

## TIAMINA- REVISÃO DE LITERATURA

### THIAMINE- LITERATURE REVIEW

<sup>1</sup>;STURION, D. J; <sup>1</sup>SALIBA, R; <sup>2</sup>COSTA, M. R. <sup>2</sup>MARTINS, E. L; SILVA, S. J

<sup>1</sup>Docente do curso de medicina veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos- FIO/FEMM

<sup>2</sup>Discente de medicina veterinária das Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO/FEMM

### RESUMO

A vitamina B1é também chamada de tiamina, é hidrossolúvel e tem boa estabilidade mesmo ao calor. É encontrada na maioria dos grãos de cereais e seus subprodutos, na torta de soja, torta de algodão, torta de amendoim e na alfafa. Ela age na dextracarboxilação do piruvatoe do alfa-cetoglutarato, que é essencial para o metabolismo aeróbico. O processo de síntese depende da sua ingestão diária, ela é rápida e ativamente absorvida no intestino delgado. A deficiência de tiamina resulta em aumento de piruvato e de lactato no sangue, em queda da energia celular e em menor poder redutor no interior da célula, o que a deixa mais vulnerável aos processos oxidantes. Duas patologias estão relacionadas a sua deficiência sendo elas a polioencefalomalácia em bovinos e a deficiência de tiamina felina e canina.

Palavras chaves: Vitamina B1, Deficiência, Polioencefalomalácia.

### ABSTRACT

Vitamin B1, also called thiamine, is water soluble and has good stability even heat. It is found in most cereal grains and their by-products in soybean cake, cottonseed meal, peanut cake and alfalfa. It acts in the dextracarboxilação piruvatoe alpha-ketoglutarate, which is essential for aerobic metabolism. The synthesis process depends on your daily intake, it is rapidly and actively absorbed in the small intestine. Thiamine deficiency results in increased pyruvate and lactate in blood, declining cellular energy and reducing power in a smaller inside the cell, leaving her more vulnerable to oxidative processes. Two diseases are related to their disability they are the polioencephalomalacia in cattle and thiamine deficiency feline and canine

Key words: Vitamin B1 Deficiency, Polioencephalomalacia.

### INTRODUÇÃO

A vitamina B1é também chamada de tiamina porque tem na sua estrutura básica um anel de tiazol e outro de pirimidina; também conhecida pelo nome de aneurina, em função de suas qualidades antineuríticas. É solúvel em água, é oxidada facilmente pelo ferrocianeto de potássio a tiacromo, principalmente na presença de álcalis. A estabilidade da tiamina é boa mesmo no calor quando em estado solido ou em solução ácida.Tem como anti-vitaminas a piritiamina, a oxitiamina e o amprolium. (ANDRIGUETTO et. al., 2002).

Segundo Andriguetto et al. (2002) no peixe fresco, no coração e no baço cru de alguns animais existe uma enzima, a tiaminase, capaz de destruir a tiamina. A vitamina B1 é encontrada na maioria dos grãos de cereais e seus subprodutos, na torta de soja, torta de algodão, torta de amendoim e na alfafa.

A tiamina é uma vitamina hidrossolúvel que corresponde a um co-fator na descarboxilação do piruvato e do alfa-cetoglutarato, que é essencial para o metabolismo aeróbico. (HAYES, 1975).

A vitamina B1 é sintetizada por plantas e alguns organismos inferiores. O processo de síntese depende de um grande número de fatores incluindo a ingestão diária. Nos mamíferos algumas bactérias do aparelho digestivo podem sintetizar a vitamina B1. A tiamina é rápida e ativamente absorvida no intestino delgado. (ANDRIGUETTO et al., 2002).

Na sua forma ativa esta vitamina é essencial como coenzima para o funcionamento ótimo da piruvato desidrogenase, da transcetolase, e da  $\alpha$ -cetoglutarato desidrogenase em reações do catabolismo de carboidratos, pelas vias da pentose fosfato, glicólise, ciclo do ácido cítrico e energia na forma de ATP (adenina trifosfato). (CUNHA et al., 2006).

Pequena quantidade na forma fosforilada (cocarboxilase) podem ocorrer em todas as células animais, entretanto o organismo é incapaz de estocar a vitamina na sua forma livre. Desfosforilação pode ocorrer no rim e em outras partes do organismo quando quantidades excessivas da vitamina são ingeridas. É excretada na urina. (ANDRIGUETTO et al. 2002).

## **DESENVOLVIMENTO**

A vitamina B1, na forma de pirofosfato de tiamina (cocarboxilase) intervém no metabolismo normal dos glicídios como coenzima da oxidase do ácido alfa-ceto-ceto-glutárico. Intervém na descarboxilação oxidativa destes ácidos carbônicos, ocorrendo a transformação do ácido pirúvico em ácido acético ativado (acetilcoenzima A) que tem um papel fundamental no metabolismo celular. A descarboxilação oxidativa do ácido pirúvico depende da vitamina B1, que inicia a completa desintegração oxidativa dos glicídios; por outro lado o ácido acético ativado constitui o elemento básico para a formação dos ácidos graxos e dos

esteróis sendo essencial para a transformação dos glicídios em lipídios. (ANDRIGUETTO et al., 2002).

