Alzheimer foi descrita pela primeira vez no início do século XX pelo neurologista Alois Alzheimer, ao acompanhar o caso de Auguste Deter, paciente com comprometimento cognitivo precoce. Após sua morte, análises histopatológicas revelaram placas de beta-amiloide e emaranhados neurofibrilares de proteína tau, marcadores da degeneração neuronal. A condição passou a ser reconhecida como uma forma distinta de demência a partir de 1907, tornando-se um marco na medicina neurológica e contribuindo significativamente para os avanços na pesquisa sobre demências (Mendes, 2016).

Compromete progressivamente funções cognitivas como memória, linguagem e autonomia, afetando a vida social e funcional do indivíduo. Com a evolução, tarefas simples tornam-se inviáveis sem auxílio, exigindo cuidados constantes. Nos estágios avançados, surgem sintomas como afasia, apraxia e agnosia, além de alterações comportamentais em até 75% dos casos, como agressividade, agitação e distúrbios do sono (Pacholok, 2017).

O Alzheimer não possui cura, sendo tratada apenas de forma sintomática, com destaque para o papel da vitamina B12 na redução do declínio cognitivo. O diagnóstico

precoce é fundamental e pode ser realizado por meio de exames clínicos e laboratoriais. A vitamina B12 é essencial para o metabolismo da homocisteína, aminoácido que, em níveis elevados, está associado à neurodegeneração. Sua deficiência compromete a conversão da homocisteína em metionina, levando à hipometilação — condição que afeta a expressão genética e a função neurológica. Esse desequilíbrio pode causar lapsos de memória, dificuldade de concentração e contribuir para o desenvolvimento de doenças como o Alzheimer, reforçando a importância da B12 na manutenção da saúde cerebral (Conquista, 2022).

**Figura 02** – Metabolismo da homocisteína. (1): metionina sintase; (2): L-metionina adenosiltransferase; (3): metiltransferase; (4): S-adenosilhomocisteína cisteínase; (5): serina hidroximetiltransferase; (6): metilenotetrahydrofolato redutase; (7): cistationina beta sintase.



Fonte: Conquista, 2022.

A hiper-homocisteinemia, caracterizada por níveis elevados de homocisteína no cérebro, está associada a lesões cerebrovasculares e efeitos neurotóxicos, como comprometimento da vasodilatação, formação de coágulos, apoptose neuronal e estresse oxidativo, que contribuem para o declínio cognitivo. Estudos mostram que essa condição provoca redução da substância cinzenta em regiões cerebrais responsáveis por funções como memória e atenção, aumentando o risco de atrofia cerebral. Como estratégia preventiva, destaca-se a suplementação com vitaminas do complexo B, especialmente a B12, que favorecem o metabolismo da homocisteína e ajudam a preservar a saúde neurológica (Conquista, 2022).

Estudos indicam que níveis elevados de homocisteína estão associados à atrofia cerebral em idosos com Alzheimer e comprometimento cognitivo leve, com

redução significativa da massa cinzenta observada por meio de ressonância magnética, independentemente de idade ou sexo. A hiper-homocisteinemia compromete a circulação cerebral, favorece a formação de radicais livres e intensifica os danos neurológicos. Como a deficiência de vitamina B12 está diretamente ligada ao aumento da homocisteína, sua identificação precoce e suplementação com cobalamina podem representar uma estratégia preventiva eficaz contra o avanço do Alzheimer de início tardio (Conquista, 2022).

