MEDICINA NATURISTA, 2007; Vol. 1 - N.º 2: 120-130
I.S.S.N.: 1576-3080

Vitamina B12 en el vegetarianismo. Criterios para su diagnóstico

M.ª Teresa Rodrigo Pueyo
Licenciada en veterinaria, especialidad Bromatología, Sanidad y Tecnología de los alimentos

RESUMEN:

Las dietas vegetarianas bien planificadas son nutricionalmente adecuadas y cubren los requerimientos necesarios para todas las etapas de la vida. El posible déficit de vitamina B12 en estas dietas es uno de los problemas que más controversia plantea. Además del factor puramente dietético, hay otros muchos factores ajenos a éste que pueden determinar la aparición de síntomas de deficiencia de vitamina B12 y que ponen en cuestión que una dieta vegetariana equilibrada y bien planificada, en un individuo en el que no se den estos otros factores, sea incapaz de aportar al organismo la cantidad de vitamina B12 necesaria para su correcto funcionamiento.

La mayoría de estudios que se han realizado para valorar el problema del déficit de vitamina B12 en vegetarianos se han centrado en el problema del aporte dietético pero han obviado estos otros factores que la mayor parte de las veces son determinantes para la aparición de los síntomas. Este trabajo pretende valorar la gravedad real del problema de deficiencia dietética pura de vitamina B12 en las dietas vegetarianas (concretamente de las veganas), para lo cual se establecen una serie de criterios que deben cumplir los estudios para diagnosticar dicha deficiencia.

Palabras clave: vitamina B12/ dieta vegetariana, dieta vegana/ deficiencia de vitamina B12/ diagnóstico de deficiencia de vitamina B12.

ABSTRACT:

Well planned vegetarian diets are nutritionally adequate and cover necessary requirements for all stages of the life cycle. Possible vitamin B12 deficit in these diets is one of the problems more controversial. Besides the dietetic factor, there are many other unconnected factors that may contribute to the appearance of vitamin B12 deficit symptoms. These factors question if a balanced and well planned vegetarian diet in an individual without those unconnected factors, is really unable to provide necessary vitamin B12 to the correct work of the organism.

Most studies done to assess the problem of vitamin B12 deficit in vegetarians are focused in dietetic requirements. But these studies have not considered those other factors that determine the appearance of symptoms in most cases. This work tries to evaluate the real seriousness of pure dietetic vitamin B12 deficiency in vegan diets. A set of criteria are given to diagnose this deficit.

Key Words: vitamin B12 deficiency diagnosis, vegetarian diet, vegan diet.

INTRODUCCIÓN

La dieta vegetariana es adecuada en general. Sin embargo, surgen dudas de la posible deficiencia dietética de vitamina B12 en estas dietas. Muchos estudios sugieren que la falta de vitamina B12 se produce debido al patrón dietético del paciente (dietas vegetarianas con insuficiente ingesta de vitamina B12), no obstante, en estos estudios no se tienen en cuenta otros factores ajenos a la dieta y que pueden influir en este déficit, como puede ser la malabsorción intestinal.

El objetivo de este estudio es proporcionar las herramientas que permitan determinar que la causa final de la carencia de vitamina B12 se debe exclusivamente al tipo de alimentación y no a otros factores distintos a ésta.

Se han realizado numerosos estudios para determinar el nivel de la vitamina B12 en vegetarianos, sin embargo, no existen unos criterios unificados para su diagnóstico.

Este trabajo pretende determinar si la dieta vegetariana ideal, en un individuo perfectamente sano, representa un verdadero problema de déficit de vitamina B12 para los seguidores de esta dieta. Para ello:

- Se plantean una serie de criterios que se consideran necesarios y que deberían cumplirse en los distintos estudios para diagnosticar una deficiencia dietética pura de vitamina B12.
- Se enumeran las posibles causas ajenas al aporte dietético que influyen en los casos de déficit de la vitamina B12.
- Se enumeran una serie de factores a partir de los cuales el organismo puede recibir la cantidad de vitamina B12 necesaria para que no haya déficit.

Dieta vegetariana

Una persona vegetariana es aquella que no come carne, pescado, aves o productos que los contengan. Los patrones alimentarios de los vegetarianos pueden variar considerablemente. El patrón alimentario de los *ovo-lactovegetarianos* se basa en la ingesta de cereales, verduras y hortalizas, frutas, legumbres, semillas, frutos secos, productos lácteos y huevos, excluyendo las carnes, pescados y aves. Los *lacto-vegetarianos* excluyen los huevos así como las carnes, pescados y aves. Los *veganos, o vegetarianos totales*, son similares a los lacto-vegetarianos con la exclusión adicional de lácteos y de cualquier otro producto de origen animal (1).

Las dietas vegetarianas adecuadamente planificadas son saludables, nutricionalmente adecuadas y proporcionan beneficios para la salud en la prevención y el tratamiento de determinadas enfermedades (1), son apropiadas para todas las etapas del ciclo vital, incluyendo el embarazo y la lactancia. Cubren las necesidades de bebes, niños y adolescentes y promueven un crecimiento normal (2-4).

Dentro de las ventajas que proporcionan podemos enumerar: unos niveles inferiores de grasa saturada, colesterol y proteínas animales, mayores niveles de carbohidratos, fibra, magnesio, boro, folato, antioxidantes como la vitamina C y E, carotenoides y sustancias fitoquímicas (5-8).

Algunos veganos pueden tener ingestas de Vitamina B12, vitamina D, calcio, zinc y ocasionalmente de riboflavina por debajo de lo recomendado (5, 7, 9).

De todos ellos, la vitamina B12 es el tema más controvertido puesto que (a menos que se fortifique) no hay ningún alimento vegetal que contenga cantidades significativas de vitamina B12 activa. A todo esto se añaden los estudios que revelan que alimentos tradicionalmente recomendados para suplir estas carencias [como las algas, la espirulina (10, 11) y los productos fermentados de la soja (12)] no pueden ser considerados como fuente fiable de vitamina B12 activa (7, 13-16).

