

RECENTES AVANÇOS NA NUTRIÇÃO DE CÃES E GATOS

Flávia M. de Oliveira Borges¹, Rosana M. Salgarello², Tatiane M. Gurian³

1 - Médica Veterinária, MSc., Dra, Pós-Doutorado em Nutrição Animal
Professora Adjunta da Universidade Federal de Lavras - UFLA – DZO
e-mail: borgesvet@ufla.br

2 - Médica Veterinária, Pós-graduanda da Escola de Veterinária da UFMG

3 – Aluna de graduação em Medicina Veterinária - UFLA

1- INTRODUÇÃO

A relação entre o homem e os animais de estimação já se encontra estabelecida há séculos. Mesmo sem códigos de comunicação verbal inteligíveis ao *Homo sapiens sapiens*, exceto as manifestações de afeto, os animais de estimação (ou *pets*) conquistam lugar na sociedade de consumo de massas só pelo fato de necessitarem e exigirem cuidados especiais. (Yabiku, 2003).

Entretanto, na última década, o conceito de “*pet*” ou do animal doméstico, como parte efetiva da família, tornou-se fato no Brasil, por inúmeros fatores. Com a expansão dos grandes centros urbanos, os animais de estimação suprem a carência de companhia das pessoas que vivem em pequenos espaços, já estando comprovado em estudos científicos que, além de desempenharem um papel importante na qualidade de vida de seus proprietários, eles também podem atuar como apoio em situações tensas e de estresse, como no caso de separações e perdas de pessoas próximas. A importância dessa companhia torna-se mais evidente no relacionamento com as crianças. O toque, o carinho, as brincadeiras e as obrigações com o animal desenvolvem características fundamentais da personalidade infantil, como afeto, confiança e responsabilidade. (PetBR, 2003). Outro fator incisivo para o aumento de animais domiciliários foi o envelhecimento da população humana, acima da faixa etária de 60 anos. Estes idosos, principalmente os de poder aquisitivo mais elevado, buscam nos animais de companhia uma maneira de se ocuparem e se tornarem úteis.

Segundo a Associação Nacional dos Fabricantes de Alimentos para Animais (ANFAL), existem atualmente no país cerca de 21 milhões de cães com endereço fixo, a segunda maior população do planeta, atrás apenas dos Estados Unidos. Destes, 34% são alimentados com ração industrializada, um indicio dos cuidados diferenciados de que são objetos (Veja On Line, 2003).

A alimentação dos animais de companhia também passou por uma evolução visível nas últimas décadas. Na década de oitenta a maioria deles ainda era alimentada com os restos de comida de seus proprietários, e poucas indústrias de rações existiam e investiam no Brasil. Neste ponto, dois fatores contribuíram para a expansão do segmento; o poder aquisitivo das populações dos grandes centros aumentou e os padrões de consumo se sofisticaram. Por outro lado, a evolução dos hábitos em favor dos alimentos industriais está associada a um conjunto de fatores cada vez mais difundidos: alimentação sadia, equilibrada e com grande variedade de produtos disponíveis no mercado e, principalmente, a praticidade (PetBR, 2003).

Ainda segundo a ANFAL-PET, o Brasil é o primeiro mercado produtor de alimentos balanceados para animais de estimação na América Latina e o terceiro no mundo. O país perde apenas para os EUA e China. Atualmente são 3,2 milhões de toneladas ao ano.

Paralelamente, outro conceito, relacionado à vida estressante e atribulada dos grandes centros, tomou força nas últimas décadas. O conceito de saúde física a todo custo, com explosões de academias e centros de estética, com um papel importante do nutricionista humano. Enquanto a gastronomia se apoiava em “sabor”, a nutrição humana começou a se focar em “saúde”. Obviamente estes conceitos se estenderam aos animais de estimação.

Com a grande gama de produtos alimentícios para animais de companhia disponíveis para o consumidor, os proprietários começaram a escolher entre aqueles que, além de nutricionalmente balanceados, oferecessem vantagem adicionais como palatabilidade e qualidade de matéria prima, ausência de aditivos químicos condenados na alimentação humana, corantes alimentícios, etc. Para atender a estes consumidores, surgiram os alimentos diferenciados, denominados *prêmio* e *superprêmio*.

A indústria da alimentação animal está tão afinada a indústria de alimentação humana que a denominação “ração”, largamente utilizada para expressar “dieta balanceada” em outras produções animais, como aves e suínos, é substituída, neste segmento, pela expressão “alimentos completos”, ou “alimentos especiais”, etc. Esta denominação foi oficializada pelo Ministério da Agricultura (2002), através da *Instrução Normativa nº 8*, de 11 de outubro de 2002, que fixa padrões de identidade e qualidade de alimentos completos e de alimentos especiais destinados a cães e gatos.

A qualidade da indústria de alimentação animal no preparo dos alimentos balanceados é tão exigente quanto à fabricação de alimentos para o consumo humano. Todo o processo é estudado para oferecer um produto que satisfaça plenamente um mercado sempre exigente; quando a matéria-prima chega à fábrica, técnicos examinam a qualidade dos cereais, carnes e peixes e já começam a separar os produtos de acordo com a análise de suas características nutricionais, bacteriológicas e de digestibilidade predominantes. Tudo deve de passar por um controle rigoroso que vai determinar se as matérias-primas estão de acordo com as exigências para entrar na composição dos produtos. As linhas de produção são totalmente automatizadas e asseguram a precisão na dosagem dos ingredientes, eliminando o risco de erro humano e evitando também o contato físico com os ingredientes. Além do controle sanitário oficial, as indústrias mantêm seu próprio sistema de análise em diferentes fases do processo de produção (PetBr, 2003).

Com estas similaridades, era de se esperar que os avanços na nutrição de cães e gatos caminhassem paralelamente aos avanços nutricionais em humanos, com foco principal nos alimentos funcionais.

