



NUTRI^{time}

REVISTA ELETRÔNICA
www.nutritime.com.br

ISSN-1983-9006

Revista Eletrônica Nutritime, Artigo 118
v. 7, n° 04 p.1292-1303, Julho/Agosto 2010



Artigo Número 118

VITAMINA E NA NUTRIÇÃO ANIMAL

Wagner Azis Garcia de Araújo¹; Horácio Santiago Rostagno²; Luís Fernando Teixeira Albino²; Thony de Assis Carvalho³; Tiago Birro⁴

¹ Zootecnista, Doutorando em Nutrição de Monogástricos, UFV. Bolsista do CNPq.

² Professor Titular, Departamento de Zootecnia, UFV.

³ Médico Veterinário, Doutorando em Nutrição de Monogástricos, UFV. Bolsista do CNPq.

⁴ Zootecnista, Mestrando em Zootecnia, UFLA. Bolsista do CNPq.



INTRODUÇÃO

Dentre as vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K), a vitamina E tem sido reconhecida como sendo um nutriente essencial para o crescimento e a saúde de todas as espécies animais. Esta vitamina é solúvel nas gorduras e nos solventes orgânicos e são conservadas no tecido adiposo ou no fígado em uma quantidade relativamente importante.

A vitamina E (alfa-tocoferol) é elemento nutricional lipossolúvel, cuja importância inicial foi demonstrada nas pesquisas sobre fertilidade.

A vitamina E foi descoberta pelos pesquisadores Evans e Bishop da Universidade da Califórnia (USA) em 1922. Eles observaram que ratas prenhe não conseguiam manter a prenhez na falta de um fator desconhecido em óleos vegetais. Os animais engravidavam e abortavam posteriormente. Também foi detectado alterações no testículo dos ratos carentes desta substância, considerada como sendo antiesterilidade. Inicialmente, esta substância foi denominada "fator X", mas, Sure em 1924 e Evans em 1925 propuseram o nome "vitamina E" devido aos fatores que envolviam a esterilidade. Evans isolou a vitamina E em 1936, verificando que se tratava de tocoferóis, num total de oito, sendo o α -tocoferol o mais importante.

Em 1931, uma série de experimentos foi conduzida por Pappenheimer e Goettsch mostrando que a vitamina E é requerida para prevenir encefalomalácia em galinhas e distrofia muscular em coelhos e suínos. Na década de 1940, vários sinais clínicos foram detectados em animais devido à deficiência de vitamina E. Em galinhas, três enfermidades foram detectadas: diátese exsudativa, encefalomalácia e distrofia muscular. Também foi observada em frangos de corte, falência embrionária causada por danos no sistema circulatório.

Adamstone em 1949 verificou problemas de coordenação motora, necroses musculares e declínio na eficiência reprodutiva em suínos.

Esta vitamina é o principal antioxidante de membranas biológicas, quebrando reações em cadeia, inibindo a peroxidação lipídica, especialmente na atividade biológica relacionada à carcinogênes e induzida por danos ao DNA (KLEIN et al., 2001). A vitamina E participa dos processos antioxidativos, protegendo o organismo animal contra o ataque dos radicais livres; melhora a resposta imunológica; atua como agente anticancerígeno, além de prevenir problemas no coração, catarata, mal de Parkinson's entre outras inúmeras doenças. Em animais de produção a deficiência de vitamina E ainda pode causar vários outros problemas como a degeneração testicular, diátese exsudativa e distrofia muscular, entre outras.

A deficiência de vitamina E é condição nutricional associada também ao dano oxidativo tecidual, sendo sua suplementação relacionada a um papel quimioprotetor para o organismo (FLESHNER & KLOTZ, 1999; SONN et al., 2005), embora não se recomende sua suplementação na dieta indiscriminadamente devido as controvérsias de seu benefício (Chen et al., 2000).

ESTRUTURA QUÍMICA E MÉTODOS ANALÍTICOS

A vitamina E ativa é originada de uma série de compostos de origem vegetal, sendo encontradas na natureza oito formas desta vitamina: quatro tocoferóis (α , β , γ e δ) e quatro tocotrienóis (α , β , γ e δ). As diferenças entre α , β , γ e δ são devidas à localização dos grupos metil no anel. A diferença entre tocoferol e tocotrienol é devida a insaturação no final de um lado da cadeia. A forma mais ativa da



vitamina E é o α -tocoferol. A vitamina E se concentra principalmente no nível das membranas (organelas e células) graças a sua afinidade dupla pelos lipídeos (cadeia lateral) e pelas proteínas (núcleo tocoferólico).

O α -tocoferol, composto mais ativo, é completamente metilado, com grupos metil na posição 5, 7 e 8. A perda na estrutura de um ou outro grupo metil na posição 5 ou 7 sobre o anel reduz nitidamente a atividade da vitamina E. O acetato de dl- α -tocoferol é aceito como Padrão Internacional (1mg = 1 Unidade Internacional (UI)). O tocoferol sintético livre, dl- α -tocoferol tem uma potência de 1,1 UI/mg. Os tocoferóis são extremamente resistentes ao calor, mas são oxidados facilmente. O α -tocoferol é um excelente antioxidante natural que protege o caroteno e outros materiais oxidáveis no alimento

e no corpo. Embora no processo de atuação como antioxidante ele é destruído.