Todo ello hace necesario que un estudio donde se analice el estado de la vitamina B12 en los vegetarianos (sobre todo en los estrictos) sea de gran importancia clínica y social.

FUENTES DE VITAMINA B12 Y SU FUNCIÓN. ASPECTOS GENERALES

Fuentes de vitamina B12

La vitamina B12 no es producida ni por animales, ni por plantas ni por levaduras, sólo es producida por bacterias; algunas de estas se encuentran en el aparato digestivo de los animales, proveen al animal de vitamina B12 y nosotros la obtenemos cuando consumimos carne, leche y huevos. (17).

Los lacto-ovovegetarianos pueden obtener suficiente vitamina B12 de los huevos y de los productos lácteos, siempre que se consuman en cantidades significativas.

Como fuentes de vitamina B12 de origen no animal se encuentran los alimentos fortificados con B12 (como algunas marcas de bebida de soja, cereales de desayuno y levadura nutricional enriquecida) o los suplementos (1).

Función de la vitamina B12

La vitamina B12 o cianocobalamina se necesita para la maduración normal de las células de la sangre y para la síntesis de esfingomielinas de la vaina de mielina del tejido nervioso. Sin la suficiente vitamina B12, ocurrirían cambios en la función nerviosa y las células sanguíneas se quedarían como grandes megaloblastos inmaduros, lo que produciría una anemia macrocítica (18).

La vitamina B12 es un cofactor esencial para 2 enzimas en las células mamíferas:

– La L-metilmalonil-Coa: requiere la adenosilcobalamina para la isomerización del metilmalonil-Coa a succinil-Coa.

– La metionina sintetasa: requiere metilcobalamina para sintetizar la metionina a partir de la homocisteína (19, 20).

La disminución en la actividad de estas dos enzimas dará lugar a una serie de metabolitos que servirán para hacer un diagnóstico de déficit de vitamina B12.

Cantidad Diaria Recomendada

La Cantidad Diaria Recomendada (CDR) de vitamina B12 es de 2 microgramos al día para los adultos y los adolescentes, alrededor de 2,5 microgramos al día para las mujeres embarazadas o en periodo de lactancia y 1 microgramo o menos al día para los niños (21). No obstante, las necesidades mínimas están realmente por debajo de estas cantidades. De hecho, 1 microgramo/día es suficiente para el tratamiento de los vegetarianos estrictos anémicos (22, 23) o para que individuos normales recuperen sus reservas de vitamina B12. El hecho de que se recomienden estas cantidades es para asegurar estos requerimientos mínimos puesto que la absorción de la vitamina B12 desde los alimentos es aproximadamente de un 50% (24, 25).

Absorción de Vitamina B12. Circulación enterohepática

Bajo condiciones fisiológicas hay tres tipos de proteínas que se unen a la vitamina B12 para su absorción: la haptocorrina (o proteína R), el factor intrínseco (FI) y la transcobalamina (tc). La cobalamina casi nunca se encuentra libre sino conjugada con alguna de estas proteínas.

La vitamina es liberada de los alimentos por la acción de los ácidos y la pepsina del estómago, aquí se une con la haptocorrina secretada en la saliva con una afinidad que persiste al pH ácido del jugo gástrico. En el duodeno la haptocorrina se hidroliza por las enzimas pancreáticas y la cobalamina se une al FI secretado por el estómago, que presumiblemente la envuelve protegiéndola de las enzimas proteolíticas. Este complejo es absorbido por un receptor específico en el ileon. La unión al receptor capacita al complejo FI-B12 para entrar en las células entéricas. Dentro de la célula el FI se degrada y la cobalamina es liberada, uniéndose a la TC II la cual la transporta a la circulación portal (26).

La TCII es la proteína encargada de transportar la vitamina B12 a los tejidos extrahepáticos metabólicamente activos (médula ósea y cerebro). No obstante, ésta representa sólo el 20% del total circulante, cerca del 80% de la vitamina B12 está unida a TCI y TCIII.

La TCI es un almacén de esta vitamina y no parece que intervenga en el transporte intertisular de la vitamina.

La TCIII parece ser que es un mecanismo para devolver la vitamina B12 y sus metabolitos de los tejidos periféricos al hígado, que es el órgano fundamental de almacenamiento (26).

Entre 0,5 y 9 microgramos de cobalamina son secretados diariamente en la bilis unidos a proteínas R. Estos complejos cobalamina-proteína R se reciclan y son tratados en el intestino exactamente igual que aquellos que provienen del estómago, o sea, la cobalamina es liberada por las proteasas pancreáticas de la proteína R donde vuelve a unirse al FI y es reabsorbida (27) Se ha estimado que del 65 al 75% de la cobalamina biliar es reabsorbida por este mecanismo (28).

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DEFICIENCIA DIETÉTICA DE B12

El Dr. Alan Immermman (29) ya contempló en su artículo los posibles criterios para la realización de estos estudios. A partir de investigaciones más recientes, en este estudio se proponen los siguientes:

1) A la hora de seleccionar a los individuos que formarán parte del estudio es necesario **determinar cuál es la pauta dietética exacta** que siguen. Identificar la dieta realizada diferenciando entre dieta vegetariana y "otro tipo de dietas vegetarianas".

Es importante unificar este criterio puesto que hay evidencias que demuestran que una dieta vegetariana bien equilibrada es nutricionalmente adecuada (1, 30, 31), mientras que determinadas dietas vegetarianas (como las macrobióticas estrictas) despiertan cierta preocupación sobre la deficiencia de múltiples nutrientes (17, 31, 32) que pueden influir sobre un correcto aprovechamiento de la vitamina B12 (por ejemplo, una de las características de las

dietas macrobióticas es el bajo nivel energético, entre el 59-61% de las recomendaciones así como el bajo nivel de hierro (32). Tanto la malnutrición proteico-calórica como el déficit de hierro son factores que favorecen el déficit de B12 (29).

