



FÓRUM ENSINO • PESQUISA
EXTENSÃO • GESTÃO
FEPEG

UNIVERSIDADE: SABERES E PRÁTICAS INOVADORAS

Trabalhos científicos • Apresentações artísticas
e culturais • Debates • Minicursos e Palestras

REALIZAÇÃO:



APOIO:



24 a 27
setembro

Campus Universitário Professor Darcy Ribeiro

www.fepeg.unimontes.br

Efeitos da deficiência e do excesso de vitaminas no organismo

KEITLEN LARA LEANDRO CHAVES, Fernanda Alves Maia, Maria Tereza Carvalho Almeida

Introdução

As vitaminas são substâncias orgânicas necessárias ao funcionamento adequado do organismo, sendo essenciais para a manutenção de diversas funções orgânicas, tais como crescimento e metabolismo. Elas são necessárias em quantidades pequenas (mg/dia) e podem atuar como co-fatores de diferentes reações bioquímicas.

A recomendação da quantidade diária a ser ingerida pelos indivíduos é baseada atualmente nas Referências Dietéticas de Ingestão (DRIs)[1]. No entanto, apesar dessas recomendações, percebe-se o uso indiscriminado de suplementos vitamínicos pela sociedade moderna, devido à influência da mídia e da busca das pessoas por uma saúde plena e um corpo perfeito, sem grandes esforços. Todavia, é importante ressaltar que o uso de suplementação é recomendado em situações específicas, em caso de dificuldade em se atingir as recomendações vitamínicas via alimentação. Nesse sentido, é fundamental conhecer as consequências da deficiência e do excesso das vitaminas no organismo tanto para evitar o surgimento de doenças quanto para tratá-las.

Material e métodos

Trata-se de um resumo expandido desenvolvido no decorrer do módulo metabolismo, o qual pertence à grade curricular do curso de medicina da Unimontes que utiliza o método PBL (Problem Based Learning). Durante o processo de aprendizagem, foram consultados dois livros de bioquímica, dois livros de fisiologia e dois livros de nutrição, e vários artigos nacionais e internacionais retirados das bases de dados SCIELO (Livraria Científica Eletrônica Online) e BIREME. Para identificação dos artigos utilizou-se como descritores os termos “excesso de vitaminas” “carência de vitaminas” vitaminas hidrossolúveis e lipossolúveis”.

Discussão

B1-Tiamina

A deficiência de tiamina leva a diminuição da atividade da enzima piruvato desidrogenase, e consequentemente inibição do metabolismo de carboidratos. Ela também inibe a atividade da enzima α -Cetoglutarato desidrogenase, diminuindo a biodisponibilidade de succinato para a síntese de GABA, um potente neurotransmissor excitatório do SNC[1,2,3].

A doença mais grave causada pela deficiência de tiamina é o Beribéri, doença muito comum em alcoólatras, devido à diminuição da absorção intestinal dessa vitamina. Há duas classificações de Beribéri, a forma “úmida”, que afeta o Sistema Cardiovascular com desenvolvimento de edema, taquicardia, cardiomegalia, e a forma “seca” que afeta o Sistema Nervoso, sendo os principais sintomas confusão mental, neuropatia periférica e central, ataxia, oftalmoplegia[2]. Outra doença que merece destaque é a síndrome de Wernicke – Korsakoff, também comum no etilista e em pessoas que realizaram cirurgia bariátrica, esse último pelo fato de os pacientes pós-cirurgia apresentarem vômitos prolongados, o que diminui a taxa de absorção da tiamina[4].

Não se conhece nenhum efeito tóxico da elevada quantidade ingesta de tiamina, isso justifica-se pelo fato do excesso ser facilmente eliminado através da urina[5].

B2 – Riboflavina

A deficiência da riboflavina causa lesões nas comissuras labiais e nos lábios, língua avermelhada, seca. Pode também ocorrer conjuntivite e opacidade do cristalino, já que a glutatona redutase é uma flavoproteína importante para a manutenção da claridade normal do cristalino. Ocasionalmente, a deficiência da riboflavina pode associar-se à anemia hipocrômica e microcítica, como resultado da menor conversão do ferro ativo para a síntese de hemoglobina[1,4,6].

A administração de doses altas via parenteral pode levar à cristalização da vitamina no rim. O excesso de riboflavina pode ocasionar cor alaranjada na urina[7].