Como a estabilidade de todos os tocoferóis que ocorrem na natureza é baixa, há substanciais perdas da atividade da vitamina E em alimentos processados e estocados. As fontes de vitamina E nos alimentos são deterioradas sob condições que promovem a oxidação dos mesmos (calor, oxigênio, umidade, gorduras oxidadas e minerais). Para concentrados, a oxidação aumenta após a moagem, a mistura com minerais, a adição de gorduras e a peletização. Quando os alimentos são peletizados, a destruição da vitamina A e E pode ocorrer caso a dieta não contenha antioxidantes suficientes para prevenir suas aceleradas oxidações sob condições de umidade e de altas temperaturas.

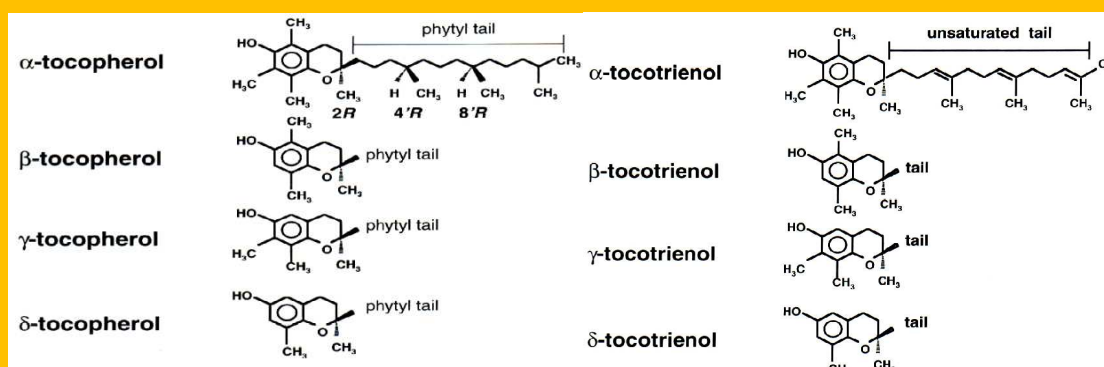


Figura 1 - Estrutura química dos Tocoferóis e Tocotrienóis.

A padronização de métodos para determinação das vitaminas lipossolúveis em alimentos é dificultada devido à diversidade de procedimentos descritos na literatura e à morosidade da aplicação da técnica oficial da "Association Official of Analytical Chemistry" (AOAC).

Os procedimentos analíticos para a determinação da vitamina E (tocoferol) nos alimentos e nos tecidos animais não fogem a esta regra, existindo uma gama de métodos para realizar esta quantificação. Dentre os métodos físico-químicos incluem reações colorimétricas, cromatografia gasosa e cromatografia líquida de alta

pressão (conhecida como HPLC – high-pressure liquid chromatography). Entre estes métodos, a HPLC oferece a possibilidade de combinar análise rápida com separação dos tocoferóis de substâncias interferentes. O método consiste em três principais passos: extração, saponificação e cromatografia. Outros procedimentos de fase reversa ou fase normal são usados, completados com fluorometria ou detectores de ultravioleta. Os procedimentos são específicos, rápidos, simples e muito sensíveis. Com detecção fluorométrica, quantidades nanogramas podem ser detectadas. Os processos por HPLC



permitem a separação e quantificação de isômeros de tocoferol α , β e γ .

METABOLISMO

A absorção dessa vitamina também segue o processo do metabolismo lipídico pela dependência da ação dos sais biliares, formação de micelas, e incorporação aos quilomícrons nos enterócitos para posterior transporte na linfa até o fígado, de onde segue para a circulação sistêmica através de lipoproteínas de baixa densidade (LDL). A eficiência de absorção da vitamina E parece ser maior quando solubilizada em micelas contendo triglicerídios com ácidos graxos de cadeia média, quando comparada aos de cadeia longa (BALL, 1998).

Nutricionalmente, o α -tocoferol é o representante mais importante do grupo de compostos com atividade de vitamina E. Apresenta maior atividade biológica quando comparado aos demais, maior índice de absorção intestinal, maior deposição nos tecidos e menor excreção fecal, além de ser oxidado mais lentamente (GREEN, 1972; MACHLIN, 1991).

