

HIPOVITAMINOSE A – REVISÃO DE LITERATURA

VITAMIN A DEFICIENCY - LITERATURE REVIEW

¹STURION, D. J; ¹SALIBA, R; ²NOGUEIRA, M.C; ²MARTINS, E. L. ; ²NETO, A. L. F

¹ Docente do curso de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos – FIO

² Discente do curso de Medicina Veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos – FIO

RESUMO

As vitaminas são compostos orgânicos necessários em pequenas quantidades e funcionam como catalisadores ou reguladores metabólicos. O organismo recebe vitamina A da dieta de duas formas distintas: a vitamina A pré-formada e a pró-vitamina A. A primeira é encontrada apenas em alimentos de origem animal, nas áreas de depósito, como o fígado, ou associada com a gordura do leite e ovos. No fígado e em óleo de peixes está presente em altas concentrações, enquanto no leite, seus derivados e ovos está presente em concentrações menores. A segunda consiste nos carotenóides com atividade pró-vitáminica A, presentes principalmente nos alimentos de origem vegetal. A deficiência de vitamina A pode ser causada pelo fornecimento insuficiente de vitamina na ração ou pela alteração na sua absorção intestinal. Em animais jovens, as principais manifestações da deficiência são relacionadas à compressão do cérebro e medula espinhal. Em animais adultos, a síndrome caracteriza-se por cegueira noturna, queratinização corneal, pitiríase, defeitos nos cascos, perda de peso e infertilidade. Alterações congênitas são comuns nos descendentes de mães deficientes. A vitamina A pode, também, proporcionar um efeito protetor contra várias doenças infecciosas e estimular o sistema imunológico.

Palavras chaves: Deficiência Em Vitamina A, Cegueira Noturna, Xerofthalmia, Deficiência Nutricional

ABSTRACT

Vitamins are organic compounds necessary in small quantities and function as a catalyst or metabolic regulators. The body receives vitamin A diet of two distinct forms: vitamin A pre-formed and the pro-vitamin A. The first is found only in foods of animal origin, in the areas of deposit, such as the liver, or associated with the fat in milk and eggs. In the liver and in fish oil is present in high concentrations, while in the milk, its derivatives and eggs is present in lower concentrations. The second consists in carotenoids with pro-vitamin A, present mainly in food of plant origin. Vitamin A deficiency may be caused by insufficient supply of vitamin in ration, or by amendment in its intestinal absorption. In young animals, the main manifestations of deficiency are related to the compression of the brain and spinal cord. In adult animals, the syndrome is characterized by night blindness, corneal keratinization, pityriasis, defects in hooves, weight loss and infertility. Congenital Disorders are common in offspring of mothers with disabilities. Vitamin A may also provide a protective effect against various infectious diseases and stimulate the immune system.

Key Words: Deficiency In Vitamin A, Night Blindness And Xerophthalmia, Nutritional Deficiency

INTRODUÇÃO

As vitaminas são compostos orgânicos necessários em pequenas quantidades e funcionam como catalisadores ou reguladores metabólicos. As vitaminas não são utilizadas para fornecer energia ou aminoácidos para deposição protéica. (SWENSON ; REECE; 1996).

Considerando-se as necessidades vitamínicas de um animal, é preciso distinguir entre uma necessidade fisiológica e uma dietética. Todas as vitaminas são requeridas fisiologicamente por animais superiores e desempenham um papel essencial no metabolismo (Swenson ; Reece, 1996).

A vitamina A é uma das quatro vitaminas solúveis em gordura, obtendo esta sua característica física a partir de seu anel B-ionona e sua cadeia lateral isoprênica polinsaturada. (HAYES, 1975)

O precursor da vitamina A são os carotenóides vegetais na forma inativa, os pigmentos carotenóides. Mesmo se o alimento for fresco e carregado com os carotenóides, pode não elevar o nível da vitamina A disponível ao metabolismo do animal. O tempo e a temperatura são inimigos desta vitamina. (HAYES, 1975; SILVA, 2008).

O organismo recebe vitamina A da dieta de duas formas distintas: a vitamina A pré-formada e a pró-vitamina A. A primeira é encontrada apenas em alimentos de origem animal, nas áreas de depósito, como o fígado, ou associada com a gordura do leite e ovos. No fígado e em óleo de peixes está presente em altas concentrações, enquanto no leite, seus derivados e ovos está presente em concentrações menores. A segunda consiste nos carotenóides com atividade pró-vitamínica A, presentes principalmente nos alimentos de origem vegetal. (COSTA et al; 2001).