2 –ALIMENTOS FUNCIONAIS

Alimento funcional é a denominação dada a todo aquele alimento ou ingrediente que, além das funções nutricionais básicas, quando consumido como parte da dieta usual, produz efeitos metabólicos e/ou fisiológicos e/ou efeitos benéficos à saúde, devendo ser seguro para consumo sem supervisão profissional.

Os alimentos funcionais também são chamados de *nutracêuticos*, *alimentos nutricionais*, *alimentos hipernutricionais*, *alimentos terapêuticos*, *alimentos para longevidade*, *fitoalimentos* (Marins de Sá, 2003).

Dentre essas nomenclaturas, as mais utilizadas e aceitas atualmente, na nutrição humana são: alimentos funcionais e nutracêuticos., embora o termo “*alimento funcional*” seja mais adequado por se referir ao alimento que é “especial” para a saúde, sem ter a conotação de medicamento. Os nutricionistas humanos também fazem questão de deixar claro que o termo “nutracêutico”, comumente usado como sinônimo de alimentos funcionais é inadequado. A palavra, adotada inicialmente nos Estados Unidos, não foi aprovada por cientistas e consumidores por sua semelhança com a palavra “farmacêutico” e a automática associação com remédios. De maneira geral, os alimentos funcionais são vistos como promotores de saúde e podem estar associados com a diminuição dos riscos de algumas doenças crônicas.

Os alimentos podem ser formulados ou modificados pela adição de fitoquímicos, peptídeos ativos, oligossacarídeos, ácidos graxos poliinsaturados, agentes pré e probióticos e tornarem-se assim alimentos funcionais.

Assim, a nutrição de cães e gatos tem se nortado, igualmente, à nutrição humana, à incorporação de substâncias funcionais aos alimentos para estes animais. Um grande número de pesquisas tem sido desenvolvido para avaliar os efeitos das fibras, incluindo-se os prebióticos, os probióticos, os antioxidantes naturais, a L-carnitina, a glucosamina e a condroitina, os ácidos graxos poliinsaturados e os minerais quelatados, detalhados na seqüência.

2.1-Fibras

Fibra é a denominação dada à soma de todos os polissacarídeos de vegetais da dieta (celulose, hemicelulose, pectinas, gomas e mucilagens), mais lignina, que não são hidrolisados pelas enzimas do trato digestivo de animais superiores, por terem ligações do tipo β entre suas moléculas. O conceito de fibras, originalmente definida como restos indigeríveis de plantas, evoluiu durante as últimas duas décadas. Agora, os nutricionistas, classificam as fibras em frações hidrossolúveis e não-hidrossolúveis e reconhecem a importância da fermentação das fibras no cólon. Recentemente, o conceito de fibras foi ampliado de modo a incluir substâncias semelhantes a elas, tais como inulina, frutooligossacarídeos e amido resistente. Assim, as fibras contêm muitos compostos com diversas propriedades físicas e químicas. (Hussein, 2003, NESTLÉ, 2003a e2003b).

Os tipos de fibras variam amplamente em sua hidrossolubilidade, viscosidade, capacidade para reter água e para ligar minerais e moléculas orgânicas. Tais características diferentes resultam em vários efeitos fisiológicos.

Tabela 1 - Fontes de fibras e substâncias afins

Fração de fibras	Fonte
Lignina	Parede celular de plantas maduras, por exemplo, grãos integrais, ervilhas, cenouras, aspargos
Celulose	Parede celular de plantas, por exemplo, camadas de farelo de cereais, frutas (cascas), sementes, polpa de madeira
Hemicelulose	Parede celular de plantas, por exemplo, grãos integrais (trigo, centeio), alimentos amiláceos, soja
Pectinas	Parede celular de plantas (especialmente maçã e cascas de frutas cítricas)
Gomas, beta-glucanas	Farelo de aveia, farinha de aveia, farelo de cevada
Mucilagens	Sementes, algas marinhas
Inulina	Raiz de chicória, tubérculos de alcachofra de Jerusalém, cebola, alho, alho-porro, banana, tomate, trigo, massas, etc.
Frutooligosacarídeos (Oligofrutose)	Mesmas fontes da inulina - também produzidos a partir da inulina ou sintetizados

Adaptado de NESTLÉ, 2003b.

As fibras insolúveis são fermentadas pela flora intestinal de maneira muito precária e são excretadas, em grande medida, intactas. Retendo água, elas aumentam a massa fecal e o peso das fezes. Estas fibras têm um efeito de dar consistência ao bolo fecal, estimulando o peristaltismo intestinal. Em virtude de sua consistência, elas tendem a diminuir o tempo de trânsito (NESTLÉ, 2003b).

As fibras solúveis atuam como substratos para a fermentação no cólon, alterando a microflora e a fisiologia do cólon. No trato gastrointestinal proximal, elas exercem efeito sobre o esvaziamento gástrico e a absorção no intestino delgado. Também são agentes espessantes e essa propriedade tende a aumentar a viscosidade do bolo alimentar, diminuindo a taxa de esvaziamento gástrico e causando saciedade e impacto sobre a ingestão de alimentos. Assim, no trato gastrointestinal proximal, as fibras solúveis modificam a saciedade, modificam o metabolismo dos carboidratos (reduzindo a resposta glicêmica), e modificam o metabolismo dos lipídios. No cólon, elas são fermentadas e alteram a composição da flora intestinal e o metabolismo através da produção de ácidos graxos de cadeia curta (AGCC) ou ácidos graxos voláteis (AGV) (NESTLÉ, 2003b). Como este tipo de fibra pode reduzir os níveis pós-prandiais de glicose, triglicérides e colesterol do sangue, as tornam especialmente importantes em dieta terapêuticas, como para cães obesos ou diabéticos (Hussein, 2003).

O acetato, o propionato e o butirato são os principais AGV produzidos pela fermentação das fibras. A primeira consequência dessa produção de AGV é a acidificação do cólon, o que pode evitar a proliferação excessiva de bactérias indesejadas (por exemplo, os clostrídios).