Entretanto, poucos estudos reportaram que a vitamina E teria uma absorção incompleta. Evidências indicam que não há biodiscriminação durante a absorção intestinal entre α -tocoferol e γ -tocoferol ou entre os estereoisômeros de α -tocoferol (TRABER et al., 1992), embora isso possa ocorrer durante a recirculação da vitamina E hepática, devido a diferentes afinidades dos vários homólogos de tocoferol e estereoisômeros com a proteína ligante α -tocoferol (α -TBP) (SATO et al., 1991). Burton et al., (1988) demonstrou não haver diferença significativa na absorção quando as formas estereoisômeras (RRR-tocoferol - C29H50O2, mais conhecido como d- α -tocoferol) foram administradas conjuntamente com uma refeição no dia, com uma

dosagem de 100mg de vitamina E total.

Alguns fatores dietéticos têm sido apontados como redutores da biodisponibilidade da vitamina E. Tem-se estabelecido que, tanto em animais quanto em humanos, um aumento na ingestão de lipídios insaturados, especialmente os ácidos graxos poli-insaturados (PUFAS), aceleram a depleção e aumentam os requerimentos de vitamina E (FUKUI et al., 1989) devido ao fato de os PUFAS estarem concentrados, preferencialmente, nas membranas celulares, onde eles têm uma capacidade de seqüestrar uma certa quantidade de vitamina E para manter sua estabilidade oxidativa (BJONEBOE et al., 1990). Um alto consumo de vitamina A (BIERI & TOLLIVER, 1992), farelo de trigo (KAHLON et al., 1986) e pectina (SCHAUS et al., 1985) também têm sido apontados como redutores da biodisponibilidade da vitamina E.

Estudos indicam que a vitamina E é bem menos absorvida ou retida no organismo quando comparada com a vitamina A. A vitamina E recuperada nas fezes, segundo estudos de dosagem, variou entre 65,0% a 80,0% em humanos, ratos e galinhas e foi de 25% em frangos. Não está determinada a quantidade da vitamina fecal que é parte não absorvida e qual faz parte da excreção biliar. A bile tem concentração de tocoferol similar a do sangue.

A vitamina E é geralmente armazenada na forma de α -tocoferol e se deposita no organismo, principalmente no tecido adiposo, fígado e no músculo, com o maior percentual no fígado. Pequenas quantidades de vitamina E podem persistir no corpo por longos períodos, sendo que as reservas são rapidamente exauridas por ácidos graxos poli-insaturados nos tecidos. Uma vez interiorizada nas células, a vitamina E apresenta-se mais concentrada nas organelas, tais como microssoma e mitocôndria, que têm alta atividade de oxi-redução.

As principais rotas de excreção da vitamina E é através da bile e da



urina, sendo que a rota principal é a da bile, onde o tocoferol se encontra na forma livre. A rota da urina é responsável por menos de 1 % da vitamina E excretada, sendo que os metabólicos eliminados por esta rota são principalmente os glicorunídeos do ácido tocoferônico. A taxa de excreção é proporcional a ingestão destes.

Sabe-se que a Vitamina E, como antioxidante celular, intervém na estabilização dos ácidos graxos poli-insaturados da fração lipídica das membranas celulares, evitando a formação de lipoperóxidos tóxicos, impedindo a formação de lesões nos vasos sanguíneos e alterações na permeabilidade capilar. Também exerce resistência ao peróxido de hidrogênio e apresenta capacidade em destruir peróxidos formados (ASGHAR et al., 1990; MACHLIN, 1991; COMBS, 1992).

A vitamina E age como antioxidante biológico dentro dos fosfolípidos de membrana, protegendo as células contra a ação oxidante dos radicais livres. Para conservar sua eficácia, a vitamina E requer a presença da vitamina C, que torna possível sua regeneração. A Vitamina C, ou ácido ascórbico, é um antioxidante hidrossolúvel, removedor dos radicais superóxido hidroxila e oxigênio, antes que atinjam os lípidos celulares e iniciem a peroxidação. Ademais, preserva os níveis de vitamina E e β -caroteno, antioxidantes endógenos na LDL, durante o estresse oxidativo.

A degradação oxidativa, chamada peroxidação lipídica, ocorre quando um radical livre, geralmente oxigênio, ataca um ácido graxo poli-insaturado, formando um radical ácido graxo, que continua reagindo com oxigênio formando peróxidos. As membranas celulares contêm uma fração lipídica muito extensa. Estes fosfolípidos são susceptíveis à oxidação, colocando em risco a vida celular. Quando o balanço entre fatores promotores e preventivos da oxidação pende em favor dos primeiros, fala-se de "estresse oxidativo". As membranas das células

se alteram, perdendo sua fluidez. A comunicação entre as células é interrompida. Os radicais livres atacam a estrutura protéica interna das células, o material genético é danificado, o que leva a uma modificação grave ou à morte celular. A reação só termina quando é oxidado todo o ácido graxo e vitamina disponível. Moléculas de vitamina C e E, em conjunto, interrompem esse fenômeno de oxidação.