2) Ingesta menor al requerimiento mínimo de 1 microgramo/día (14, 29, 21).

3) Corrección de los signos y síntomas anormales con la administración oral de 1 microgramo de B12 diario (21-23).

4) Una óptima valoración del nivel de vitamina B12 en vegetarianos debe incluir la **medida de la homocisteína (HCY), ácido metilmalónico (AMM) y holo-TC II** (1, 33). Además, los niveles de **folato y vitamina B6** deben ser controlados.

- *La medida de la concentración de vitamina B12 en suero* se ha aplicado como método estándar para testar la deficiencia de cobalamina. Sin embargo, este test tiene poco valor predictivo de casos positivos y negativos por problemas de sesibilidad y especificidad (34), lo cual es confirmado por varias investigaciones llevadas a cabo en vegetarianos (33, 35). Se ha demostrado que concentraciones normales de vitamina B12 en suero no excluyen una deficiencia funcional de B12 y a la inversa, bajas concentraciones de B12 en suero no confirma una deficiencia funcional (33). Por tanto, la medida de la concentración de B12 en suero no puede considerarse como fiable para determinar la deficiencia de vitamina B12.
- *Los recuentos sanguíneos* (que también ha sido un método tradicionalmente utilizado) tampoco son fiables puesto que la ingestión elevada de ácido fólico puede suprimir los síntomas anémicos de deficiencia de B12 que pueden ser detectados por estos recuentos (36).
- *La disminución de la Holo-TC II* (que es la fracción de la vitamina B12 que se une a la transcobalamina) tiene un gran interés para conseguir un diagnóstico positivo específico y más sensible a la deficiencia de vitamina B12 (37-39).

La holo-TCII representa la parte de la vitamina B12 activa biológicamente, porque sólo la TCII tiene receptores específicos en todas las células que permite su utilización por estas (33).

La medida de holo-TCII es el mejor índice para valorar el nivel de cobalamina (40). Para diagnosticar la deficiencia de vitamina los niveles de holo-TCII tienen que disminuir significativamente.

- Un aumento en la *concentración de HCY* puede ser un marcador temprano de deficiencia de B12. No obstante, también es inespecífico porque ese incremento de concentración puede venir determinado también por un déficit de folato, por déficit de vitamina B6 o cuando hay una insuficiencia renal. Por eso es necesario controlar los niveles de estas vitaminas.
- Cuándo hay déficit de B12 se produce un *aumento en la concentración de MMA*. Múltiples investigaciones confirman que *el MMA es el marcador más sensible para determinar la funcionalidad intracelular de la vitamina B12* (19, 33, 41-45). No obstante, hay que tener en cuenta que también aumenta su concentración en insuficiencias renales.

5) Reducción de la excreción urinaria de B12 (46): La excreción urinaria anormalmente alta de B12 en diversas enfermedades renales o hepáticas (con retención insuficiente de B12) o los niveles inadecuados de proteínas transportadoras de B12 del suero (47), pueden ocasionar una deficiencia de B12, aunque el aporte dietético sea el adecuado (29).

6) Absorción normal de vitamina B12

Determinada por alguna de las técnicas que utilizan cianocobalamina radiactiva. Las pruebas de absorción rutinarias pueden no detectar las malabsorciones ligeras (48), y los informes de absorción normal deber ser interpretados con reservas (29).

La razón principal de la deficiencia de vitamina B12 es la falta de una absorción adecuada (18). Esto puede ser la consecuencia de una falta de B12 en la dieta, de una falta de secreción del factor intrínseco debido al envejecimiento, a gastritis o a gastrectomía, de una resección iliaca, de ileítis o de aclorhidria, o a condiciones que favorecen la malaabsorción como la toma de medicamentos o sobrecrecimientos bacterianos.

Por todo ello deben de diferenciarse todas estas condiciones de malabsorción de las deficiencias en la dieta (12).

7) Signos clínicos de deficiencia de vitamina B12

La deficiencia de B12 puede dividirse en cuatro fases (49):

- *En las fases I y II (depleción serológica)* hay un bajo nivel en plasma de holo-TCII (50, 51).
- *En la fase II (depleción celular)*, también hay una disminución de la concentración de B12 en los glóbulos rojos.
- *En la fase III (deficiencida bioquímica)* hay una síntesis lenta de DNA y bioquímicamente se caracteriza porque además de la baja concentración de TC-II, hay un incremento en plasma y orina de HCY y MMA.
- *En la fase IV* aparecen los signos clínicos: macrocitosis, anemia y signos clínicos nerviosos (33).

La deficiencia de B12 no puede ser diagnosticada si falta este criterio de aparición de signos clínicos (29). Los individuos que presentan niveles bajos de B12 y que no presentan manifestaciones clínicas de deficiencia se catalogan como "insaturados pero funcionalmente normales" (52).

Sin embargo, hay otros autores que se decantan por considerar la 3ª fase como indicativa de deficiencia puesto que hay numerosos estudios que han demostrado que la HCY es un factor de riesgo independiente para las enfermedades cardiovasculares e infarto (53-61). También se ha considerado como factor de riesgo para las enfermedades neurodegenerativas tales como la debilitación cognoscitiva, demencia, enfermedad de Alzheimer y también para la depresión (53, 54, 62), así como de complicaciones en el embarazo.

No obstante, si bien es cierto que una baja concentración de vitamina B12 provoca en esta tercera fase un aumento de HCY, también es cierto que estos niveles se ven afectados por otros nutrientes, principalmente por el ácido fólico (altas concentraciones de ácido fólico disminuyen los niveles de HCY). Los consumos de ácido fólico de los veganos son generalmente buenos (de hecho es uno de los beneficios que se reconoce a las dietas vegetarianas), especialmente si se consumen abundantes vegetales verdes, con lo cual se reducen los niveles de HCY y se evitan estos riesgos (36), por eso en este estudio, para diagnosticar la deficiencia de vitamina B12, se considera como necesaria la aparición de los síntomas clínicos.