O acetato e a maior parte do propionato atingem o fígado através do sangue portal. O butirato é absorvido pelas células do cólon e utilizado como "energia prontamente disponível" por essas células. A absorção do butirato é acoplada à reabsorção de sódio e água, e pode, assim, proporcionar um efeito antidiarréico. Isso é apoiado por evidências

obtidas em ratos desnutridos, em que a ausência de produção de butirato induziu a "diarréia de inanição" porque a reabsorção de água e sódio foi diminuída.

A alimentação dos enterócitos e colonócitos pelos AGV conduz a uma hipertrofia da mucosa intestinal, aumento de seu peso e superfície, o que otimiza a digestibilidade dos nutrientes por uma expansão da sua superfície de absorção. Animais recebendo fibras moderadamente fermentáveis apresentaram um aumento do tamanho do cólon, maior área de superfície mucosa e hipertrofia da mucosa, quando comparados com animais recebendo fibra não fermentável.

O efeito dos AGV sobre a integridade das células do cólon e a reabsorção de água pode ter uma importância crucial para a diarréia associada a antibióticos, quando a flora normal é afetada pela droga. Durante a terapia antibiótica, espécies bacterianas potencialmente patogênicas normalmente presentes em pequenos números e que são resistentes aos antibióticos podem proliferar. A proliferação bacteriana excessiva resultante pode causar má absorção e translocação bacteriana. As fibras solúveis podem ajudar a controlar a proliferação bacteriana excessiva mantendo os níveis de AGV que acidificam o conteúdo do cólon, proporcionando energia às células do cólon, mantendo a integridade intestinal e apoiando o desenvolvimento de bactérias normais saudáveis a expensas das bactérias patogênicas.

Algumas fibras solúveis (como a inulina e outros FOS) são, de preferência, fermentadas por bifidobactérias e lactobacilos e aumentam o nível dessas bactérias saudáveis na microflora. Isso tem sido chamado de "efeito prebiótico".

As fibras dietéticas (especialmente, as fibras solúveis altamente fermentáveis) promovem o desenvolvimento do epitélio do cólon em ratos, conforme mostrado por um aumento no teor de DNA (Ácido Desoxirribonucléico) da mucosa, RNA (Ácido Ribonucléico) e proteína.

Para cães e gatos, o NRC (1985) e NRC (1986) não citam nenhuma recomendação sobre os níveis mínimos de fibra indicados e quais suas limitações. A maior parte dos alimentos comerciais apresentam um teor de fibra compreendido entre 1 % e 4 % da matéria seca, com exceção dos produtos com finalidade terapêutica. Segundo Hussein (2003) altos níveis de fibra (5 a 25% da MS) podem ser incluídos em dietas para cães obesos e em dietas para animais saudáveis com peso dentro do padrão, quando os mesmos recebem alimento a vontade.

Segundo Sunvold et al., (1993) a fibra muito fermentável pode causar transtornos digestivos (grande produção de gases), e uma mudança brusca na fonte de fibras pode provocar um desequilíbrio passageiro, com fermentação não controlada, flatos e diarréia. A alta fermentabilidade de algumas fibras pode aumentar o volume de AGV, com um aumento da sua concentração osmótica e extravasamento de líquido para o lúmen intestinal, causando gases e diarréia.

Já as fibras insolúveis apresentam uma ação "agressiva" na musculatura da parede intestinal, a qual reage com um aumento de suas contrações (peristaltismo), provocando o aumento da velocidade de passagem da digesta e diminuição da absorção dos nutrientes com um maior resíduo fecal ou até mesmo diarréia. Além disso, essas fibras podem causar criptites, inflamação das microvilosidades do cólon. (PREMIERPET, 2003a).

Tabela 2 - Fermentação da fibra dietética para cães

Tipo de fibra	Solubilidade	Fermentabilidade
Polpa de Beterraba	Baixa	Moderada
Polpa de citros	Baixa	Moderada
Celulose	Baixa	Baixa
Farelo de arroz	Baixa	Moderada
Goma arábica	Alta	Moderada
Pectina	Baixa	Alta
Couve e repolho	Baixa	Alta

Adaptado de Borges e Nunes (1998)

Tabela 3 - Efeitos das fibras dietéticas

	Inulina e FOS	Fibras Solúveis	Goma Guar	Pectinas	Fibras Insolúveis	Celulose
Fermentação	Alta	-	-	-	Limitada	Limitada
Alteração do pH do Cólon	↓	↓	↓	↓	-	-
Esvaziamento Gástrico	?	↓	↓	↓	?	↓?
Peso da Mucosa	↑?	↑	↑	↑	?	?
Peso das Fezes	↑	↑?	-	-	↑	↑
Colesterolemia	↓	↓	↓	↓	-	-
Absorção de Glicose	↓	↓	↓	↓	-	-
Lipídios Hepáticos	?	↓?	?	↓	-	-
Bifidogênicos	Sim	Não	Não	Não	Não	Não

Adaptado de NESTLÉ, 2003a

Tabela 4 - Propriedades físicas, químicas e fisiológicas das fibras e substâncias semelhantes às fibras