A vitamina E e o Se atuam como protetores das membranas celulares contra estresse oxidativo. O Se é um cofator da enzima antioxidante glutathione peroxidase, responsável pela neutralização dos efeitos tóxicos do peróxido de hidrogênio no citossol, enquanto que a vitamina E atua na prevenção da lipoperoxidação das membranas biológicas. Se o organismo é privado desses mecanismos, as membranas celulares têm a sua permeabilidade alterada, permitindo o influxo de cálcio para o citossol. Isso resulta na acumulação de cálcio nas mitocôndrias e morte celular, causando necrose segmentar.

As exigências de vitamina E e de selênio dependem da concentração de cada um na dieta. O fato da vitamina E reduzir a exigência do selênio é conhecido e se dá através de dois caminhos: por manter o mineral na forma ativa prevenindo sua perda e por prevenir a destruição da membranas lipídicas, inibindo a produção de peróxidos e reduzindo a quantidade de glutathione peroxidase necessária a destruição de peróxidos formados dentro da célula. O selênio é conhecido por poupar vitamina E em três níveis: preservando a integridade do pâncreas, o qual é responsável pela digestão normal das gorduras, melhorando a absorção de vitamina E; reduzindo a quantidade de vitamina E exigida para manter a integridade das membranas lipídicas via glutathione peroxidase e auxiliando a retenção da vitamina no plasma sanguíneo por um caminho ainda não esclarecido.

Além da função antioxidante, a vitamina E exerce ainda importante



função na formação dos componentes estruturais das membranas, exercendo influência na arquitetura das membranas fosfolipídicas; no metabolismo do ácido araquidônico (requerido para a formação da prostaglandina); na inibição da agregação das plaquetas em suínos; no aumento da imunidade, já que mantêm a integridade funcional e estrutural de importantes células do sistema imunológico, como os neutrófilos; no possível papel na síntese de DNA dentro das células; na proteção contra toxicidade de vários metais pesados. Também participa da produção de hormônios tireotróficos, adrenocorticotróficos e gonadotrofinas estando, direta e indiretamente, envolvida com o crescimento e reprodução. A vitamina E facilita a

absorção da vitamina A e sua estocagem no fígado, sendo que uma deficiência de vitamina E pode induzir a uma deficiência de vitamina A, mesmo em dietas contendo níveis adequados desta. Recentemente, Manzi, et al. (2003), verificaram o efeito radioprotetor da Vitamina E em tecidos injuriados de ratos sob radiação ultravioleta.

O α -tocoferol possui transporte limitado via placenta, fazendo com que os neonatos fiquem altamente dependentes da ingestão do colostro, onde esta vitamina encontra-se concentrada (NJERU et al., 1994) (Tabela 1). Baixos níveis de vitamina E na corrente sanguínea destes animais podem levá-los a diminuição da resistência a doenças e a resposta imune.

Tabela 1 – Efeito da suplementação de vitamina E no pré-parto e concentração de α -tocoferol no soro e colostro de ovelhas ($\mu\text{g/ml}$).

Suplem. Vit. E (IU por dia)	Ovelhas		Cordeiros	
	Soro	Colostro Dia 1	Soro Antes de Alimentar	Soro Dia 3
0	0,94	3,3	0,40	1,41
15	1,94	6,8	0,40	1,84
30	2,53	8,0	0,38	2,43
60	4,07	9,6	0,23	4,46

Fonte: Njeru et al. (1994)

Tratamentos administrados com dl- α -tocoferol acetato dos 28 dias pré-parto aos 28 dias pós-parto.

Surai (2000) reportou efeito significativo da administração de níveis crescentes de Vitamina E para matrizes, na deposição de Vitamina E na gema e nos níveis de Vitamina E no fígado de pintainhos recém eclodidos. Lin et al. (2005) verificaram efeitos semelhantes ao administrar Vitamina E para matrizes, ao avaliar a capacidade antioxidante do organismo de pintainhos recém eclodidos

EXIGÊNCIAS NUTRICIONAIS

As exigências de vitamina E são extremamente difíceis para se determinar, devido às interações com outros fatores dietéticos. A quantidade de vitamina E necessária nas dietas pode variar e depender de fatores

como níveis nos alimentos de ácidos graxos poli-insaturados, selênio, antioxidantes, aminoácidos sulfurados, entre outros. A exigência de vitamina E é incrementada com o aumento dos níveis de ácidos graxos poli-insaturados, agentes oxidantes, vitamina A, carotenóides, gossipol ou minerais e diminuídas com o aumento de níveis de antioxidantes, aminoácidos sulfurados e de selênio.

Outro fator que influencia a exigência de vitamina E é a condição de estresse por doença, ou até mesmo por exercício, que o animal está submetido. Animais com sistema imunológico desafiado tendem a apresentar uma maior necessidade de vitamina E dietética. Além disso, o propósito produtivo e a idade dos animais também influenciam na exigência desta vitamina.