El aumento de la concentración de HCY y MMA se pueden considerar como marcadores tempranos de la deficiencia, no obstante, puede haber circunstancias ajenas al déficit de vitamina B12 que influyan en su aumento, como son:

– La aclorhidria y la gastrectomía, las cuales pueden producir un sobrecrecimiento bacteriano que puede ser otra fuente de incremento de MMA y contribuir a la deficiencia de B12 (33).

– La hipovolemia y las insuficiencias renales son otras razones de moderado aumento de MMA y HCY sin deficiencia de vitamina B12 (33, 53, 63-65).

– Deficiencia de vitamina B6, también produce un aumento significativo de HCY (66).

La mayor parte de vegetarianos están categorizados en la fase III de la deficiencia de B12, con elevada HCY y/o MMA, así como baja holo-TCII , sin embargo no aparecen deficiencias de vitamina B12 en fase IV (33). La deficiencia de cobalamina debido a la ingestión dietética inadecuada se considera rara en los vegetarianos extremos, en veganos (67). En general, podemos decir que la anemia megaloblástica y las alteraciones neurológicas debidas a la deficiencia de B12 son raras en las comunidades vegetarianas (68).

Por eso, y tal como dijo Smith "la cuestión no parece ser por qué alguna gente que sigue este tipo determinado de dieta sufre deficiencia de vitamina B12, sino por qué la mayoría de los sujetos no la padecen" (29).

No obstante, hay otros autores que opinan que es muy probable que algunos casos de deficiencia de B12 puedan no ser detectados hasta después del comienzo de los síntomas neurológicos, puesto que las dietas vegetarianas al ser ricas en ácido fólico, puede enmascarar los síntomas hematológicos de la deficiencia de B12 (1), pueden retrasar la aparición de la anemia macrocítica. Por tanto el problema de déficit de vitamina B12 puede estar subestimado, porque además suele coexistir frecuentemente con deficiencias de hierro y otras vitaminas que se suelen dar en dietas con baja cantidad de proteínas animales (68) y que enmascaran la macrocitosis, incluso cuando la deficiencia es severa.

RAZONES DE LAS ANORMALIDADES DEL ESTADO DE LA VITAMINA B12 EN LOS VEGETARIANOS

Vemos que la deficiencia de vitamina B12 está influenciada por numerosísimos factores y que la mayor parte de estudios acerca de los niveles de B12

en vegetarianos no demuestra que las anormalidades del nivel de esta vitamina sean debidas a una deficiencia dietética pura de B12.

Hay muchos y muy complejos factores que pueden precipitar dicho déficit, así como sus signos y síntomas asociados, y es probable que sin su presencia no se desarrollaran problemas clínicos en los vegetarianos. Estos factores son (29):

1) Malabsorción de vitamina B12

Los estudios han encontrado que las deficiencias sólo se desarrollan cuando van acompañadas de problemas de absorción (los cuales son ajenos a la dieta en sí misma) (17).

La malabsorción puede ser el resultado de:

- Una deficiencia de FI (por anemia perniciosa, gastritis atrófica crónica, gastrectomías totales y parciales). La carencia del FI es la causa más común de la deficiencia de cobalamina (67).
- Malabsorción selectiva de B12, resección ileal, ileitis, ileitis regional, deficiencia de folato, malnutrición proteica o proteico-calórica, radiación, drogas y toxinas, síndrome de Zolliger-Ellison, enfermedad pancreática crónica, esprue tropical (68), enfermedad celíaca, éstasis del intestino delgado asociado con proliferación bacteriana (70), infestación por tenias (67-69), contraceptivos orales (70), deficiencia de B12 (71-73). Envejecimiento: está acompañado por el incremento de malabsorción; se ha estimado que entre el 5 y el 10% de las personas mayores de 65 años son deficientes en cobalamina (55), independientemente de que sean vegetarianos o no.

A la hora de excluir la malabsorción, se debería tener en cuenta que el tan ampliamente usado test de Schilling no siempre detecta la malabsorción (48, 74-76).

2) Excreción urinaria de B12 anormalmente aumentada debido a los niveles inadecuados de proteínas séricas transportadoras de B12, a enfermedades hepáticas con retención inadecuada, o a enfermedad renal (47).

3) Tabaquismo (77-79).

4) Deficiencia de vitamina B6 (71, 80) **o hierro** (81).

5) Otros problemas diversos como hipertiroidismo, hipotiroidismo y ciertas anormalidades congénitas (47).

6) Alcoholismo, debido a una mayor excreción (66).

7) SIDA. También se ha presentado como causa de deficiencia de B12, que se presenta como anemia macrocítica y problemas neurológicos sin niveles elevados de HAY (66).

RAZONES PARA LA APARENTE NORMALIDAD DEL ESTADO DE LA VITAMINA B12 EN LOS VEGETARIANOS

No es sorprendente que los ovo-lactovegetarianos y lactovegetarianos presenten normalidad en sus niveles de B12, puesto que un consumo adecuado de leche y huevos proporciona las cantidades suficientes de B12, sin embargo, ¿por qué en veganos se dan tan pocos casos clínicos de déficit de cobalamina?

Se han propuesto algunas hipótesis:

1) Se necesita muy poca vitamina B12:

En puntos anteriores ya se ha indicado que la cantidad recomendada de vitamina B12 para los adultos es de 2 microgramos al día, pero que 1 microgramo al día es suficiente para el tratamiento de vegetarianos estrictos anémicos (22, 23) o para que los individuos normales recuperen sus reservas de B12.

Sin embargo, muchas poblaciones ingieren menos de 1 microgramo al día y pueden o no pueden tener marcadores clínicos o metabólicos de deficiencia de B12 (68).

Ejemplos de la mínima cantidad de vitamina que se necesita es el estudio (82) donde el recuento eritrocitario de 6 de 8 casos de anemia perniciosa después de una inyección de 0,1 microgramos de vitamina B12 es el normal.