Fibras insolúveis (lignina, celulose, hemicelulose tipo B)	
Propriedades Físicas/Químicas	Não hidrossolúveis Não-fermentáveis ^a Não-viscosas
Benefícios fisiológicos	Reduzem a constipação: aumentam a massa fecal, a consistência das fezes e a frequência da evacuação e aceleram o trânsito intestinal ^b Promovem o desenvolvimento da mucosa do íleo e do cólon, intensificam a proteção contra a infecção bacteriana
Fibras solúveis (pectinas, gomas, mucilagens^c, beta-glucano, hemicelulose tipo A)	
Propriedades Físicas/Químicas	Hidrossolúveis Fermentáveis ^a Viscosas/gelificante ^d
Benefícios fisiológicos	Retardam o esvaziamento gástrico e o trânsito no intestino delgado ^e Modulam a motilidade gastrintestinal Aumentam a massa, volume e consistência das fezes (efeitos brandos) Reduzem a diarreia (absorção de água aumentada) Promovem o desenvolvimento da mucosa do íleo e do cólon Proporcionam energia à mucosa intestinal Diminuem o pH do cólon Aumentam a proteção contra infecção (função de barreira, imunidade) Aumentam a tolerância a glicose ^e Diminuem os níveis elevados de colesterol total e de LDL ^e
Inulina, frutooligosacarídeos	
Propriedades Físicas/Químicas	Hidrossolúveis Fermentáveis Não-viscosas
Benefícios fisiológicos	Promovem uma flora intestinal saudável (efeito prebiótico/bifidogênico) Diminuem o pH do cólon (produção de ácido láctico), aumentam a proteção contra infecção (função de barreira, imunidade) Reduzem a diarreia e a constipação, diminuem os altos níveis de glicose do sangue e melhoram o perfil de lipídeos do sangue

a- A celulose e a fibra de soja são insolúveis, mas, em parte, altamente fermentáveis.

b- Estes efeitos são menores com partículas de fibras mais finas.

c- psílio é uma mucilagem que retém água sem ser muito solúvel e tem propriedades laxativas semelhantes às daquelas das fibras insolúveis.

d- A hemicelulose tem uma baixa viscosidade. A hidrólise da goma guar reduz bastante sua viscosidade.

e- Este efeito aumenta com a viscosidade (isto é, maior com gomas e pectinas).

Adaptado de NESTLÉ, 2003a

2.1-1- Prebióticos

O termo “prebiótico” foi introduzido por Gibson e Roberfroid (1995), definido como são definidos como ingredientes nutricionais não digeríveis que afetam beneficemente o hospedeiro, estimulando seletivamente o crescimento e atividade de uma ou mais bactérias benéficas intestinais, melhorando a saúde do seu hospedeiro.

Para uma substância ser classificada como prebiótico, ela não pode ser hidrolizada ou absorvida na parte superior do trato gastrointestinal, e deve ser um substrato seletivo para um limitado número de bactérias comensais benéficas do cólon, as quais terão crescimento e/ou metabolismo estimulados, sendo capaz de alterar a microflora intestinal favorável e induzir a efeitos benéficos intestinais ou sistêmicos, ao hospedeiro. (Dionizio et al, 2002)

Em sua totalidade, os probióticos são também fibras vegetais entretanto são agrupados à parte por apresentarem efeitos fisiológicos característicos.

Como exemplo de compostos prebióticos temos os oligossacárideos (oligômeros de hidratos de carbono com grau de polimerização entre três e nove), como os produzidos por degradação da inulina (frutoligossacárideos) e os produzidos por degradação da hemicelulose (Xilooligossacáridos). Outros oligossacárideos prebióticos são os mananoligossacárideos (MOS), Galactooligossacárideos (GOS), Lactosacarose e a Lactulose (Otero, 2003).

Os frutoligossacárideos (FOS) são oligossacárideos naturais que contêm uma cadeia de frutose e uma unidade de glicose terminal, com unidades polímeros que podem variar de dois a 60 (Otero, 2003). Os FOS se encontram em alimentos vegetais como a raiz da chicória, cebolas, alho, aspargo, banana, tomate, cevada; centeio; aveia e trigo, alcachofras, entre outros. A Oligofrutose é definida como uma fração de oligossacárideos com grau de polimerização menor de 20, ainda que os produtos comerciais normalmente têm um valor médio de nove a dez.

A extração dos FOS é feita industrialmente a partir da raiz da chicória (*Chicorium endiva*), com a obtenção da *Inulina*, um frutooligossacárideo com uma cadeia de 20 a 60 monomeros de frutose. O nome FOS é dado comercialmente a produtos com valor médio de nove monomeros, obtidos mediante hidrólise enzimática da inulina.

Segundo Kuck (2002), atualmente a inulina só é produzida no exterior, e o Brasil precisa importar o composto. A obtenção da inulina brasileira, com a extração a partir da raiz da Chicória esta sendo estudada na Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) com recursos da Fapesp e do CNPq. Outra possibilidade de extração industrial pode ser desenvolvida em tubérculos de alguns membros da família Compositae, como o tupinambor ou alcachofra de Jeruzalem (*Helianthus tuberosus*) (Oliveira et al., 1999).

No intestino delgado os oligossacárideos são resistentes à ação das enzimas intestinais e pancreáticas. Neste local os FOS têm um efeito osmótico por sua capacidade de retenção água.

Estas moléculas de oligossacárideos que não são digeridas nem absorvidas no intestino delgado, alcançam o intestino grosso onde são fermentados pelas bactérias anaeróbias que compõem a flora intestinal, produzindo grandes quantidades de AGV, como o ácido acético, ácido propiónico e ácido butírico, além de CO₂, amônia e H₂. Como resultado, o

pH no lume do intestino grosso torna-se bastante ácido (Otero, 2003).

Como efeito da acidez intestinal ocorre um aumento do número total de microorganismos intestinais, entretanto este incremento funciona de forma seletiva. As bactérias benéficas, como as Bifidobactérias e *Lactobacillus*, são resistentes ao meio ácido, enquanto que as bactérias prejudiciais, como o *Clostridium*, *E. Coli*, *Listéria*, *Shigella*, *Salmonella* e outras, são sensíveis a este meio. Segundo Beynen (2003), em revisão sobre FOS, dois trabalhos publicados com cães mostraram que a ingestão destes oligossacarídeos aumentou o número de *Lactobacillus* e *Bifidobacteria* nas fezes. Em um dos trabalhos a dieta continha 1% de FOS isolado da raiz da chicória e em outro os cães receberam, oralmente, capsulas de gelatina contendo dois gramas de FOS. Resultados semelhantes com lactosacarose são citados por Finke (2003), que relatam Ter ocorrido um aumento de *Lactobacillus* e *Bifidobacteria* e uma diminuição de *Clostridium* nas fezes de cães e gatos recebendo 1,5 e 0,175g da substância, respectivamente.