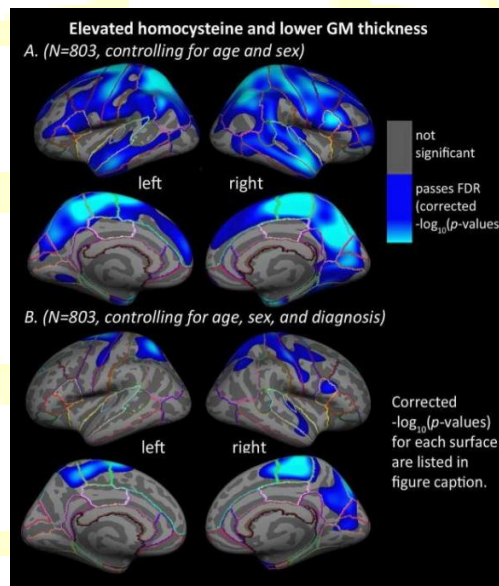
A avaliação da deficiência de vitamina B12 pode ser feita por diferentes exames, sendo o mais comum o da B12 sérica, que mede a quantidade total circulante, mas não distingue a fração ativa (holotranscobalamina), podendo gerar resultados imprecisos. Níveis abaixo de 200 pg/ml são considerados insuficientes por muitos especialistas. A homocisteína sérica é outro marcador indireto, já que concentrações acima de 8–9  $\mu\text{mol/L}$  podem indicar deficiência de B12. Já o ácido metilmalônico (MMA) é um exame mais sensível, pois sua elevação está diretamente ligada à baixa atividade da vitamina B12 como cofator na conversão de metilmalonil-CoA em succinil-CoA. Apesar de influências como insuficiência renal ou gravidez, o MMA é uma ferramenta importante para detectar deficiência funcional de cobalamina (Cardoso, 2019).

“Em 2008, um artigo publicado no periódico “Neurology” registrou que níveis baixos de cobalamina causam atrofia cerebral (encolhimento) e que estão ligados a danos cognitivos. A atrofia cerebral é associada à confirmação da doença de Alzheimer, assim como a hipocobalaminemia. Os dados desse estudo sugerem que o quadro subclínico da baixa Vitamina B12, dentro do que é considerado o intervalo normal (o que chamamos de “zona cinzenta”) pode afetar o volume cerebral mesmo nos estágios iniciais de declínio cognitivo, possivelmente ao perturbar a integridade da mielina ou ao causar inflamação. Dessa forma os pesquisadores acreditam que “o tratamento dos níveis baixos de Vitamina B12 em estágios iniciais pode prevenir futuras perdas de volume cerebral” (Pacholok, 2017).

Segundo (Conquista, 2022), um estudo conduzido por Rajagopalan e colaboradores em 2011, avaliou 173 idosos com Alzheimer, 203 indivíduos saudáveis e 35 com comprometimento cognitivo leve. Os pesquisadores observaram que os participantes com homocisteína superior a 14  $\mu\text{mol/L}$  apresentavam maior grau de atrofia cerebral, em comparação com os controles saudáveis. Essa redução de volume cerebral foi evidente tanto em indivíduos com Alzheimer quanto naqueles com comprometimento cognitivo leve. O mesmo autor também comenta que uma outra pesquisa avaliou 83 idosos com Alzheimer, utilizando ressonância magnética

tridimensional e análises de homocisteína plasmática. Os resultados indicaram uma relação direta entre os níveis elevados de homocisteína e a redução da massa cinzenta, independentemente de fatores como idade, sexo ou diagnóstico específico. Esses dados reforçam a importância do monitoramento da homocisteína como potencial marcador de risco para alterações neurológicas, além de sugerirem que intervenções nutricionais como a suplementação de vitaminas do complexo B podem ser relevantes na prevenção da atrofia cerebral em populações vulneráveis.

**Figura 03** - Homocisteína e espessura cortical da matéria cinzenta. As áreas azuis representam pontos na superfície cortical, onde os valores ultrapassam o limite de significância.



Fonte: Conquista, 2022

#### 4 Diagnóstico da deficiência da vitamina B12

A avaliação da deficiência de vitamina B12 pode ser feita por diferentes exames, sendo o mais comum o da B12 sérica, que mede a quantidade total circulante, mas não distingue a fração ativa (holotranscobalamina), podendo gerar resultados imprecisos. Níveis abaixo de 200 pg/ml são considerados insuficientes por muitos especialistas (Cardoso, 2019). A homocisteína sérica é outro marcador indireto, já que concentrações acima de 8–9  $\mu\text{mol/L}$  podem indicar deficiência de B12. Já o ácido metilmalônico (MMA) é um exame mais sensível, pois sua elevação está diretamente ligada à baixa atividade da vitamina B12 como cofator na conversão de

metilmalonil-CoA em succinil-CoA. Apesar de influências como insuficiência renal ou gravidez, o MMA é uma ferramenta importante para detectar deficiência funcional de cobalamina (Cardoso, 2019).