O aquel en el que dietas que contenían 0,3-0,65 microgramos diarios sirvieran para curar la anemia megaloblástica que había sido producida por el seguimiento de una dieta muy severa en 5 indios asiáticos, aunque los niveles de vitamina B12 siguieron estando por debajo de los 80-100 pmol/l (22).

Parece razonable que dietas que contengan 0,5 microgramos/día pueden prevenir la anemia megaloblástica, aunque mucho menos se sabe sobre la cantidad necesaria para la función del sistema nervioso. (68).

2) Circulación enterohepática perfecta (83, 84).

Ya se ha comentado anteriormente este punto. Incidimos en el hecho de que se estima que del 65 al 75% de la cobalamina biliar es reabsorbida, por tanto,

si la mayor parte de la vitamina B12 excretada por la bilis es reabsorbida por el íleon, sólo se perderán pequeñas cantidades y de este modo las necesidades dietéticas pueden llegar a ser mínimas (29).

Un hígado con unas buenas reservas de vitamina B12 y una circulación enterohepática efectiva, puede prevenir a un adulto vegano de desarrollar deficiencia de vitamina B12 (85).

3) Absorción de B12 producida por las bacterias intestinales (29)

La vitamina B12 sólo puede ser sintetizada por las bacterias, y se ha descubierto que las bacterias del colon sintetizan una gran cantidad de B12. No obstante, para que fuese aprovechable, sería necesario que las bacterias produjesen B12 en el ileon (que es el lugar de absorción de la vitamina).

Las investigaciones han hallado que las bacterias del intestino delgado humano producen importantes cantidades de B12 (86) que podrían justificar el por qué la deficiencia de B12 es rara en los vegetarianos puros.

Hay estudios que destacan que se produce más vitamina B12 por las bacterias que viven en el intestino de un vegetariano que en el de un comedor de carne. Posiblemente, una dieta vegetariana promueve la proliferación bacteriana en el íleo (87).

Sin embargo, a estas investigaciones hay que criticarles que para esas determinaciones se utilizase el método microbiológico y no el actual ensayo diferencial, puesto que no todas las formas de vitamina B12 son metabólicamente activas para las células en mamíferos (33). Algunas formas (los "corrinoides") son suficientes para las reacciones enzimáticas y el crecimiento de microorganismos, pero son insuficientes para el metabolismo humano (40). Hay varios estudios que confirman que la mayor parte de la vitamina B12 sintetizada por las bacterias intestinales no es aprovechable (88, 89), es decir, que no es activa en humanos y que realmente lo que pueden hacer es bloquear la absorción de la vitamina B12 auténtica cuando el consumo de esta es bajo.

4) Absorción de coenzima B12, una sustancia con actividad de B12, por parte del intestino grueso, sin necesidad de factor intrínseco (29, 80, 90).

5) Tiempo de duración de la dieta vegetariana (83, 91-93).

La deficiencia de vitamina B12 en los humanos puede ser difícil de desarrollar, debido a las grandes reservas que hay en el hígado. Se estima que un adulto tiene almacenados unos 3.000 microgramos (21).

6) Ingestión accidental de insectos y/o bacterias que contienen B12 (94, 95).

Hay que tener en cuenta que la síntesis de la vitamina B12 es muy compleja y que está restringida a los microorganismos, la ingestión de estos puede aportar las pequeñas cantidades de vitamina que son realmente necesarias.

7) Presencia de B12 en la raíz de las verduras debido a su absorción desde el suelo dónde es producida por bacterias (71, 90, 96) **o presencia de B12 del suelo en raíces de verduras mal lavadas** (17, 97).

8) Contaminación con heces.

El grado de vitamina B12 disminuye cuanto más higiénica es la preparación de la comida (33). Se ha sugerido que la contaminación con heces puede aportar la cantidad suficiente de vitamina B12 y prevenir la deficiencia en zonas pobres (68,98, 99)

Posiblemente, las prácticas agrícolas, como el uso de estiércol, influyen en el contenido de B12 (29, 90).

CONCLUSIONES

1.– La dieta vegetariana bien planificada es adecuada en todos los estadios de la vida y reporta numerosos beneficios con respecto a otras pautas alimentarias. El tema más controvertido es la ausencia de vitamina B12 en los alimentos de origen vegetal y por tanto su posible déficit en vegetarianos (especialmente en los estrictos).

2.– Con todos los datos recogidos se puede llegar a la conclusión de que el cuerpo humano (en condiciones perfectas, sin patologías que pueden afectar sobretodo a la absorción de la vitamina) tiene mecanismos que pueden aportar la pequeñísima cantidad de vitamina B12 necesaria para su correcto funcionamiento y que por tanto sería interesante realizar estudios para ver la cantidad real de vitamina B12 que tendría que ser aportada de forma externa (por medio de la dieta) cuando se cumplen estas condiciones.

3.– Aunque los casos de manifestaciones clínicas son escasos, hay una alta proporción de vegetarianos en los que se encuentran marcadores tempranos de déficit (FASE III) (una baja holo-TC, alta concentración de homocisteína y alta concentración de MMA).

4.– Se ha comprobado que en la mayoría de los casos donde se ha determinado un déficit de vitamina B12 (se manifestaban signos clínicos) se daban otras circunstancias ajenas a la dieta (sobre todo malabsorciones) sin las cuales no se puede asegurar que los síntomas clínicos se manifestaran.

5.– Se propone que, para poder determinar si existe una deficiencia real de vitamina B12 a causa de la dieta en veganos, es necesario realizar una serie de estudios previos que permitan descartar otras posibles causas. Estudios con grupo control que cumplan los criterios que hemos desarrollado a lo largo de este trabajo, y a partir de estos resultados valorar la gravedad de la deficiencia de vitamina B12 en dietas veganas.