Em estudos com humanos, a alimentação contínua com 9 a 15 g/día de Inulina, produziu um aumento de 6 a 22% na população de bifidobactérias e diminuição de *E. Coli* de 25 a 4% e *Clostridium* de 1 a 0.2%, entretanto a população bacteriana total se manteve constante, variando a correlação percentual das diferentes espécies.

Um outro ponto positivo é que a ingestão de FOS não afeta a secreção de insulina e nem os níveis de glicose sanguínea, podendo ser utilizados em dietas específicas para o controle da obesidade ou controle de patologias como a diabete. Além disso, o fornecimento de energia ao hospedeiro é menor que outros carboidratos simples, como a glicose, com uma contribuição entre 2, 51 e 2,86 Kcal/g (valor médio 2,71 Kcal/g), como consequência da absorção no intestino grosso e posterior metabolização dos AGV produzidos (Otero, 2003). Em humanos, resultados similares foram obtidos também com Xilooligossacarídeos e Galactooligossacarídeos, etc.

Por outro lado, a ingestão de grandes quantidade de oligossacarídeos pode causar diarreia, devido a uma retenção osmótica de fluidos tanto no intestino grosso quanto no intestino delgado. Além disso os animais podem apresentar desconforto intestinal provocados por distensão, flatulência, aumento da motilidade intestinal e cólicas, como consequência do aumento da pressão osmótica intraluminal e irritação da mucosa intestinal.

Vários estudos têm demonstrado que a ingestão de FOS e/ou inulina melhoram a absorção de cálcio e magnésio. Esta melhora está associada com a diminuição do pH no intestino grosso.

Outros oligossacarídeos de interesse na nutrição de cães e gatos são os mananoligossacarídeos (MOS), derivados das paredes de leveduras (extrato seco de fermentação de *Saccharomyces cerevisiae*). OS MOS apresentam a capacidade de modular o sistema imunológico e a microflora intestinal, ligam-se a uma ampla variedade de micotoxinas e preservam a integridade da superfície de absorção intestinal

As bactérias patogênicas colonizam o trato gastrointestinal prendendo-se a superfície das células epiteliais, e para evitar a infecção e necessário inibir o processo de enlace patogênico. Os MOS bloqueiam a aderência das bactérias patogênicas ao ocupar os sítios das células epiteliais da mucosa intestinal, onde elas poderiam se prender.

O MOS é capaz de induzir a ativação dos macrófagos saturando os receptores de manose das glicoproteínas da superfície celular, que se projetam da superfície da membrana celular

dos macrófagos. Uma vez que três ou mais lugares tenham sido saturados, inicia-se uma reação em cadeia que da origem a ativação dos macrófagos e a liberação de citocinas, com a instalação de uma resposta de imunológica adquirida

Segundo Beynen (2003) os efeitos positivos dos MOS observados em estudos controlados com cães aguardam confirmação de outro grupo de pesquisadores. O autor cita ainda que existe a necessidade de maiores estudos que comprovem os benefícios dos MOS na saúde dos cães.

2.2 - Probióticos

O termo 'probiótico', de origem grega, significa "*para a vida*", e tem sido utilizado das maneiras mais diversas ao longo dos últimos anos. De acordo com o artigo MICROBIOLOGIA (2003), a palavra probiótico foi utilizada pela 1ª vez por Lilley e Stillwell (1965) ao se referir a uma substância secretada por um microrganismo que estimulava o crescimento de outro. Em 1971, Sperti definiu probiótico como extratos de tecido que estimulavam o crescimento microbiano e Parker (1974), como organismos e substâncias que contribuem para o balanço microbiano intestinal. No entanto, esta definição era pouco satisfatória, uma vez que a palavra "substância" poderia incluir suplementos tais como antibióticos (cuja função é virtualmente oposta).

Ainda segundo a revisão de MICROBIOLOGIA (2003), mais tarde, em 1989, Fuller modificou o conceito para suplemento alimentar microbiano vivo que afeta beneficemente o hospedeiro animal por melhorar seu balanço microbiano intestinal e em 1992, Havenaar e Huis estenderam o conceito para uma monocultura ou uma cultura mista de microrganismos vivos que, fornecidos ao homem ou a animais, afetam beneficemente o hospedeiro por melhorar as propriedades da microbiota intestinal. Um dos mais recentes conceitos foi dado durante um seminário sobre probióticos na Alemanha em 1995, sendo definido como uma preparação de microrganismos vivos ou estimulantes microbianos que afetam a microbiota de um animal, planta ou alimento receptor de uma forma benéfica.

Neste mesmo seminário, outra definição de probiótico foi de que é uma preparação microbiana que contém bactérias vivas ou mortas incluindo seus componentes e produtos, que administrada por via oral ou por outra superfície (mucosa), melhora o balanço microbiano ou enzimático nessas superfícies ou estimula mecanismos imunes específicos ou não (MICROBIOLOGIA, 2003).

A microflora intestinal desempenha inúmeras funções no organismo humano e animal, muitas das quais ainda estão sendo desvendadas; mas são consideráveis as evidências de seu desempenho na proteção do organismo contra infecções e outras doenças, por bloquear a colonização de microrganismos patógenos e estimular a resposta imunológica local. Além disso efetua diversas atividades enzimáticas, contribui para o fornecimento de vitaminas e minerais e participa no metabolismo de substâncias que fazem parte da circulação entero-hepática, facilitando a digestão e, provavelmente, induzindo à regularização dos movimentos peristálticos. (Oliveira e Batista, 2003).