## 5 Tratamento da deficiência de vitamina B12

O tratamento da deficiência de vitamina B12 varia conforme a gravidade do quadro e pode ser realizado por vias oral, intramuscular, sublingual ou dietética, considerando fatores como eficácia, acessibilidade e sintomas neurológicos. As abordagens mais comuns incluem doses orais de 200 mcg por 120 dias ou injeções intramusculares de 1000 mcg três vezes por semana durante duas semanas, seguidas de aplicações mensais por três meses, ambas eficazes na reposição vitamínica (Fábregas, 2011).

**Quadro 01:** Quadro comparativo com as principais formas de tratamento da deficiência de vitamina B12, fundamentado em evidências recentes da literatura científica.

| Via de Administração                          | Indicação Principal                                                        | Vantagens                                       | Citação                                                                                                                                           |
|-----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Oral (comprimidos, cápsulas, líquidos)</b> | Deficiências leves ou pacientes com boa absorção intestinal                | Prática, acessível, eficaz na maioria dos casos | "A via oral é igualmente efetiva à via intramuscular para correção da anemia e de sintomas neurológicos em pacientes com boa adesão." (BVS, 2019) |
| <b>Intramuscular (injeções)</b>               | Deficiências graves, sintomas neurológicos, má absorção                    | Rápida resposta, ideal em casos urgentes        | "A via parenteral é preferida em pacientes com sintomas neurológicos ou má absorção gastrointestinal." (Sanarmed, 2025)                           |
| <b>Sublingual (comprimidos dissolvíveis)</b>  | Alternativa à via oral, especialmente em idosos ou com problemas gástricos | Evita o trato digestivo, boa absorção           | "A via sublingual pode ser a escolha na maioria dos casos, considerando conforto e eficácia." (ABRAN, 2023)                                       |
| <b>Dietética (ajuste alimentar)</b>           | Prevenção ou suporte leve                                                  | Natural, sem efeitos colaterais                 | "Indivíduos com dietas vegetarianas ou veganas devem considerar suplementação regular ou alimentos fortificados." (Sanarmed, 2025)                |

Fonte: (BVS, Sanarmed, ABRAN, 2019)

## 6 Efeito colateral da vitamina B12

A reposição de vitamina B12 pode ser contraindicada em casos de alergia à cobalamina ou ao cobalto, presentes em sua composição. A forma injetável não é recomendada para crianças, gestantes, lactantes, pessoas com doença de Leber, insuficiência renal ou hepática, deficiência de ácido fólico ou infecções ativas, devido ao risco de reações adversas (Pacholok, 2017).

## 7 Resultados e discussão

Em relação à Depressão: Diversos estudos indicam que a deficiência de vitamina B12 está associada ao agravamento de sintomas depressivos, sendo comum em pacientes com anemia megaloblástica, neuropatia periférica e alterações psiquiátricas (Hartmann, 2024). A vitamina atua na regulação de neurotransmissores e na preservação da função cognitiva, e sua carência pode intensificar quadros de apatia, fadiga e prejuízo emocional (Melo, 2025). A suplementação mostrou eficácia na melhora clínica de pacientes com depressão, inclusive em casos refratários, com resposta observada entre uma e quatro semanas após o início do tratamento (Fábregas, 2011; Cocconi, 2024). Além disso, baixos níveis de B12 podem reduzir a eficácia de antidepressivos e aumentar o risco de desenvolver o transtorno, embora também haja evidências de que a própria depressão possa contribuir para a queda da vitamina no organismo (Santos, 2016).