Segundo Andriguetto et. al. (2002), a tiamina atua como coenzima na transcetolase no ciclo da pentose-fosfato, tornando possível que as células transformem as pentoses-fosfato em hexoses-fosfato; o ciclo da pentose-fosfato é de grande importância também na formação de pentoses que entram na composição dos nucleotídeos e ácidos nucléicos, bem como na formação do trifosfopiridino-nucleotídeo reduzido, que é essencial para a síntese dos ácidos graxos nas células.

A tiamina é essencial para a descarboxilação oxidativa do ácido pirúvico no ciclo de Krebs. A falha em completar esse ciclo resulta em redução da gliconeogênese. (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A deficiência de tiamina resulta em aumento de piruvato e de lactato no sangue, em queda da energia celular e em menor poder redutor no interior da célula, o que a deixa mais vulnerável aos processos oxidantes (peroxidação dos lipídeos da membrana celular, das proteínas e do DNA). Baixa de tiamina está associada a alterações das funções dos sistemas cardiovascular, nervoso e gastrointestinal. (CUNHA et al., 2006).

A deficiência de tiamina (vitamina B1) pode ser primária, devido à deficiência de vitamina na dieta, ou secundária, decorrente da inativação da vitamina nos alimentos, pela tiaminase. Uma deficiência primária é rara em condições naturais, porque a maioria das plantas e, as sementes, leveduras e leite apresentam quantidades adequadas. (RADOSTITS et al., 2002).

A vitamina B1 é normalmente sintetizada em quantidades adequadas no rúmen de bovinos e ovinos submetidos a dieta balanceada que contem forrageiras fibrosas. O grau de síntese é regulado, em parte, pela composição da ração, pois suficiência em carboidratos facilmente fermentável propicia aumento de síntese das vitaminas do complexo B, e alto consumo dietético reduz a síntese. (RADOSTITS et al., 2002).

A síntese microbiana de tiamina também ocorre no trato digestivo de animais monogástricos, porém não em quantidade suficiente para suprir as suas necessidades dietéticas. A tiamina é relativamente instável e facilmente destruída pelo cozimento. (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A polioencefalomalácia (PEM), enfermidade degenerativa que afeta a substância cinzenta do sistema nervoso central de ruminantes, caracteriza-se por necrose cerebrocortical. (MENDES et. al. 2007).

Segundo Mendes et.al. (2007), o aparecimento da doença está ligado a distúrbios no metabolismo da tiamina sintetizada no rúmen. Uma das causas mais comuns é a destruição da vitamina por tiaminases bacterianas no rúmen, além de deficiência na dieta de bezerros pré-ruminantes, ingestão de plantas com atividade tiaminolítica e produção de enzimas tiaminolíticas devido ao excessivo consumo de concentrados ou baixa ingestão de volumosos, comuns em animais de confinamento.

Algumas espécies de bactérias produtoras da tiamilase são encontradas no rúmen e intestinos dos animais portadores da PEM. O *Bacillus thiaminolyticus* e o *Clostridium sporogenes* produzem a tiaminase tipo I, e o *Bacillus aneurinolyticus* produz a tiaminase tipo II. (RADOSTITS et. al., 2002).

As condições relacionadas a dieta ou a função rumenal que permitem a síntese de altos níveis de tiaminase são desconhecidas, porém pode haver relação com a natureza da microflora rumenal em bovinos jovens alimentados com rações concentradas, as quais resultam na instalação de acidose rumenal. (RADOSTITS et. al., 2002).

Os sinais clínicos da polioencefalomalácia podem ocorrer de forma aguda ou crônica. A evolução dessa condição está associada com cegueira, pressão da cabeça contra obstáculos, opistótono, estrabismo dorsomedial, excitabilidade, mastigação repetitiva, fasciculação dos músculos da face e decúbito lateral. Apesar da ausência de reflexo de ameaça visual, o reflexo pupilar está presente devido à cegueira originar-se da lesão do córtex occipital. (MENDES et al., 2007).

O diagnóstico ante-mortem é realizado terapêuticamente devido à complexidade do metabolismo de tiamina. A mensuração da tiamina e da atividade das tiaminases não fornece critério diagnóstico para essa doença, pois a maior parte da tiamina permanece estocada nos eritrócitos. A mensuração da transcetolase do líquido ruminal, ou dos eritrócitos, é um meio específico e sensível da atividade da tiamina. (MORO et al., 1994).

Quando diagnosticada e tratada antes do desenvolvimento da necrose neuronal, a polioencefalomalácia, decorrente de alterações no metabolismo da tiamina, responde bem ao tratamento. Animais com lesões avançadas podem

responder mais lentamente, permanecendo cegos por semanas ou meses. (MENDES et al., 2007).