6.– No obstante, y hasta que se realicen estos estudios que nos den idea de la importancia real que tiene este problema, de forma práctica se recomienda a los vegetarianos que se hagan revisiones periódicas para detectar esos signos tempranos de déficit y en el caso de detectarlos, la forma más rápida de que remitan los síntomas es que cubran sus necesidades dietéticas o bien con alimentos enriquecidos con vitamina B12 como algunos cereales listos para comer, la levadura enriquecida (Nutricional Support Fórmula), las bebidas de soja enriquecidas, los sustitutivos de la carne enriquecidos, o bien con el consumo de suplementos de vitamina B12. Aunque lo más interesante sería que se hiciesen otro tipo de pruebas que permitiesen descartar sobre todo problemas de malabsorción (que es la mayor causa de deficiencias) y corregirlos, de esta forma iríamos al verdadero problema y no a la mera corrección de los síntomas (claro que esto se recomienda también a las personas que no siguen una dieta vegetariana y que pueden ser deficitarias en vitamina B12, como son las personas mayores).

BIBLIOGRAFÍA

1. Asociación Americana de Dietética. Asociación de Dietistas de Canadá. Postura de la Asociación Americana de Dietética y de la Asociación de Dietistas de Canadá: Dietas Vegentarianas. Medicina Naturista 2005; 8: 379-414.

2. Messina V, Mangels AR. Considerations in planning vegan diets: Children. J Am Diet Assoc. 2001; 101: 661-9.

3. Hebbelinck M, Clarys P. Physical growth and development of vegetarian children and adolescents. In: Sabate J, ed. Vegetarian Nutrition. Boca Raton, Fl: CRC press; 2001: 173-93.

4. Mangels AR, Messina V. Considerations in planning vegan diets: infants. J Am Diet Assoc 2001; 101: 670-7.

5. Janelle KC, Barr SI. Nutrient intakes and eating behaviour scores of vegetarian and nonvegetarian women. J Am Diet Assoc 1995; 95; 180-9.

6. Jacob RA, Burri BJ. Oxidative damage and defense. Am J Clin Nut 1996; 63; 985S-90S.

7. Messina MJ, Messina VL. The Dietitian's Guide to Vegetarian Diets: Issues and Applications. Gaithersburgs, MD: Aspen Publisher; 1996.

8. Rainey CJ, Nyquist LA, Christensen RE, Strong PL, Culver BD, Coughling JR. Daily boron intake from the American diet. J Am Diet Assoc 1999; 99: 335-40.

9. Larsson CL, Johansson GK. Dietary intake and nutritional status of young vegans and omnivores in Sweden. Am J Clin Nutr 2002; 76: 100-6.

10. Herbert V. The 1986 Herman award lecture. Nutrition science as a continually unfolding story: the folate and vitamin B12 paradigm. Am J Clin Nutr 1987; 46: 387-402.

11. Herbert V, Drivas G. Spirulina and vitamin B12. JAMA 1982; 248: 3096-7

12. Rauma AL, Torronen R, Hanninen O, Mykkanen H. Vitamin B12 status of long-term adherents of a strict uncooked vegan diet ("living food diet") is compromised. J Nutr 1995; 125: 2511-15.

13. Donaldson MS. Metabolic vitamin B12 status on a mostly raw vegan diet with follow-up using tablets, nutritional yeast, or probiotic supplements. Ann Nutr Metab 2000; 44: 229-34.

14. Herbert, V. Vitamin B-12: plant sources, requirements, and assay. Am J Clin Nutr 1988; 48: 852-8.

15. Dagnelie P, van Saveres W, van den Berg H. Vitamin B12 from algae appears not to be available. Am J Clin Nutr 1991; 53: 695- 7.

16. Sabate J. Nutrición vegetariana. Ed Safeliz. Madrid, 2005: 325-6.

17. Varner GE. In defense of the vegan ideal: rhetoric and bias in the nutrition literature. Journal of agriculture and environmental ethics 1994; 7(1): 29-40.

18. Sabate J. Nutrición vegetariana. Ed Safeliz. Madrid, 2005: 322.

19. Snow CF. Laboratory diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency: a guide for the primary care physician. Arch Intern Med 1999; 159: 1289-98.

20. Stroinsky A, Schneider Z. Cobamide dependant enzymes. In: Schneider Z, Stroinsky A, editors. Comprehensive B12, Berlin: Priting House de Gruyter; 1987: 225-66.

21. Sabate J. Nutrición vegetariana. Ed Safeliz. Madrid, 2005: 324.

22. Baker S. Evidence regarding the minimal daily requirements of dietary vitamin B12. Am J Clin Nutr 1981; 34: 2423-33.

23. Stewart J. Response of dietary vitamin B12 deficiency to physiological oral doses of cyanocobalamin. Lancet 1970; 2: 542-5.

24. Heyssel RM, Bozian RC, Darby WJ, Bell MC. Vitamin B12 turnover in man. Am J Clin Nutr 1966; 18: 176-84.

25. Russell RM, Baik H, Kehayias JJ. Older men and women efficiently absorb vitamin B12 from milk and fortified bread. J Nut 2001; 131: 291-3.

26. Pita Rodríguez G. Ácido fólico y vitamina B12 en la nutrición humana. Revista Cubana Aliment Nutr 1998; 12(2): 107-19

27. Forrellat Barrios M, Gómis Hernández I, Gautier du Défaix Gómez H. Vitamina B12: metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 1999; 15(3): 159-74.

28. Booth MA, Spray GH. Vitamin B12 activity in the serum and liver of rats alter total gastrectomy. Br J Haematol 1960; 6: 288-96.

29. Immermman A. Vitamin B12 status on a Vegetarian Diet. World Rev Nutr Diet 1981; (37): 38-54.

30. Register VD, Sonneberg LM. The vegetarian diet. J Am Dietet Assoc 1973; 62: 253.

31. Sabate J. Nutrición vegetariana. Ed Safeliz. Madrid, 2005: 302.

32. Brown PT, Bergan JG. The dietary status of "new" vegetarians. J Amer dietet Assoc 1975; 67: 455-9.

33. Wolfgang H, Geisel J. Review Vegetarian Lifestyle and monitoning of vitamin B12 status. Clinica Chimica Acta 2002; 326: 47-59.