Devido a estas funções da flora microbiana intestinal e sua difícil manutenção, sugere-se que o uso freqüente de probióticos promova benefícios tais como: balanceamento da flora

intestinal, o aumento da tolerância e da digestão da lactose, a atividade anticarcinogênica, modulação do sistema imunológico e auxiliar no tratamento da diarreia

O efeito protetor da microbiota intestinal tem sido relacionado com antagonismo bacteriano, interferência bacteriana, efeito barreira, resistência à colonização ou exclusão competitiva. O mecanismo que preserva o balanço entre os diversos microrganismos intestinais e impede que uma determinada bactéria se torne dominante, também previne a invasão por bactérias exógenas (incluindo patogênicas) e o seu estabelecimento no ecossistema intestinal.

Os resultados obtidos em experimentos com probióticos podem ser afetados por vários fatores tais como: tipo de microrganismo probiótico; método de produção; método de administração; viabilidade da preparação; condição do hospedeiro e condição da microbiota intestinal (Fuller, 1995). De acordo com O'Sullivan et al. (1992), existem poucos dados consistentes cientificamente para evidenciar os efeitos benéficos dos probióticos incorporados em produtos comerciais. Isso está relacionado a desenhos experimentais insatisfatórios, análise estatística inadequada dos resultados, fraca escolha da cepa probiótica e controle de qualidade insatisfatório da cultura e do produto.

Os microrganismos utilizados como probióticos são usualmente componentes não patogênicos da microbiota normal, tais como as bactérias ácido lácticas (principais gêneros *Lactococcus*, *Lactobacillus*, *Streptococcus* e *Enterococcus*) e leveduras como *Saccharomyces*. O gênero *Bifidobacterium* é freqüentemente envolvido nas discussões sobre bactérias ácido lácticas usadas com fins probióticos.

Segundo Nunes (1998), o modo de ação dos inúmeros probióticos são os seguintes:

- ✓ Produzem ácido láctico, baixando o pH e impedindo crescimento de microrganismos patogênicos como o *Clostridium*
- ✓ Produção de peróxido de hidrogênio (ação bactericida)
- ✓ Produção de substâncias antibióticas
- ✓ Possuem enzimas digestivas (importância em animais novos)
- ✓ Produção de vitaminas do complexo B
- ✓ Previnem o acúmulo de amins tóxicas e amônia.
- ✓ Aderem-se firmemente a mucosa intestinal (antagonismo competitivo)
- ✓ Estimulam o sistema imunitário (em roedores)
- ✓ Estimulam o apetite (mecanismo desconhecido)

Em alimentos para cães e gatos, a dificuldade em se trabalhar com probióticos encontra-se no processamento. Os alimentos secos são extrusados e passam por altas temperaturas (acima de 180°C). Embora seja por poucos segundos, esta elevação da temperatura é suficiente para eliminar os microrganismos. Dessa forma, os probióticos devem ser incorporados pós-extrusão.

Apesar das evidências dos efeitos benéficos dos probióticos em humanos, poucos trabalhos são conclusivos quando se trata da avaliação destes compostos para cães e gatos. Dzanis (2003) cita que em foram observados efeitos benéficos na qualidade fecal e na produção de amônia em cães recebendo apenas um microrganismo probiótico, e este efeito ficou claramente comprovado quando os animais receberam uma combinação com vários microrganismos. Entretanto o mesmo autor cita que uma avaliação de vários produtos

comerciais revelou que as concentrações eram menores que as garantidas pelos fabricantes ou até mesmo ausentes.

Quando, em um alimento, utiliza-se probióticos e prebióticos simultaneamente, o conjunto recebe a denominação de simbiótico.

2.3 - Antioxidantes naturais

Nas décadas passadas, o conceito de antioxidante relacionava-se a produtos incorporados aos alimentos para prevenir a deterioração de alimentos expostos ao ar. Nos alimentos, diversas moléculas são susceptíveis ao ataque de O_2 , incluindo proteínas, aminoácidos, lipídios, formando hidroperóxidos. A oxidação envolve a adição de um átomo de oxigênio ou a remoção de um átomo de hidrogênio das moléculas que constituem os alimentos. Os produtos desta reação, os peróxidos, também chamados radicais livres, são extremamente reativos, produzindo compostos responsáveis pelo mau odor e pela rancificação do alimento. Os compostos oxidados dos alimentos podem causar diversas doenças no organismo, tais como distúrbios cardiovasculares, tumores e envelhecimento acelerado.

Dentre os compostos alimentares que mais facilmente se oxidam estão os lipídeos, principalmente os ácidos graxos insaturados e poliinsaturados, e as lipoproteínas de baixa densidade (LDL). As LDL, como fosfolipídios, colesterol e triglicérides, quando são oxidados não são metabolizados normalmente, podendo se acumular no organismo, causando a aterosclerose.

Os compostos que reagem com os radicais livres podem reduzir a velocidade da auto-oxidação. Estes antioxidantes incluem os naturais, tais como o tocoferol (vitamina E) e os sintéticos, tais como o Hidróxido Butil Anisol (BHA) e o Hidróxido Butil Tolueno (BHT), ambos derivados do fenol.

Entretanto, da mesma forma que em alimentos, as reações de oxidação ocorrem também nas células dos tecidos vivos. Com exceção de certos organismos unicelulares anaeróbios ou aeróbios, "parcialmente tolerantes", todos animais, plantas e bactérias necessitam de O_2 para uma eficiente produção de energia. Os organismos aeróbios evoluíram com mecanismos de defesa antioxidantes para proteção contra a toxicidade pelo oxigênio e passaram a usá-los para transformação metabólica enzimática (oxidases, hidroxilases, oxigenases, etc.) por cadeia de transporte de elétrons no mitocôndria, com o oxigênio representando o receptor final de elétrons, o que confere aos mamíferos cerca de 90% do ATP necessário para sua produção energética (Radicais Livres, 2003)

Neste processo são invariavelmente formados radicais com elétron não pareado na última camada, que apresentam intensa reatividade química, constituindo-se nos chamados radicais livres. Estes são normalmente produzidos para neutralizarem agressões indesejáveis ao organismo, como bactérias, vírus, substratos bioquímicos, etc., porém quando em excesso e/ou não "convenientemente" neutralizados podem ocasionar lesões muitas vezes irreversíveis de membranas, DNA, enzimas, etc.