Uma vez que um alimento fonte de vitamina A é ingerido, os pigmentos carotenóides são absorvidos através da parede intestinal e convertidos ao retinol ou vitamina A. O Retinol é transportado então pelo sistema linfático e pelo sangue ao fígado. Se houver algum retinol extra, será armazenado na gordura do fígado e sua reserva hepática pode prevenir a ocorrência da enfermidade durante vários meses, caso ocorra deficiência da vitamina na dieta. (HAYES, 1975; PUGH, 2004; SILVA, 2008).

A deficiência de vitamina A pode ser causada pelo fornecimento insuficiente de vitamina na ração ou pela alteração na sua absorção intestinal. (RADOSTITS et al.; 2010).

Em animais jovens, as principais manifestações da deficiência são relacionadas à compressão do cérebro e medula espinhal. Em animais adultos, a síndrome caracteriza-se por cegueira noturna, queratinização corneal, pitiríase, defeitos nos cascos, perda de peso e infertilidade. Alterações congênitas são comuns nos descendentes de mães deficientes. A vitamina A pode, também, proporcionar um efeito protetor contra várias doenças infecciosas e estimular o sistema imunológico. (HAYES, 1975; PUGH, 2004; RADOSTITS et al., 2010).

Este trabalho tem como objetivo buscar na literatura a importância clínica da Hipovitaminose A (deficiência de vitamina A) em animais domésticos.

DESENVOLVIMENTO

A deficiência de vitamina A pode ser uma doença primária devido a uma absoluta deficiência de vitamina A ou o seu caroteno precursor no alimento, ou uma doença secundária na qual a suplementação alimentar da vitamina ou precursores é adequada, mas sua digestão, absorção ou metabolismo estão influenciados, induzindo à deficiência no tecido. (RADOSTITS et al.; 2010).

Segundo Radostits et al. (2010) é de maior importância econômica a deficiência primária de vitamina A em grupos de animais sob pastoreiro ou alimentados com deficiência de vitamina A ou precursores. Os animais mantidos em pastagens recebem quantidades adequadas de vitamina A, exceto durante período de seca prolongada, porém, animais confinados e alimentados com dietas preparadas na fazenda poderão se deficientes.

Entre as deficiências primárias de vitamina A está relacionada com os ruminantes mantidos em pastagens, deficiência materna, adequação dos suplementos, bovinos de engorda, suínos e eqüinos.

A deficiência de vitamina A em bovinos de corte e ovinos mantidos e criação extensiva, manifesta-se em períodos de estiagem. A deficiência clínica de vitamina A não ocorre com frequência nessas condições, pois a reserva hepática é adequada, e o período de privação não é suficientemente longo

para que tal estoque alcance níveis baixos críticos. Num período de cinco a oito meses, os ovinos jovens podem apresentar séria depleção de vitamina A quando mantidos em pastagens naturais prejudicadas pela seca, porém, seu crescimento normal se mantém por um ano, tempo no qual se desenvolvem os sinais clínicos. Já os ovinos adultos podem manter-se numa dieta deficiente por 18 meses, antes que as reservas se esgotem, e manifesta-se os sinais clínicos. Os bovinos podem substituir a dieta naturalmente deficiente por cinco a 18 meses, antes que os sinais clínicos se manifestem. Essas condições caracterizam-se por cegueira noturna, xeroftalmia, atraso no crescimento, baixo desempenho reprodutivo e aumento da taxa de mortalidade. (RADOSTITS et al., 2010; Pugh, 2004).

A deficiência materna de vitamina A pode ocasionar surtos congênitos e rebanhos. Essas alterações foram observadas por cegueira com pupilas dilatadas, nistagmo, fraqueza e incoordenação. A deficiência da mãe reflete-se no feto apenas em certas condições evidentes, e que o caroteno, como ocorre em alimentos verdes, não passa pela barreira placentária, e a ingestão de grande quantidade de pastagem verde, antes do parto, não aumenta a reserva hepática de vitamina A em bezerros, cordeiros ou cabritos recém-nascidos, que se eleva ligeiramente em suínos. As vacas de corte prenhes, alimentadas com forrageiras fibrosas, precisam de suplementação com vitamina A durante os meses de inverno, para garantir desenvolvimento normal do feto e reserva adequada de vitamina no colostro. (RADOSTITS et al., 2010; CHAGAS et al., 2003; RIBEIRO, 2007).

A adição de suplementos de vitamina A na dieta nem sempre é suficiente para prevenir a deficiência. Sabe-se que o calor, a luz e as misturas minerais aumentam a taxa de destruição da vitamina A presente em rações comerciais.