34. Green R. Metabolite assays in cobalamin and folate deficiency. Bailliere's Clin Haematol 1995; 8: 533-66.

35. Herrmann W, Schorr H, Purschwitz K, Rassoul F, Richter V. Total homocysteine, vitamin B12 and total antioxidant status in vegetarians. Clim Chem 2001; 47: 1094-101.

36. Walsh S, Appleby P, Baron L, Dallas-Chapman G, Davis B, Harris W, et al. What every vegan should know about vitamin B12. Tomado de: http://vegansociety.com. Octubre de 2001.

37. Ulleland M, Eilertsen I, Quadros EV, et al. Direct assay for cobalamin bound to transcobalamin (holo-trascobalamin) in serum. Clim Chem 2002; 48: 526-32.

38. Lindgren A, Kilander A, Bagge E, Nexo E. Holotranscobalamin-a sensitive marker of cobalamin malabsorption. Eur J Clin Invest 1999; 29: 321-9.

39. Nexo E, Christensen AL, Hvas AM, Petersen TE, Fedosov SN. Quantification of holo-transcobalamin, a marker of vitamin B12 deficiency. Clim Chem 2002; 48: 561-2.

40. Herzlich B, Herbert V. Depletion of serum holotranscobalamin II. An early sign of negative vitamin B12 balance. Lab Invest 1988; 58: 332-7.

41. Herrmann W, Schorr H, Bodis M, et al. Role of homocysteine, cystathionine and methylmalonic acid measurement for diagnosis of vitamin deficiency in high-aged subjects. Eur J Clin Invest 2000; 30: 1083-9.

42. Markle HV. Cobalamin. Crit Rev Clin Lab Sci 1996; 33: 247-356.

43. Klee GG. Cobalamin and folate evaluation: measurement of methylmalonic acid and homocysteine vs. vitamin B12 and folate. Clim Chem 2000; 46: 1277-83.

44. Barness LA, Young DG, Nocho R. Methylmalonate excretion in vitamin B12 deficiency. Science 1963; 140: 76-7.

45. Brozovic M, Hoffbrand AV, Dimitriadou A, Mollin DL. The excretion of methylmalonic acid and succinic acid in vitamin B12 and folate deficiency. Br J Haemat 1967; 13: 1021-32.

46. Heinrich HC. Metabolic basis of the diagnosis and therapy of vitamin B12 deficiency. Semin Hematol 1964; 1: 199-249.

47. Goodhart RS, Shils ME. Metabolic basis of the diagnosis and therapy of vitamin B12 deficiency. Semin Hematol 1964; 226-7.

48. Carmel R. Nutritional vitamin B12 deficiency. Ann Intern Med 1978; 88: 746-9.

49. Herbert V. Staging vitamin B12 (cobalamin) status in vegetarians. Am J Clin Nutr 1994; 59: 1213S-22S.

50. Herbert V, Fong W, Gulle V, Stopler T. Low holotranscobalamin II is the earliest serum marker for subnormal vitamins B12 (cobalamin) absorption in patients with AIDS. Am J Hematol 1990; 34: 132-9.

51. Lindgren A, Kilander A, Bagge E, Nexo E. Holotranscobalamin - a sensitive marker of cobalamin malabsorption. Eu J Clin Invest 1999; 29: 321-9.

52. Dann WJ, Darby WJ. The appraisal of nutritional status (nutriture) in humans. Physiol Rev 1945; 25: 326-46.

53. Wolfgang Herrmann. "The importance of hiperhomocysteinemia as a risk factor for diseases: An Overview". Clin Chem Lab Med 2001; 39 (8): 666-674.

54. Herrmann W, Knapp JP. Hiperhomocysteinemia: a new risk factor for degenerative diseases. Clin Lab 2002; 48 (9-10): 471-81.

55. Duell PB, Malinow MR. Homocysteine as a risk factor for coronary artery disease. In: Robinson K, editor. Homocysteine and vascular disease. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Accademic Publishers. 2000, 230: 173-202.

56. Verhoef P. Homocysteine as a risk factor for cardiovascular disease in women. In: Robinson K, editor. Homocysteine and vascular disease. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers, 2000; 230: 217-38.

57. Abou Zamzam AM. Homocysteine as a risk factor for peripheral vascular disease. In: Robinson K, editor: Homocysteine and vascular disease. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers, 2000; 230: 135-49.

58. Den Heijer M. Homocysteine and venous thrombosis. In: Robinson K, editor. Homocysteine and vascular disease. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academia Publishers, 2000; 230: 239-52.

59. Bolander-Goucille C. Focus on homocysteine. Springer-Verlag France, 2000: 48: 37.

60. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1997; 337: 230-6.

61. Malinow MR, Ducimetiere P, Luc G, Evans AE, Arveiler D, Cambien F, et al. Plasma homocysteine levels and graded risk for myocardial infarction: findings in two populations at contrasting risk for coronary heart disease. Atherosclerosis 1996; 126: 27-34.

62. Fekkes D, van der Cammen TJ, van Loon CP, Verschoor C, van Harskamp F, de koning I, et al. Abnormal amino acid metabolism in patients with early stage Alzheimer dementia, J Neural Transm 1998; 105: 287-94.

63. Herrmann W, Schorr H, Geisel J, Riegel W. Homocysteine, cystathionine, methylmalonic acid and B-vitamins in patients with renal disease. Clin Chem Lab Med 2001; 39: 739-46.

64. Savage DG, Lindenbaum J, Stabler SP, Allen RH. Sensitivity of serum methylmalonic acid and total homocysteine determinations for diagnosis cobalamin and folate deficiencies (see comments). Am J med 1994; 96: 239-46.

65. Stabler SP, Lindenbaum J, Allen RH. The use of homocysteine and other metabolites in the specific diagnosis of vitamin B12 deficiency. J Nutr 1996; 126: 1266S-72S.