B3-Niacina

A niacina é uma vitamina muito importante para o tratamento de hiperlipedemia, pois em doses de 1,5g/dia ela inibe fortemente a lipólise no tecido adiposo. É indicada principalmente no tratamento de hiperlipoproteinemia do tipo II B em que a taxa de VLDL e LDL estão altas [3,5].



A pelagra é o quadro de deficiência clássica de niacina, depressão, apatia, perda de memória, estômago, trato intestinal e sistema nervoso. Já os sintomas mais grave da deficiência é conhecida como os três D, diarreia, demência e dermatite[2,8].

Megadoses de niacina também podem causar hiperúremia em 40 % dos indivíduos devido à competição da niacina com o ácido úrico na excreção urinária[2,8].

B5 - Ácido Pantotênico

O ácido pantotênico é composto pelo ácido pantóico ligado a uma subunidade beta alanina peptídica. A sua forma ativa chamada de coenzima A participa de diversas reações envolvendo carboidratos, lipídeos e proteínas[3,8].

A deficiência do ácido pantotênico é rara, devido a produção dessa vitamina pela flora bacteriana.

Pessoas com insuficiência renal, submetidas à hemodiálise, podem apresentar deficiência da vitamina devido a menor reabsorção da vitamina pelos túbulos renais[2,3].

O excesso de ingestão da vitamina normalmente é eliminado através da urina, no entanto grande quantidades pode causar diarreia[9].

B6 – Piridoxial-fosfato

A deficiência de vitamina B6 pode ocorrer em casos de ingestão excessiva de proteínas, exercícios, diálise, gravidez e em pessoas que fazem o uso crônico de drogas com efeito antagonista à piridoxina como a isoniazida, penicilamina, hidralazina, cicloserina e as tiazolidonas. Essas drogas formam complexos com a fração aldeído da vitamina, inibindo sua função[1,2].

Apesar da piridoxina possui baixa toxicidade, doses de 200mg/dia pode provocar intoxicações neurológicas, desencadeando sintomas como formigamentos nas mãos e diminuição da audição[1,5].

Vitamina B7- Biotina

A biotina tem um papel muito importante no processo de carboxilação dependente de ATP e na transferência de grupos carboxila dependentes. Ela age como um cofator essencial para acetil-, propionil-CoA, beta-metilcrotonil-Coa e enzimas piruvato carboxilase, importantes na síntese de ácidos graxos, no catabolismo de aminoácidos de cadeia ramificada e na via gliconeogênica[2,8].

A deficiência de biotina é rara, porém é mais comum em indivíduos com má absorção intestinal e em pessoas que consomem grandes quantidades de ovo cru devido a presença de uma glicoproteína denominada avidina presente na clara do ovo não cozida, que impede a absorção intestinal da vitamina[2].

A deficiência de biotina promove o surgimento de dermatite esfoliativa ao redor dos olhos, nariz e boca, alopecia por atrofia dos folículos pilosos, conjuntivite e ataxia. Em relação à toxicidade pela biotina não há relatos na literatura[8,9].

Ácido Fólico

A deficiência de ácido fólico afeta a disponibilidade de purinas e dTMP para a síntese de DNA, comprometendo o processo de divisão celular que é essencial para o funcionamento adequado do organismo. Uma das características a nível celular de pessoas com carência de folato é a presença de glóbulos vermelhos anormais (macroscíticos), com membranas frágeis, devido à inibição da síntese de DNA, caracterizando o quadro de anemia megaloblástica[1,2,3].

As consequências da deficiência de folato em gestantes são deslocamento da placenta, parto prematuro, toxemia, hemorragia pós-parto, anemia megaloblástica e má formação fetal. Entre as mais graves consequências estão a anencefalia e a espinha bífida. Em consequência dessa realidade, atualmente é recomendado a suplementação de folato no período de 2 meses antes da gravidez, com dose de manutenção no 1º semestre de gestação. Esse período de recomendação se dá pelo fato de que o desenvolvimento do tubo neural, primórdio do encéfalo que ocorre nas primeiras semanas de gestação. Suplementação de ácido fólico também é recomendada durante o período de lactação, a fim de evitar a deficiência do folato em crianças que alimentadas exclusivamente pelo leite materno[1,5,8].

Os sintomas clínicos da deficiência de ácido fólico são similares aos da deficiência de vitamina B12, distúrbios sensoriais nas extremidades, perda de concentração e memória, distúrbios no aprendizado devido ao fato do metabolismo dos dois compostos estarem inter-relacionados[1,8].

Não há estudos conclusivos sobre a toxicidade do ácido fólico.