Entre os bovinos de engorda, a doença é mais comum em touros alimentados com a mesma ração que as novilhas, as quais podem permanecer clinicamente normais, o que sugere que o dimorfismo sexual possa dever-se à produção de vitamina A pelo corpo lúteo de novilhas. O início dos sinais clínicos em bovinos de engorda em crescimento é visto tipicamente de seis a 12 meses após receberem alimentação deficiente em caroteno ou vitamina A. (RADOSTITS et al.; 2010).

Os suínos jovens que recebem dietas deficientes, podem apresentar sinais após vários meses, porém, esse período de tempo necessário ao aparecimento dos sintomas é influenciado pela concentração de vitamina A antes do início da depleção. Os sinais surgem em suínos alimentados com ração deficiente depois de quatro a cinco meses. Dieta com farelo de milho branco, sem suplementação, pode ocasionar defeitos congênitos em ninhadas e paralisia em porcos adultos. (RADOSTITS et al., 2010; ABRAHÃO, 2006).

Os eqüinos adultos podem permanecer clinicamente normais mesmo quando submetidos, por até três anos, a dieta deficiente.

A deficiência secundária de vitamina A pode ocorrer em casos de doenças crônicas do fígado ou dos intestinos, porque grande parte da conversão do caroteno em vitamina A ocorre no epitélio intestinal, e no fígado é o principal órgão de estocagem de vitamina A. (RADOSTITS et al., 2010).

A vitamina A é essencial à regeneração do tapete visual necessário à visão noturna, ao crescimento normal dos ossos e à manutenção dos tecidos epiteliais normais. (MINELLI, 1970; SOUZA et al., 2002; CHAGAS et al., 2003; RADOSTITS et al., 2010; PUGH, 2004).

A privação da vitamina produz efeitos amplamente atribuídos aos distúrbios dessas funções. Os mesmos tecidos são afetados em todas as espécies. Entretanto, há diferença na resposta tecidual e orgânica nas diferentes espécies, e os sinais clínicos particulares podem ocorrer em diferentes estágios de desenvolvimento da doença. Os principais efeitos fisiopatológicos da deficiência de vitamina A são descritos a seguir.

A capacidade de enxergar em ambiente pouco iluminado é reduzido devido à interferência com a regeneração da rodopsina. (RADOSTITS et al., 2010; PUGH, 2004, MARINHO ; RONCADA, 2003; SOUZA, 2002; MINELLI, 1970; CHAGAS et al. 2003; SILVA, 2008).

Segundo Radostits, et al. (2010) um aumento na pressão do líquido cerebrospinal (LCE) é uma das primeiras anomalias que ocorrem em bezerros com hipovitaminose A. Esse aumento deve-se a absorção prejudicada no líquido em decorrência da reduzida permeabilidade tecidual das vilosidades aracnóides e do espessamento do tecido conectivo da matriz da dura-máter cerebral. O aumento da pressão do LCE é responsável pela síncope e convulsão que ocorrem em animais.

A vitamina A é necessária para manter normais a posição e a atividade dos osteoblastos e osteoclastos. (RADOSTITS et al., 2010; MARINHO ; RONCADA, 2003; MINELLI, 1970; CHAGAS et al., 2003; SILVA, 2008).

Em casos de deficiência, não há retardamento no crescimento ósseo endocondral, porém, ocorre desenvolvimento anormal da sua forma, não havendo modelagem adequada, especialmente dos ossos mais finos, que não se desenvolvem normalmente. Na maioria dos casos, a deformidade óssea tem pouco efeito, mas pode causar graves danos ao sistema nervoso, como edema papilar, incoordenação e síncope. (RADOSTITS et al., 2010; SILVA, 2008).

A deficiência de vitamina A pode acarretar atrofia de todas as células epiteliais. Nessa deficiência células secretoras são gradualmente substituídas por células epiteliais estratificadas queratinizadas, comuns aos tecidos epiteliais não-secretórios. Essas alterações no epitélio levam aos sinais clínicos de degeneração placentária, xeroftalmia e alterações na córnea. (RADOSTITS et al., 2010; SILVA, 2008).

TRATAMENTO

Os animais com deficiência de vitamina A curável devem ser tratados imediatamente com vitamina A em dose que equivale entre 10 e 20 vezes as necessidades diárias de manutenção. A dose usada é de 440 UI/kg PC. Em casos graves, a resposta ao tratamento é geralmente rápida e completa, porém a doença pode ser irreversível em casos crônicos. Animais que apresentam a forma ocular da deficiência e que são cegos não respondem ao tratamento, devendo ser sacrificados.

OS cães utilizam o caroteno eficientemente, porém, o gato é incapaz de fazê-lo. Sendo assim, o gato conta com a forma da vitamina A armazenada, disponível em produtos de origem animal ou de peixe, como fígado ou óleo de fígado de peixe. (HAYES, 1975).