66. Norris J. Vitamin B12: Are you getting it? http://www.veganhealth.org/b12/all.

67. Festen HP. Intrinsic factor secretion and cobalamin absoption. Physiology and pathophysiology in the gastrointestinal tract. Scand J Gastroenterol Suppl 1991; 188: 1-7.

68. Stabler SP, Allen RH. Vitamin B12 deficiency as a Worldwide Problem. Annu Rev Nutr 2004; 24: 299-326.

69. Corcino JJ, Waxman S, Herbert V. Absorption and malabsorption of vitamin B12. Am J Med 1970; 48: 562-9.

70. Wertalik LF, Metz EN, LoBlugio AF, Balcerzak SP. Decreased serum B12 levels with oral contraceptive use. J Am Med Ass 1972; 221: 1371-4.

71. Grasbeck R, Salonen EM. Vitamin B12. Prog Fd Nutr Sci 1976; 2: 193-231.

72. Schloesser LL, Schilling RF. Vitamin B12 absorption studies in a vegetarian with megaloblastic anemia. Am J Clin Nutr 1963; 12: 70-4.

73. Stewart JS, Roberts PD, Hoffbrand AV. Response of dietary vitamin B12 deficiency to physiological oral doses of cyanocobalamin. Lancet 1970; 542-5.

74. Mahmud K, Ripley D, Doscherholmen A. Vitamin B12 absorption test-their unrehability in postgastrectomy states. J Am Med Ass 1971; 216: 1167-71.

75. Dawson DW, Sawers AH, Sharma RK. Malabsorption of protein bound vitamin B12. Br Med J (Clin Res Ed) 1984; 288(6418): 675-8.

76. Jones BP, Broomhead AF, Kwan YL, Grace CS. Incidence and clinical significance of protein-bound vitamin B12 malabsoption. Eur J Haematol 1987; 38(2): 131-6.

77. Smith ADM. Veganism: a clinical survey with observations on vitamin B12 metabolism. Br Med J 1962; (5293): 1655-8.

78. Smith ADM. Retrobulbar neuritis in Addisonian pernicious anemia. Lancet 1961; 1: 1001-2.

79. Linnell JC, Mackenzic HM, Wilson J, Mattews DM. Patterns of plasma cobalamins in control subjects and in cases of vitamin B12 deficiency. J clin Path 1969; 22: 545-50.

80. Grasbeck.R: Physiology and pathology of vitamin B12 absorption, distribution and excretion. Adv. Clin.chem; 1960; 3: 299-366

81. Sauberlink HE, Skala JH, Dowdy RP. Laboratory test for the assessment of nutritional status; (CRC Press.Cleveland) 1 st ed.; 1974: 60-70.

82. Sullivan LW, Herbert V. Studies on minimum daily requirement for vitamin B12. Hematopoietic responses to 0,1 microgram of cyanocobalamin or coenzyme B12 and comparison of their relative potency. New Engl J Med 1965; 272: 340-6.

83. Herbert V. Nutritional requirements for vitamins B12 and folic acid. Am J Clin Nutr 1968; 21: 743-52.

84. Ellis FR, Montegriffo VME. Veganism, clinical findings and investigations. Am J Clin Nutr 1970; 23: 249-55.

85. Herbert V. Recommended dietary intakes (RDI) of vitamin B12 in humans. Am J Clin Nut 1987; 45: 671-8.

86. Albert MJ, Mathan VI, Backer SJ. Vitamin B12 synthesis by human Small intestine Bacteria. Nature 1980; 283: 781-2.

87. Satyanarayana NS. Plasma vitamin B12 levels in vegetarians Indian. J Med Res 1963; 51: 380-5.

88. Herbert V, Drivas G, Manusselis C, Mackler B, Eng J, et al. Are colon bacteria a major source of cobalamin analogues in human tissues? 24-hr human stool contains only about 5 micrograms of cobalamin but about 100 micrograms of apparent analogue (and 200 micrograms of folate). Trans Assoc Am Physicians 1984; 97: 161-71.

89. Porter JWG. Occurrence and biosynthesis of analogues of vitamin B12. In vitamin B12 and Intrinsic factor, ed. VI von Kuhnau, A Jores, MVH Goldeck, HC Heinrich, 1957 pp. 43-54. Stuttgart: Enke.

90. Smith LE. Vitamin B12; Wiley&Sons, New York, 1965; 3 rd ed: 14-21,144-152

91. Ellis FR, Mumford P. The nutritional status of vegans and vegetarians. Proc Nutr Soc 1967; 26: 205-12.

92. Chanain I, Malkowska V, O'Hea AM, Rinsler MG, Price AB. Megaloblastic anaemia in a vegetarian Hindu community. Lancet 1985; 2: 1168-72.

93. Miller DR, Specker BL, Ho ML, Norman EI. Vitamin B12 status in a macrobiotic community. Am J Clin Nutr 1991; 53: 524-9.

94. Sanders TAB, Ellis FR, Dickerson JWT. Haematological studies on vegans. Br J Nutr 1978; 40: 9-15.

95. Van Tonder SV, Metz J, Green R. Vitamin B12 metabolism in the fruit bat Rousettus aegyptiacus. The induction of vitamin B12 deficiency and its effect on folate levels. Br J Nutr 1975; 34: 397-410.

96. Robbins WJ, Hervey A, Stebbins ME. Studies on Euglena and vitamin B12. Science 1950; 112: 455.

97. Goodhart RS. Hematological, vitamin B12 and folate studies on Seventh-day Adventist vegetarians. Am J Clin Nutr 1974; 27: 712-18.

98. Halsted JA, Carroll J, Dehghani A, Loghmani M, Prasad AS. Serum vitamin B12 concentration in dietary deficiency. Am J Clin Nutr 1960; 8: 374-6.

99. Callender and Spray. Preparation of hematopoietically active extracts from faeces. Lancet 1951 June 30; 1(26): 1391-2.