Assim, a função dos antioxidantes dietéticos, antes restrita à proteção somente contra a peroxidação de lipídeos dietéticos, passou a ter uma conotação mais ampla. Os antioxidantes naturais, também denominados "antioxidantes biológicos" presentes e/ou

incorporados ao alimento podem ser efetivos no combate à formação de radicais livres nos tecidos animais.

Os antioxidantes mais investigados, tanto em experimentação animal, como no homem, têm sido o alfa-tocoferol (vitamina E), beta-caroteno (precursor da vitamina A), ácido ascórbico (vitamina C), e flavonóides.

2.3.1. Vitamina A, E e C

O beta-caroteno é um dos muitos carotenóides precursores da vitamina A e, por isso, é designado pró-vitamina A, transportado no sangue primariamente pelas LDL. Antioxidante lipossolúvel, é um potente seqüestrador do oxigênio singlet (uma molécula altamente reativa capaz de ocasionar enormes danos celulares.), principalmente em baixas pressões de oxigênio (Batlouni, 1997). O beta-caroteno, largamente distribuído na natureza, confere às frutas e vegetais muitas de suas cores vivas. É encontrado principalmente na cenoura, tomate, pimentão vermelho e amarelo, brócolis, couve, espinafre, agrião, pêssego e mamão.

A vitamina E, cuja forma mais prevalente e ativa é o alfa-tocoferol, é o antioxidante lipossolúvel predominante nos tecidos. Estudos laboratoriais demonstraram que a vitamina E é um antioxidante extremamente potente, que captura os radicais peroxila, interrompendo a cadeia de peroxidação lipídica. Protege os lípides poliinsaturados da lesão pelos radicais livres e parece essencial à proteção das lipoproteínas circulantes e ao funcionamento adequado das membranas celulares (Batlouni, 1997).

Além de prevenir a peroxidação lipídica, a vitamina E parece exercer outros efeitos nos fatores de risco cardiovasculares. Reduz a adesão e a agregação plaquetária; inibe os fatores de coagulação dependentes de vitamina K pela porção oxidada da vitamina E2-quinona, bem como a estimulação da produção de endotelina e atenua a inibição da produção de óxido nítrico mediada pela LDL oxidada (LDL-ox). Uma propriedade da vitamina E, compartilhada pelo probucol, é a inibição da secreção de Interleucina-1 (IL-1) pelos monócitos, inibindo a proteína quinase C, enzima importante nos eventos precoces da ativação celular. A IL-1 está envolvida na proliferação de células musculares lisas e na diferenciação de monócitos, e seus níveis estão acentuadamente aumentados nas lesões ateroscleróticas. Finalmente, a vitamina E influencia a função vasodilatadora das artérias de coelhos hipercolesterolêmicos (Batlouni, 1997).

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 lípides celulares e iniciem a peroxidação. Ademais, preserva os níveis de vitamina E e beta-caroteno, antioxidantes endógenos na LDL, durante o estresse oxidativo

As reservas orgânicas diminuem quando os fenômenos oxidativos se aceleram, como em doenças, estresse, envelhecimento, poluição, produtos químicos, traumatismo, intoxicação, etc.

A degradação oxidativa, chamada peroxidação lipídica, ocorre quando um radical livre, geralmente oxigênio, ataca um ácido graxo poliinsaturado, 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 disponíveis. Moléculas de vitamina C e E, em conjunto, interrompem esse fenômeno de oxidação.

A vitamina E em altas doses retarda alguns mecanismos de envelhecimento das células do cérebro; protege as células contra a oxidação acelerada pela luz, sugerindo um efeito preventivo no desenvolvimento da catarata; estimula as defesas imunes; previne algumas alterações genômicas e mutações responsáveis pela carcinogênese; previne formação de lesões iniciais de aterosclerose; auxilia na defesa do organismo contra agentes infecciosos.

Em cães e gatos, a vitamina E talvez seja o antioxidante mais estudado. Segundo O fornecimento mínimo recomendado de vitamina E, para se obter o benefício do efeito antioxidante é de 5 a 6 vezes mais do que a quantidade recomendada pela AAFCO (1994), que é de 50 mg por quilo de matéria seca. Entretanto Dzanis (2003) cita que as doses efetivas de vitamina E para cães e gatos ainda não estão bem estabelecidas

Em alimentos para carnívoros, geralmente a vitamina C não está presente, pois neles, o fígado a sintetiza a partir da glicose. Normalmente não se deve temer uma carência. Em momentos de estresse, os níveis séricos de vitamina C podem estar diminuídos. Uma suplementação adequada permite restaurar o nível plasmático normal.

Segundo Dzanis (2003), estudos em curtos períodos mostraram que a suplementação de vitamina C para cães e gatos, em dosagens de 3 e 0,5 g dia, por espécie, respectivamente, não mostraram nenhum efeito adverso, entretanto, a utilização por longos períodos pode aumentar o risco de urolitíase por cálculos de oxalato de cálcio.

2.3.2. Polifenóis e/ou flavonóides

Os polifenóis são potentes antioxidantes que estão presentes em diversos alimentos de origem vegetal, como maçã, uva, cebola, repolho, brócolis, chicória, aipo, chá e vinho tinto, mas são extraídos geralmente da uva e do chá mate verde. Quando absorvidos, são metabolizados no fígado e secretados na bile, urina e saliva.

A quercitina, principal flavonóide, é removedora dos radicais superóxido, oxigênio singlet e peróxidos lipídicos e inibe a oxidação das LDL e os efeitos citotóxicos das LDL-ox (Batlouni, 1997).