Os casos clínicos espontâneos de deficiência de vitamina A em cães e gatos não são freqüentes, isto se deve ao fato da maioria de cães e gatos serem alimentados com rações ou alimentos industrializados que contêm suplementos adequado de vitamina A. (HAYES, 1975; NELSON ; COUTO, 2010; ETTINGER ; FELDMAN, 2004) .

Em cães foram observados sinais clínicos de xeroftalmia e cegueira noturna, associadas com pelagem ásperas, anorexia, depressão de crescimento e fraqueza muscular. A deficiência de vitamina A é geralmente uma doença de filhotes em crescimento, pois os adultos raramente desenvolvem sinais devido ao esgotamento muito lento de suas reservas hepáticas. (HAYES, 1975; NELSON ; COUTO, 2010; ETTINGER ; FELDMAN, 2004) .

Em gatos a deficiência de vitamina A resulta em depressão no crescimento, observada 2 a 3 meses após o início da administração de uma dieta sem a vitamina. Esta deficiência é associada com perda de peso, letargia, anorexia, inanição, ataxia, andadura rígida e hidrocefalia em gatinhos recém-nascidos de fêmeas deficientes. Em gatos machos tornam-se estéreis por hipoplasia testicular, enquanto fêmeas em casos graves tem ovulação suspensa (HAYES, 1975; NELSON ; COUTO, 2010; ETTINGER ; FELDMAN, 2004) .

CONCLUSÃO

Ao fim desta revisão pode-se concluir que a vitamina A é bastante discutida em nível de seu valor nutricional. Os níveis adequados na dieta proporcionam um funcionamento normal do organismo do animal. Uma quantidade suficiente de vitamina A ajuda a manter os órgãos do corpo saudáveis. Quando ocorre uma deficiência de vitamina A, aumenta a susceptibilidade do animal às infecções bacterianas e parasitárias.

REFERÊNCIAS

ABRAHÃO, A. A. F. **Vitamina A na Nutrição de Cachaços: I – Fatores relacionados ao condicionamento de machos reprodutores suínos para a colheita de sêmen. II – Análise qualitativa e quantitativa do sêmen de cachaços submetidos à suplementação de vitamina A na dieta.** Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Nutrição Animal da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. Pirassununga, 2006.

- CHAGAS, M. H. C.; FLORES, H.; CAMPOS, F. A. C. S.; SANTANA, A.; LINS, E. C. B. Teratogenia da vitamina A. **Rev. Bras. Saude Mater. Infant.** vol.3 no.3 Recife July/Sept. 2003.
- COSTA, M. A. L.; FLORES, C. I. O.; PENTEADO, M. V. C. Interação dos isômeros *todo-trans*, *9-cis* e *13-cis* do β -caroteno na bioconversão desses em vitamina A. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences** vol. 37, n. 1, jan./abr., 2001
- ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1038, 2004.
- HAYES, K. C. **Vitamina A**. Escola de Saúde Pública, Universidade de Harvard : Massachusetts, Ralston Purina Co, 1975.
- MARINHO, H. A.; RONCADA, M. J. **Ingestão e Hábitos alimentares de pré-escolares de três capitais da Amazônia Ocidental Brasileira: Um Enfoque Especial à Ingestão de Vitamina A**. ACTA AMAZONICA 33(2): 263-274. Janeiro, 2008.
- MINELLI, L. **Uso da Vitamina A em Dermatologia**. SEMINA. Volume 1. Abril/junho, 1970.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p.1468, 2010.
- PUGH, D.G. **Clínica de Ovinos e Caprinos** - São Paulo: Roca, p.513, 2004.
- RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica Veterinária: Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos, Caprinos e Eqüinos**. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1737, 2010.
- RIBEIRO, K. D. S. **Avaliação do Efeito da Megadose de Vitamina A no Colostro Humano**. Dissertação apresentada ao Departamento de Bioquímica da Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Natal, 2007.
- SILVA, V. R. F. **Hipovitaminose A em Papagaio Verdadeiro (*Amazonas aestiva*)**. Relato de caso apresentada ao Programa de Pós-graduação em Clínica Médica de pequenos Animais da Universidade Castelo Branco. Florianópolis, 2008.
- SOUZA, W. A.; BOAS, O. M. G. C. V. A deficiência de vitamina A no Brasil: Um Panorama. **Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health**, v.12, n.3, 2002.
- SWENSON, M. J.; REECE, W.O. Dukes **Fisiologia dos Animais Domésticos** – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.856, 1996.