O National Research Council (1994) recomenda um nível de 12mg de Vit E/kg da dieta para frangos de corte. O Nutrient... (1994) sugere a exigência de 10mg de Vit E/kg de dieta para frangos de corte durante todo o período de criação. Rostagno et al. (2005) recomendam 28 U.I./kg. No entanto, a suplementação de níveis de vitamina E na dieta em até 20 a 25 vezes maiores do que a exigência sugerida pelo Nutrient... (1994) tem sido mencionada nos trabalhos para o período inicial ou para toda a fase de criação das aves, ou ainda na fase que antecede ao abate, com objetivo de prevenir a encefalomalacia, maximizar a resposta imune (TENGERDY & NOCKELS, 1973; COLNAGNO et al., 1984), reduzir a mortalidade das aves por ascite (ENKEVETCHAKUL et al., 1993), elevar a concentração de α -

tocoferol nos tecidos (MARUSICH et al., 1975; JACKOBSEN et al., 1995) e manter a qualidade e a estabilidade da carcaça, durante e após o armazenamento (SKLAN et al., 1983; LIN et al., 1989; SHEEHY et al., 1991). Frigg (1990) encontrou maior ganho de peso e de conversão alimentar, quando comparados a frangos que receberam 25mg. Já Sell et al. (1994), suplementando de 0 a 300UI kg⁻¹, e Toledo et al. (2006), utilizando 10, 20 e 30mg de vitamina E kg⁻¹ da dieta, não observaram diferença no desempenho dos frangos. Para frangos de corte sexados, Blum et al. (1992) verificaram melhores taxas de crescimento em machos suplementados com 40 e 80mg de vitamina E kg⁻¹ da dieta, enquanto as fêmeas não apresentaram diferença quanto ao ganho de peso.

Tabela 2 – Exigência de vitamina E para varias espécies de animais

Animal	Classe Produtiva	Exigência
Gado de Corte	Crescimento	15-60 UI/kg
Gado de Leite	Amamentação	40 UI/kg
	Crescimento	25 UI/kg
	Lactação e Touro	15 UI/kg
Cabra	Todas as classes	100 UI/kg
Aves	Leghorn, 0-6 semanas	10 UI/kg
	Leghorn, 6-18 semanas	5 UI/kg
Ovelha	Todas as classes	15-20 UI/kg
Cavalo	Todas as classes	80 UI/kg
Suíno	Todas as classes	11-44 UI/kg
Coelho	Todas as classes	40 UI/kg
Peixe	Catfish	25-50 UI/kg

Fonte: McDowell (2000)

Barreto et al. (1999) verificaram que o peso corporal, o ganho de peso, conversão alimentar, e deposição de α -tocoferol aos 42 dias de idade foram significativamente influenciados ($P < 0,05$) pela inclusão de Vitamina E na dieta de níveis bem acima dos recomendados (tabela 4). Entretanto, Cardoso et al. (2007), trabalhando com a interação entre o mineral Zinco e a Vitamina E, suplementados acima das exigências dos animais, não verificaram diferenças significativas na conversão alimentar de frango de corte (Tabela 5).

FONTES DE VITAMINA E

As principais fontes alimentares de vitamina E são grãos de cereais e seus respectivos óleos, carnes, ovos, peixes, e produtos lácteos; sendo o γ -tocoferol o vitâmero de maior predominância (BALL, 1998). Existe uma larga variação no conteúdo de vitamina E de um alimento em particular, com muitos alimentos variando o valor de seu conteúdo de três a dez vezes. O conteúdo de vitamina E nas forragens é afetado pelo estágio de maturação no



momento da colheita e pelo tempo de corte até a maturação. As perdas na estocagem podem atingir até 50% em

um mês. As principais fontes de α -tocoferol estão listadas na tabela 6.

Tabela 3 – Desempenho de frangos de corte no período de 1 a 42 dias de idade, de acordo com os níveis de Vitamina E suplementados na dieta.

Item	Nível de vitamina E (mg/kg)				CV (%)
	25	250	500	750	
Peso inicial (g)	47,69 a	46,86 a	47,70 a	46,36 a	1,73
Peso final (g)	2054,6 b	2137,0 a b	2209,0 a	2208,3 a	3,38
Ganho de peso (g)	2006,9 b	2090,1 a b	2161,4 a	2162,0 a	3,39
Consumo de ração (g)	3876,5 a	3848,2 a	3962,9 a	3899,8 a	2,32
Conversão alimentar	1,89 b	1,80 a b	1,79 a b	1,77 a	3,21
Viabilidade (%)	96,2 a	95,8 a	96,7 a	99,2 a	3,86

Médias seguidas de letras diferentes na mesma linha diferem entre si ($P < 0,05$).

Fonte: Barreto et al. (1999)

Tabela 4 – Conversão alimentar dos frangos de corte durante as fases inicial, de crescimento e final e o período total de criação, referentes aos diferentes tratamentos a que as aves foram submetidas.