Em relação ao Alzheimer: A doença de Alzheimer, forma mais comum de demência, tem diagnóstico definitivo apenas por necropsia, com identificação de placas senis (Pacholok, 2017). Estudos indicam que baixos níveis de vitamina B12, folato e homocisteína estão associados ao maior risco de desenvolvimento da doença, como demonstrado em pesquisas com idosos na Suécia e em pacientes diagnosticados com Alzheimer (Conquista, 2022; Pacholok, 2017). A condição afeta predominantemente pessoas acima dos 65 anos, mas pode ocorrer precocemente em casos familiares (Mendes, 2016). A deficiência de B12 pode levar à desmielinização nervosa, anemia megaloblástica e danos ao DNA celular, favorecendo quadros demenciais (Prudêncio, 2024). Além disso, estudos moleculares mostram que a carência de B12 compromete o metabolismo da metionina, afetando a proliferação celular e causando prejuízos ao sistema nervoso, fígado e coração (Streck, 2017).

## 8 Considerações finais

A deficiência de vitamina B12 configura-se como um fator relevante e frequentemente negligenciado no contexto da saúde neurológica e mental. Este estudo possibilitou a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na carência dessa vitamina, bem como seus impactos sistêmicos, com destaque para os efeitos sobre o sistema nervoso central.

Verificou-se que a deficiência de cobalamina está associada ao desenvolvimento de sintomas neurológicos significativos, como os observados em quadros de depressão e Alzheimer. No sistema nervoso, as complicações da deficiência de vitamina B12 podem causar danos ainda mais severos e irreversíveis. Para um equilíbrio emocional a vitamina B12 não pode ter sua importância subestimada, garantir níveis corretos dessa vitamina no organismo, promove saúde e energia, garantindo estabilidade emocional e bem-estar mental. Tais manifestações, muitas vezes tratadas de forma isolada reforça a necessidade de uma abordagem mais integrada e preventiva.

A análise das estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento evidenciou a importância de maior atenção por parte dos profissionais da saúde, com vistas à minimização dos efeitos adversos dessa condição e à promoção de qualidade de vida.

Dessa forma, este trabalho contribui para o aprofundamento da discussão sobre a relevância da vitamina B12 na saúde humana, especialmente no campo da neurológico, e aponta para a necessidade de novas pesquisas que explorem essa relação, propondo soluções terapêuticas mais eficazes e acessíveis.

## REFERÊNCIAS

BVS – Atenção Primária em Saúde. Como deve ser feita a reposição de vitamina B12? Núcleo de Telessaúde Rio Grande do Sul, 2019. Disponível em: <https://aps-repo.bvs.br/aps/como-deve-ser-feita-a-reposicao-de-vitamina-b12>. Acesso em 21/06/2025.

CARDOSO, O.; BARBOSA, C.; RODRIGUES, S. A.; COUTO, Q. V.; ROSELI, R. D. L.; RIBEIRO, D. R.; COSTA, F. M.; CRUZ, B. L.; MOURA, H. T.; FREITAS, F. D.; ARRUDA, S. S. R.; CRUZ, S. P. C.; MENDES, P. H. C.; SOUZA, L. R. Vitaminas hidrossolúveis (B6, B12 e C): uma revisão bibliográfica. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 11, n. 8, p. e285, 7 abr. 2019. Acesso em 18/06/2025.

CANALE, A.; FURLAN, M. M. D. P. DEPRESSÃO. Arquivos do Mudi, v. 11, n. 1, p. 23-31, 3 mar. 2013. Acesso em 21/07/2025.

CARDOSO, S. P.; LEITE, A. C. Diagnóstico da deficiência, metodologias e quantidades diárias necessárias de vitamina B12 e a metabolização da homocisteína. Revista Científica Cleber Leite, v. 1, n. 1, p. e0002023 – 1, 2023. Acesso em 10/07/2025.

COCCONI, I. Lansing; POZZA HUWE, L. F.; DHAMER, T.; POZZOBON, A. Vitamina B12 e sua relação com transtorno depressivo maior. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, [S. l.], v. 6, n. 5, p. 1081–1095, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n5p1081-1095. Acesso em 10/07/2025.

CONQUISTA, Camila Médola. Deficiência de vitamina B12 e ácido fólico em pacientes com Alzheimer. 2022. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em [nome do curso]) – Centro Universitário Sagrado Coração – UNISAGRADO, Bauru. Disponível em: <https://repositorio.unisagrado.edu.br/jspui/handle/handle/1443>. Acesso em 18/06/2025.