A deficiência deste nutriente bloqueia as vias metabólicas aeróbicas do SNC. Há conversão para a glicólise, e disfunção neural. Esta vitamina não pode ser sintetizada pelos mamíferos, devendo ser fornecida pela dieta. Além disso, certos peixes como atum e salmão contem a enzima tiaminase. Se um gato se alimenta de grandes quantidades com estes peixes crus em refeições caseiras, ele poderá vir a apresentar deficiência de tiamina. (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

A necessidade de tiamina para cães e gatos podem ser expressas em termos de peso corporal, ingestão alimentar ou calórica, esta ultima refletindo seu papel no metabolismo energético. (HAYES, 1975).

Segundo Hayes (1975), estas necessidades estão sujeitas a alterações por outros componentes da dieta (a gordura, por exemplo, tem um efeito de diminuir as exigências de tiamina na maioria das espécies, mas não no gato). É importante lembrar que um processamento inadequado pode reduzir bastante a tiamina presente em alimentos para pequenos animais.

A deficiência de tiamina (vitamina B1) pode ser observada em gatos anoréticos ou alimentados apenas com peixes não cozidos que contem a tiaminase. A deficiência dessa vitamina quase nunca é observada clinicamente em cães, exceto os que são submetidos a uma dieta rica em peixes crus. Essa deficiência altera o metabolismo de glicose no cérebro e leva ao desenvolvimento de encefalopatia e hemorragia dos núcleos do tronco cerebral. (NELSON; COUTO, 2010).

Geralmente, os sinais clínicos da deficiência de tiamina tem surgimento agudo e são rapidamente progressivos. Os pacientes afetados apresentam-se com “convulsões” vestibulares, pupilas fixas e dilatadas, perda do nistagmo fisiológico e, mais estupor ou coma. Os pacientes podem ter períodos de postura opstotônica. Nos primeiros estágios da afecção, os sinais podem flutuar em termos de gravidade, mas ocorre geralmente uma deterioração. Se não tratado, este distúrbio é fatal. (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Em gatos, a evolução usual dos sinais são anorexia, vômitos, dilatação da pupila, ataxia e anormalidades vestibulares, mas os animais não chegam a ficar cegos. Observa-se ventroflexão da cabeça e pescoço e o gato pode dar cambalhotas se obrigado a pular. Observa-se tremor ao andar e a cauda pode estar

estendida. Os gatos afetados podem vocalizar e ter convulsões seguidas de coma e morte. (HAYES,1975).

O diagnóstico presuntivo é baseado no histórico dietético, sexo, idade e raça do animal e sinais clínicos. (NELSON ; COUTO, 2010).

Os testes laboratoriais de rotina são normais, embora o soro possa ser testado para os níveis de metabolitos de vitamina B1, para a confirmação do estado de deficiência. (ETTINGER ; FELDMAN, 2004).

Segundo Ettinger ; Feldman 2004, sendo a terapia iniciada logo, os pacientes irão se recuperar completamente. O primeiro passo consiste na reversão da afecção imediata com cloridrato de tiamina injetável, na dose de 10mg/kg. Esta medicação deve ser seguida pela avaliação dietética e pela suplementação, em caso de necessidade. Muitos pacientes afetados são mantidos com suplementação vitamínica durante 1 a 2 semanas após a alta hospitalar. Quando a deficiência é diagnosticada e tratada precocemente, o prognóstico é excelente.

Parece bastante claro que a deficiência de tiamina pode ser evitada, oferecendo-se dietas que atendam às necessidades mínimas estimadas ou que as excedam. Não há provas de qualquer toxicidade significativa devido à tiamina administrada por via oral, e existem poucas evidências de toxicidades devido a administração por via parenteral desta vitamina. É indicada a suplementação de dietas que possivelmente sejam inadequadas quanto ao seu teor de tiamina. (HAYES,1975).

## **CONCLUSÃO**

A tiamina é essencial para o metabolismo dos hidratos de carbono através das suas funções coenzimáticas, também desempenha um papel na condução dos impulsos nervosos e no metabolismo aeróbico. A tiamina não é armazenada em grande quantidade no organismo, sendo necessário seu fornecimento diário pela dieta. Essa deficiência altera o metabolismo de glicose no cérebro e leva ao desenvolvimento de encefalopatia e hemorragia dos núcleos do tronco cerebral. A deficiência dessa vitamina quase nunca é observada clinicamente.

## REFERÊNCIAS

- ANDRIGUETTO, J. M.; PERLY, L.; MINARDI, I.; FLEMMING, J. S.; GEMAEL, A.; SOUZA, G. A.; FILHO, A. B.; **Nutrição Animal** – São Paulo: Nobel, p.425, 2002.
- CUNHA, S. ET. AL.; Nível de Tiamina no Miocárdio, Área Transversa e Número de Núcleos de Cardiomiócitos de Ratos em uso de Furosemida. **Revista da SOCERJ** - Mar/Abr 2006
- 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.
- MENDES, L.C.N. et. al. Estudo retrospectivo de 19 casos de polioencefalomalácia, em bovinos, responsivos aotratamento com tiamina. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.59, n.1, p.239-241, 2007
- MORO, L.; NOGUEIRA, R.H.G.; CARVALHO, A.U. et al. Relato de três casos de polioencefalomalácia em bovinos. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.46, p.409-416, 1994.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G.; **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 1468p.
- 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.