Tratamento Vit E/ Zn (mg/kg)	Fase inicial	Fase de crescimento	Fase final	Período total de criação
0/0	1,38	1,79	2,29	1,78
0/40	1,36	1,80	2,25	1,75
0/400	1,31	1,80	2,32	1,75
12/0	1,38	1,80	2,31	1,78
12/40	1,39	1,74	2,28	1,75
12/400	1,37	1,75	2,21	1,74
120/0	1,38	1,72	2,20	1,72
120/40	1,38	1,78	2,24	1,76
120/400	1,36	1,76	2,36	1,75
Média	1,37	1,77	2,27	1,75
EPM	0,017	0,027	0,063	0,014

EPM = erro padrão da média.

Fonte: Cardoso et al. (2007)

Tabela 5 – Conteúdo de α -tocoferol nos alimentos (PPM)

Fonte	Média	Varição
Alfafa, feno	53	23-102
Algodão, farelo	9	2-16
Arroz, farelo	61	34-87
Aveia, caroço	20	18-24
Cevada, grão	36	22-43
Melaço de cana	5	3-9
Milho, grão	20	11-35
Soja, farelo	3	1-5
Sorgo, grão	12	10-16

Fonte: McDowell (2000)



DEFICIÊNCIA

A vitamina E causa uma variedade de sintomas de deficiência que podem diferir entre espécies e até mesmo dentro da mesma espécie.

O resultado mais significativo da deficiência de vitamina E e de selênio é a degeneração de tecidos. A doença do músculo branco, que causa degeneração do músculo estriado sem o envolvimento nervoso, é o maior sintoma clínico da deficiência destes em ruminantes recém-nascidos. Esta doença pode ser desenvolvida no útero ou extra útero e é caracterizada no jovem ruminante por fraqueza, rigidez e deterioração dos músculos, dificultando a postura em pé do animal, seguida por perda de peso, prostração e morte. Bezerros doentes apresentam estriações brancas, degeneração e necrose dos músculos esqueléticos e cardíacos. Casos crônicos ou agudos podem ser vistos em bezerros mais velhos, principalmente em situações de estresse como transporte, reagrupamento ou mudanças abruptas na alimentação.

Estudos publicados nos últimos anos têm demonstrado a importância da vitamina E e do selênio na manutenção da saúde do rebanho, sendo que a deficiência destes aumenta a incidência de retenção de placenta, de metrites e altera a síntese de hormônios esteróides e prostaglandina.

Em suínos, a maioria dos sinais de deficiência da vitamina E está associada com a deficiência de selênio. Distrofia muscular e hepatose dietética são as principais doenças encontradas na indústria suinícola. A deficiência de vitamina E – selênio em suínos é frequentemente associada à morte súbita. Em muitos casos de morte súbita os sinais clínicos não puderam ser observados, embora ocasionalmente fossem observados sinais de icterícia, locomoção difícil, dificuldade para se mexer e fraqueza. Outros sinais incluem cianose

periférica (particularmente nas orelhas), dispnéia e pulsação diminuída, tudo isto ocorre pouco antes da morte.

Em aves, a deficiência de vitamina E pode resultar em três situações mais comuns. A diástese exsudativa, caracterizada por marcado aumento da permeabilidade dos capilares, conduzindo a edema subcutâneo e aparecimento de sintomas como coloração verde azulada na pele, e ainda por inapetência, paralisia e morte entre a segunda e a sexta semana (NOGUCHI et al., 1973). A encefalomalácia, caracterizada por ataxia, retração da cabeça, pernas tortas, prostração e morte; e distrofia muscular, associada também a deficiência de aminoácidos sulfurados e caracterizada pela degeneração das fibras musculares, especialmente da região peitoral (COMBS, 1991).

A deficiência de vitamina E em peixes pode causar uma redução no peso corporal, distrofia muscular, anemia, fígado gorduroso, despigmentação, edema no coração, músculos e outros tecidos devido ao aumento da permeabilidade dos capilares.

O diagnóstico da deficiência de vitamina E nos animais pode ser obtido através de lesões grosseiras e exames histológicos. Concentrações de tocoferol no plasma de 0,5 a 1,0 µg/ml são considerados baixo na maioria das espécies animais e quando abaixo de 0,5 µg/ml, normalmente é considerado deficiência de vitamina E. Assim, concentrações de α-tocoferol no plasma podem ser usadas como medida preventiva.

SUPLEMENTAÇÃO

Métodos para fornecer suplementação de vitamina E são como parte do concentrado ou suplemento líquido, incluindo premix mineral e vitamínico; como produto injetável; e preparado na água. Pesquisas sobre a introdução intra-ovo



de Vitamina E e seus efeitos sobre a eclodibilidade e desempenho dos pintainhos ainda não foram realizados.

TOXIDADE

A vitamina E é conhecida como a menos tóxica das vitaminas. Entretanto vários estudos têm demonstrado efeitos adversos com a utilização de doses extremas em ratos, frangos e humanos. Estudos com frangos indicaram que níveis de 1000 UI/kg da dieta por períodos prolongados não causam efeitos deletérios. Em ratos, o nível máximo tolerável é, provavelmente, cerca de 2000 UI/kg. Na ausência de dados experimentais para a hipervitaminose em outras espécies, o máximo tolerável pode ser referido somente por extrapolação dos estudos feitos em ratos e frangos. Um presumível nível máximo de segurança de cerca de 75 UI/kg de peso corporal por dia é seguido como guia para a formulação das dietas. Como a exigência para a maioria das espécies varia de 5 a 50 UI/kg de dieta (ou 2 a 4 UI/kg de peso vivo), a ingestão 20 vezes maior do

que o nível nutricional adequado pode ser tolerada (NRC, 1987).