FÓRUM ENSINO • PESQUISA EXTENSÃO • GESTÃO FEPEG

UNIVERSIDADE: SABERES E PRÁTICAS INOVADORAS

Trabalhos científicos • Apresentações artísticas
e culturais • Debates • Minicursos e Palestras



24 a 27
setembro
Campus Universitário Professor Darcy Ribeiro

www.fepeg.unimontes.br

Vitamina B12 – Cobalamina

A vitamina B12 é fundamental para a transformação da homocisteína em metionina, e conseqüentemente redução dos riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares. É importante também para a regeneração do ácido fólico pelo processo de desmetilação do metiltetrahidrofolato a tetrahidrofolato, assim como é essencial para a síntese de ácidos nucleicos (DNA) e para síntese de eritrócitos[1,2,8].

A principal conseqüência da deficiência de cobalamina é anemia perniciosa, que tem como principais características o crescimento anormal e descontrolado das células, devido à redução da síntese de metionina e de tetrahidrofolato[8,10].

Ainda não há relatos sobre as conseqüências do excesso da vitamina B12 no organismo.

Vitamina C

A deficiência da vitamina C está relacionada ao escorbuto afetando o sistema mesenquimal, pois é essencial para a hidroxilação de lisina e prolina no pró-colágeno, imprescindível para gerar as fibrilas normais de colágeno. Os principais sintomas do escorbuto são surgimento de petéquias, hemorragia peri-folicular, sangramento e inflamação das gengivas[5,8].

Ao contrário de outras vitaminas hidrossolúveis, a ingestão de vitamina C em excesso pode causar a formação de cálculos renais[5].

Vitamina A

A vitamina A desempenha um papel muito importante na manutenção da visão normal. Na retina, o retinaldeído atua como um grupo prostético das proteínas opsinas fotossensíveis, formando rodopsina nos bastonetes e a iodopsina nos cones, necessários para o ciclo visual. Portanto, na deficiência dessa vitamina ocorre o comprometimento da visão, determinando um quadro clínico chamado de cegueira noturna[5,8]. A vitamina A também é muito importante no controle da diferenciação e renovação celular. Os ácidos todo-trans-retinoico e 9-cis-retinoico regulam o crescimento, o desenvolvimento e a diferenciação dos tecidos[6].

A vitamina A é importante sobretudo no crescimento e desenvolvimento fetal. No entanto, doses acima de 10.000UI/dia pode causar malformações no feto como deformidades ósseas, osteofitose bilateral do osso nasal, hiperostose do esqueleto apendicular e axial, principalmente da coluna vertebral, perda da densidade óssea, inibição da remodelagem óssea. Todas essas alterações devem-se sobretudo, ao fato de que a vitamina A está intimamente ligada ao mecanismo absorptivo de vitamina D no organismo. São recomendadas às mulheres que fazem o uso da isotretinoína (Roacutan), no combate à acne, fazerem o uso de anticoncepcional[1,6,2].

Vitamina D

Em adultos, a deficiência de vitamina D causa a inibição da mineralização óssea, levando à osteomalácia, que se caracteriza por fraqueza óssea, dor muscular e irritabilidade neuromuscular. Em crianças, provoca o desenvolvimento de raquitismo, resultado da formação contínua de matriz osteóide e cartilagem, inadequadamente mineralizadas, resultando em ossos moles e flexíveis. A insuficiência de vitamina D no organismo promove uma acelerada perda de massa óssea e o desenvolvimento de osteoporose por induzir o aumento do nível de PTH circulante[1,9].

A ingestão de altas doses de vitamina D é tóxica para o organismo, por aumentar o nível de cálcio sérico, que leva diretamente à hipercalcúria e aumenta a predisposição à formação de cálculos renais, calcificação de tecidos moles e endurecimento das artérias[2,8].

Vitamina E

A vitamina E também chamada de α -tocoferol tem uma importante função no organismo como antioxidante, principalmente na captura de radicais peróxido e alcoxila e hidroxila, evitando a lesão de membranas microssomais, da LDL, hepatócitos e órgãos. O processo de peroxidação lipídica feita pela vitamina E, libera o α -tocoferilquinona que é considerado um excelente anticoagulante e pode ser o responsável pelos efeitos benéficos do α -tocoferol na prevenção de enfartos do miocárdio e ataques cardíacos[2,3].