FÁBREGAS, B. C.; VITORINO, F. D.; TEIXEIRA, A. L. Deficiência de vitamina B12 e transtorno depressivo refratário. Jornal Brasileiro de Psiquiatria, Rio de Janeiro, v. 60, n. 2, p. 141–143, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0047-20852011000200010>. Acesso em 21/07/2025.

HARTMANN, G. F. B.; FRAPORTI, L. Relação da deficiência da vitamina B12 com a depressão. Revista de Ciências da Saúde - REVIVA, v. 3, n. 2, 2024. Acesso em 20/07/2025.

LEIVAS, ELIZABETE DE FIGUEIREDO. A deficiência da vitamina B12 no surgimento de demência em idosos: uma revisão da literatura. 2021. Acesso em 21/07/2025.

MELO, G. J. O. et al. Impacto da deficiência de vitamina B12 na função cognitiva de pacientes com depressão. Brazilian Journal of One Health, v. 2, n. 1, p. 13–23, 2025. Acesso em 06/07/2025.

MENDES, Letícia Paranaíba; CYSNEIROS, Roberta Monterazzo; ABREU, Edeli Simioni de; CHAUD, Daniela Maria Alves. Avaliação do estado nutricional e consumo alimentar em pacientes com doença de Alzheimer. *Revista da Universidade Vale do Rio Verde*, v. 14, n. 2, p. 502-515, dez. 2016. Disponível em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5617118>. Acesso em 21/05/2025.

NOGUEIRA-DE-ALMEIDA, Carlos Alberto et al. Consensus of the Brazilian Association of Nutrology on diagnosis, prophylaxis, and treatment of vitamin B12 deficiency. *International Journal of Nutrology*, v. 16, n. 1, 2023. Disponível em: <https://nutritotal.com.br/pro/material/deficiencia-de-vitamina-b12>. Acesso em 20/02/2025.

PACHOLOCK, S. M.; STUART, J. J. E se for a B12? Uma epidemia de diagnósticos incorretos. Belo Horizonte: Editora Laszlo, 2017. Acesso em 15/02/2025.

Paniz C, Grotto D, Schmitt GC, Valentini J, Schott KL, Pomblum VJ, et al. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. *J Bras Patol Med Lab* [Internet]. 2005Oct;41(5):323–34. Available from: <https://doi.org/10.1590/S1676-24442005000500007> Acesso em 13/07/2025.

PRUDÊNCIO, I. F.; ANDRADE, L. G.; RINALDI, S. Impacto da deficiência de vitamina B12 no desenvolvimento do Alzheimer em idosos: revisão de literatura. *Revista Ibero-americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 10, n. 5, p. 5914–5934, 2024. Acesso em 15/07/2025.

SANARMED. Deficiência de vitamina B12: causas, sintomas e tratamento. 2025. Disponível em: <https://sanarmed.com/artigos-cientificos/deficiencia-de-vitamina-b12>. Acesso em 11/06/2025.

SANTOS, E. C.; BRITO, A.; PEREIRA, I. R. O. Deficiência de vitamina B12: um fator que induz à depressão? *Cadernos de Pós-graduação em Distúrbios do Desenvolvimento*, v. 16, n. 2, 2016. Acesso em 05/05/2025.

SANTOS, G. A. A. DOS; PARDI, P. C. Biomarkers in Alzheimer's disease: Evaluation of platelets, hemoglobin and vitamin B12. *Dementia & Neuropsychologia*, v. 14, n. 1, p. 35–40, jan. 2020. Acesso em 10/06/2025.

SILVA, Luís Fernando; MEDEIROS, Matheus Marques; SILVA, Mariana Nunes Capanema. A DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12 E OS RISCOS PARA O DESENVOLVIMENTO DE ALZHEIMER EM IDOSOS. 2024. Acesso em 21/07/2025.

STRECK, E. L.; MARTINS, J. T.; CARVALHO-SILVA, M. Efeitos da deficiência de vitamina B12 no cérebro. *Inova Saúde*, v. 6, n. 1, p. 192-207, 2017. Acesso em 11/07/2025.