Excessos moderados de vitamina E são de pequena importância, mas a alta dosagem pode induzir perturbações gastrintestinais, interferência com a absorção de vitamina A e K e predisposição a enterites. A deficiência da vitamina A causa um comprometimento da imunidade, aumentando a susceptibilidade a infecções, podendo inclusive aumentar a mortalidade. Já a deficiência de vitamina K pode causar defeitos na coagulação sanguínea.

Outros efeitos da hipervitaminose de vitamina E como depressão na taxa de crescimento também pode ser observada.

CONCLUSÃO

A Vitamina E é um nutriente estritamente essencial, atuando em uma série de funções do organismo animal, dentre elas, a principal função é como antioxidante da membrana plasmática.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASGHAR, A., LIN, C.F., GRAY, J.I. et al. Effects of dietary oils and α -tocopherol supplementation on membranar lipid oxidation in broiler meat. **J. Food Sci.**, v.55, p.46-60, 1990.
- BALL, G. Bioavailability and analysis of vitamins in foods. **London: Chapman & Hall**; 1998.
- BARRETO, S.L.T.; FERREIRA, W.M.; MORAES, T. Efeito de níveis de vitamina E na dieta sobre o desempenho e concentração de α -tocoferol na carne de frangos de corte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.51, n.4, p.387-392, 1999.
- BIERI, J.G.; TOLLIVER, T.J. Reversal by bile acid on the inhibition of α -tocopherol absorption by retinoic acid. **J. Nutr.**, v.112, n. 2, p. 401-403, 1982.



BJONEBOE, A.; BJONEBOE, G.E.A.; DREVON, C.A. Absorption, transport and distribution of vitamin E. **J. Nutr.**, v. 120, n. 3, p. 233-42, 1990.

BLUM, J.C. Effect of dietary vitamin E supplie in broilers, male and female growth rate, viability, imune response, fat content and meat flavour variations during storage. **Arch Geflugelkd**, v.56, p.37-42, 1992.

BURTON, G.W.; INGOLD K.U.; FOSTER, D.O.; CHENG, S.C.; WEBB, A.; HUGHES, L.; LUSZTYK, E. Comparison of free α -tocopherol and α -tocopherol acetate as sources of vitamin E in rats and human. **Lipids**, v. 23, n. 9, p. 834-840, 1988.

CHEN, X. et al. Effects of vitamin E and selenium supplementation on esophageal adenocarcinogenesis in a surgical model with rats. **Carcinogenesis**, v.21, n.8, p.1531-1536, 2000.

COLNAGO, G.L.; JENSEN, L.S.; LONG, P.L. Effect of selenium and vitamin E on the development of immunity to coccidiosis in in chickens. **Poult. Sci.**, v.63, n.6, p.1136- 1143, 1984.

COMBS, J.R. *The vitamins: fundamental aspect in nutrition and health*. **New York: Ithaca**, 1992. 526p.

CARDOSO, A.L.S.P.; ALBUQUERQUE, R.; TESSARI, E.N.C. Desempenho de Frangos de Corte Recebendo Rações com Diferentes Níveis de Inclusão de Zinco e de Vitamina E. **Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v.74, n.4, p.307-313, 2007.

ENKVETCHAKUL, B., BOTTJE, W., ANTHONY, N. et al. Comprimised antioxidant status associated with ascites in broilers. **Poult. Sci.**, v.72, p.2272-2280, 1993.

FERREIRA, A.L.A.; MATSUBARA, L.S. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. **Ver. Ass. Med.**, v. 43, n.1, p. 61-68, 1997.

FLESHNER, N. E.; KLOTZ, L. H. Diet, androgens, oxidative stress and prostate cancer susceptibility. **Cancer and Metastasis Reviews**, v.17, p.325-330, 1999.

FRIGG, M. Effects of dietary vitamin E supplies in broilers. Evaluation of parameters related to oxidative stability of broiler meat. **Nutrition Abstract**, v.22, p.24-30, 1990.

FUKUI, E.; KUROHARA, H.; KAGEYU, A.; KUROSAKI, Y.; NAKAYAMA, T.; KIMURA, T. Enhancing effect of medium-chain triglycerides on intestinal absorption of d- α -tocopherol acetate from lecithin-dispersed preparations in the rat. **J. Pharmacobiodyn**, v.12, n. 2, p. 80-6, 1989.

GREEN, J. Tocopherols. IX. Biochemical Systems. In: SEBBRELL, W.H., HARRIS, R.S. (ed). *The vitamins: Chemistry, physiology, pathology, methods*. 2.ed. **New York: Academic**, v.5, p.259-272, 1972.