A deficiência da vitamina E no organismo causa disfunções neurológicas, neuropatia periférica e atividade plaquetária anormal. Além disso, também pode ocasionar distúrbios de reprodução, defeitos na embriogênese[1,2,8].

Estudos não indicam efeitos tóxicos do consumo de vitamina E, mesmo em quantidades elevadas.

Vitamina K

A vitamina K atua como um cofator no processo de carboxilação dos resíduos do aminoácido glutamato, formando o aminoácido γ -carboxiglutamato (GLA), que é fundamental para o processo de coagulação[1,2]. A deficiência de



FÓRUM ENSINO • PESQUISA EXTENSÃO • GESTÃO

FEPEG

UNIVERSIDADE: SABERES E PRÁTICAS INOVADORAS

Trabalhos científicos • Apresentações artísticas
e culturais • Debates • Minicursos e Palestras



24 a 27
setembro

Campus Universitário Professor Darcy Ribeiro

www.fepeg.unimontes.br

vitamina K é rara, e pode estar associada à má absorção intestinal, mas também está relacionada a destruição da flora bacteriana pelo uso de antibióticos, que compromete a síntese da vitamina no intestino. As principais consequências da deficiência é desenvolvimento de hemorragia[1,5].

Na literatura não existe relatos de efeitos tóxicos de vitamina K a partir de uso de alimentos.

Conclusão

As vitaminas por participarem de várias reações no organismo, torna-se essencial para a manutenção da vida humana. No entanto a administração de suplementos deve ser vista com cautela pela sociedade e pelos profissionais de saúde, de forma que a suplementação seja feita apenas em situações de deficiência, a fim de não gerar complicações ao organismo.

Referências

- [1] Devlin, T.M. **Manual de Bioquímica com correlações clínicas**. 5ed. São Paulo:Ed. Edgar Blucher. 2002,pp 1066-1082.
- [2] Guyton, A. C. e Hall, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12ª Ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier. 2011,pp. 898-902
- [3] MANSUR, Luciana Muller. **Vitaminas Hidrossolúveis no metabolismo**. Apresentação de seminário sobre a disciplina Bioquímica do Tecido Animal, no programa de Pós- Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Apresentado no 1º semestre de 2009. Disponível em <http://www.ufrgs.br/lacvet/restrito/pdf/vitaminas_hidro.pdf>.
- [4] ALVES, Lilian F.A. et al. **Beribéri pós bypass gástrico: uma complicação não tão rara. Relato de dois casos e revisão da literatura**. Arq Bras Endocrinol Metab [online]. 2006, vol.50, n.3, pp. 564-568.
- [5] RAMOS, Sílvia Cristina; MAGNONI, Daniel; CUKIER Celso. **Suplementação Vitamínica – Bases Clínicas**. Disponível em : <http://www.amway.com.br/downloads/misc/suplementacao_vitaminica_imen.pdf.
- [6] CHAGAS, MHC.; FLORES, H. CAMARA, FA. SANTANA, RA. LINS, ECB. **Teratogenia da vitamina A**. Departamento de Nutrição. Centro de Ciências da Saúde. Universidade Federal de Pernambuco.
- [7] MARIA, Carlos Alberto Bastos, MOREIRA Ricardo Felipe Alves. **A intrigante bioquímica da niacina**- Uma revisão crítica. *Quim. Nova*, Vol. 34, No. 10, 1739-1752, Agosto, 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/qn/v34n10/v34n10a07.pdf
- [8] VANNUCCHI, HELIO. CUNHA, SELMA FREIRE DE CARVALHO. **FUNÇÕES PLENAMENTE RECONHECIDAS DE NUTRIENTES - VITAMINAS DO COMPLEXO B: TIAMINA, RIBOFLAVINA, NIACINA, PIRIDOXINA, BIOTINA E ÁCIDO PANTOTÊNICO**. ILSI BRASIL. 2009. DISPONÍVEL EM: <HTTP://WWW.ILSI.ORG/BRASIL/DOCUMENTS/09%20-%20COMPLEXO%20B.PDF
- [9] MAGNONI D. CUKIER C. **PERGUNTAS E RESPOSTAS NUTRIÇÃO CLÍNICA**. 2 ED. SÃO PAULO:ROCA, 2004.
- [10] Clóvis Paniz, Denise Grotto, Gabriela Cristina Schmitt, Juliana Valentini, Karen Lílian Schott, Valdeci Juarez Pomblum, Solange Cristina Garcia. **Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial**. J Bras Patol Med Lab ,v. 41 , n. 5, p. 323-34 . outubro 2005.