JACKOBSEN, K., ENGBERG, R.M., ANDERSEN, J.O. et al. Supplementation of broiler diets with all-rac- α - or a mixture of natural source RRR- α -tocopheryl acetate. 1. Effect on vitamin E status of broilers *in vivo* and at slaughter. **Poult. Sci.**, v.74, p.1984-1994, 1995.



KAHLON, T.S.C.; HOEFER, F.I.; BETSCHAT, J.L. Bioavailability of vitamins A and E as influenced by wheat bran and bran particle size. **Cereal Chem.**, v. 63, p. 490-493, 1986.

KLEIN, E. A. et al. Select: the nest prostate cancer prevention trial. **American Urological Association**, v.166, p.1311-1315, 2001.

LIN, C.F.; GRAY, J.I.; ASGHAR, D.J. et al. Effects of dietary oils and α -tocopherol supplementation on lipid composition and stability of broiler meat. **J. Food Sci.**, v.54, p.1457-1460, 1989.

LIN, Y.F.; TSAI, H.L.; LEE, Y.C.; CHANG, S.J. Maternal Vitamin E Supplementation Affects the Antioxidant Capability and Oxidative Status of Hatching Chicks. **J. Nutr.**, v.135, p. 2457-2461, 2005.

MACHLIN, L.J. (ed). Handbook of vitamins. 2.ed. **New York: Marcel Dekker**, 1991. Vitamin E: p.99-143.

MANZI, F.R.M.; BÓSCOLO, F.N.; ALMEIDA, S.M.; TUJI, F.M. Estudo morfológico radioprotetor da vitamina E na reparação tecidual em ratos. **Radiol. Bras.**, v. 36, n. 6, p. 367-371, 2003.

MARUSICH, W.L., DE RITTER, E., OGRINZ, E.F. et al. Effect of supplemental vitamin E in control of rancidity in poultry meat. **Poult. Sci.**, v.54, p.831-844, 1975.

MCDOWELL, L.R. **Vitamins in animal and human nutrition**. 2000. 795 p.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL. NRC. Nutrient requirements of poultry. 9.ed. Washington, DC: **National Academic Press**, 1994. 155p.

NESARETNAM, K.; AMBRA, R.; SELVADURAY, K.R. Tocotrienol-rich fraction from palm oil and gene expression in human breast cancer cells. **ANNALS OF THE NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES** 1031: 143-157, 2004.

NJERU, C.A.; MCDOWELL, L.R.; WILKINSON, N.S. **Journal of Animal Science**, v.72, p.739, 1994.

NOGUCHI, T., CANTOR, A.H., SCOTT, M.L. Mode of Action of Selenium and Vitamin E in Prevention of Exudative Diathesis in Chicks. **J. Nutr.**, v.103, p. 1502-1511, 1973.

NUTRIENT REQUIREMENTS OF POULTRY. 9.ed., Washington: **National Academy Press**, 1994. 155p.

ROSTAGNO, H.S. et al. **Tabelas brasileiras para aves e suínos: composição de alimentos e exigências nutricionais**. 2.ed. Viçosa, MG: **Universidade Federal de Viçosa**, 2005. 186p.

SATO, Y.; HAGIWARA, K.; ARAI, H.; INOUE, K. Purification and characterization of the μ -tocopherol transfer protein from rat liver. **FEBS Lett.**, v. 228, p. 41-5, 1991.

SCHAUS, E.E.; LUMEN, B.O.; CHOW, F. Bioavailability of vitamin E in rats fed graded levels of pectin. **J Nutr.**, v.115, n. 2, p. 263-270, 1985.

SELL, J. et al. Influence of dietary supplementation with vitamin E and Ascorbic Acid on vitamin E status of poultry. **Poult. Sci.**, v.73, n.1, p.13, 1994.



SHEEHY, P.J.A., MORRISEY, P.A., FLYNN, A. Influence of dietary α -tocopherol on tocopherol concentrations in chick tissues. **Br. Poult. Sci.**, v.32, p.391-398, 1991.

SONN, G. A. et al. Impact of diet on prostate cancer: a review. **Prostate Cancer and Prostatic Diseases**, August, p.1-7, 2005.

SURAI, P.F. Effect of selenium and vitamin E content of the maternal diet on the antioxidant system of the yolk and the developing chick. [British Poultry Science](#), v. 41, n. 2, p. 235-243, 2000.

TENGERDY, R.P.; N OCKELS, C.F. The effect of vitamin E on egg production, hatchability and humoral immune response of chickens. **Poult. Sci.**, v.52, n.2, p. 78-783, 1973.

TRABER, M.G.; COHN, W.; MULLER, D.P.R. Absorption, transport and delivery to tissues. In: Packer L, Fuchs J, editors. **Vitamin E in health and disease**. New York: Marcel Dekker; 1992. p.35-51.