O poder antioxidante dos polifenóis da uva, captadores de radicais livres e quelantes de ferro, é 20 a 50 vezes superiores ao da vitamina E e por isso protege a célula submetida ao estresse. Os polifenóis inibem, *in vitro*, a peroxidação de lipídeos do cristalino, responsável

pela catarata. Ainda, os polifenóis contribuem para a proteção e manutenção da fluidez da membrana celular, tendo assim um poder hepatoprotetor.

Experimentos mostram que os polifenóis da uva retardam o desenvolvimento de cânceres espontâneos em camundongos e os polifenóis de chá mate verde diminuem o crescimento de cânceres e suas metástases.

Os polifenóis extraídos do chá mate verde são inibidores da colagenase das bactérias bucais, um dos fatores de afecções periodontais. Inibindo a adesão e crescimento da maioria das bactérias bucais, os polifenóis contribuem para a diminuição da placa dentária, uma vez que as bactérias são as principais responsáveis pela formação do tártaro dentário.

Há uma diminuição da permeabilidade dos vasos pela inibição da formação de histamina com a presença dos polifenóis, que limitam a reação inflamatória. O poder de proteção vascular e de tonicidade vascular dos polifenóis representam a atividade principal em mais de 30 drogas humanas indicadas para fragilidade capilar, insuficiência venosa, etc.

Polifenóis de chá e uva se encontram na dosagem de 150 mg por quilo de alimento para gatos na meia idade.

2.3.3. Interações entre Antioxidantes

Segundo a Waltham (2003), além de seus efeitos individuais, os antioxidantes dietéticos podem agir sinergicamente. Este é o caso da vitamina C, que reforça o efeito de antioxidante de vitamina E por reciclagem do tocoferol após sua utilização na neutralização dos radicais peróxido. Entretanto, este efeito só foi observado *in vitro*, não sendo demonstrado claramente *in vivo*.

Por outro lado a Vitamina E também protege o beta-caroteno de oxidação, Foi observado que uma combinação das duas vitaminas inibe a peroxidação dos lipídios induzido por radicais peróxido no fígado de rato (Machlin, 1994, apud Waltham, 2003).

A ação dos antioxidantes sobre a resposta imune de cães e gatos vem sendo avaliada por vários pesquisadores (Hurley, 2003). Vários estudos em humanos, comprovaram os efeitos benéficos na resposta imunológica da suplementação de antioxidantes na dieta.

Segundo Koelsch (2003) filhotes de gatos suplementados com coquetel de antioxidantes (uma combinação de alfa-tocoferol, taurina, luteína e carotenóides) desenvolveram uma resposta imune humoral contra o herpesvirus felino significativamente superior quando comparado ao grupo controle sem suplementação. Depois do reforço vacinal, a produção de anticorpos foi consistentemente maior no grupo de filhotes alimentados com o coquetel de antioxidantes.

Tabela 5 - Propriedades dos principais agentes antioxidantes

Composto	Propriedades
Vitamina E	Antioxidante lipossolúvel potente Previne a peroxidação lipídica Reduz a ativação plaquetária e inibe os fatores de coagulação dependente da vitamina K Inibe as ações da LDL-Ox no endotélio Inibe a secreção de interleucina-1 pelos monócitos
Beta-caroteno	Antioxidante lipossolúvel Potente seqüestrador do oxigênio singlet
Vitamina C	Antioxidante hidrossolúvel Removedor dos radicais superóxido, hidroxila e oxigênio singlet Preserva os níveis de vitamina E e beta-caroteno durante estresse oxidativo
Flavonóides	Atividade antioxidante potente, atribuída aos radicais polifenólicos Quercitina remove radicais superóxido, oxigênio singlet e peróxidos lipídicos Inibem oxidação das LDL e a atividade citotóxica das LDL-Ox

Adaptado de *Batlouni, 1997*.

2.4 - L-carnitina e taurina

A L-carnitina foi descoberta em 1905, porém suas funções metabólicas só foram consideradas a partir de 1955, quando pesquisadores observaram que ela é responsável pelo transporte de ácidos graxos de cadeia longa através da membrana das mitocôndrias, onde serão oxidados para geração de energia. Quimicamente a Carnitina é definida como uma amina quaternária (ácido b-hidroxi-c-N,N,N-trimetil-aminobutírico) sendo hoje considerada por alguns autores como um aminoácido, por ser sintetizada no fígado e nos rins através de dois aminoácidos essenciais: lisina e metionina, em processo dependente das vitaminas hidrossolúveis ascorbato, niacina, piridoxina e do íon ferroso (Freeman, 1999).

Segundo vários ensaios clínicos com muitas espécies, inclusive o cão, a L-carnitina estimula a utilização das gorduras por ser um transportador de ácidos graxos de cadeia longa, com um efeito benéfico : a massa muscular aumenta e as gorduras diminuem, fato interessante em períodos de perda de peso. Além de carreador dos ácidos graxos para dentro das mitocôndrias (Bremer, 1983), a carnitina e seus ésteres parecem desempenhar outras funções:

- ✓ Reduzir mortalidade e conseqüências metabólicas em ratos com intoxicação aguda pela amônia;
- ✓ Aumentar a síntese de uréia no fígado, facilitando a entrada de ácidos graxos na mitocôndria, aumentando a oxidação de gorduras;
- ✓ Seqüestrar radicais livres ou quelar o ferro, prevenindo isquemia cardíaca;
- ✓ Aumentar a função contrátil do coração;
- ✓ Diminuir as concentrações de LDL e aumentar a fração de HDL circulantes;

- ✓ Facilitar utilização das gorduras às custas da utilização de glicídios;
- ✓ Diminuir a produção de ácido láctico na musculatura;
- ✓ Conservar a massa muscular e perder peso em gordura (Freeman, 1999).
- ✓ Aumentar o tempo de resistência ao esforço moderado em ratos, poupando o glicogênio muscular e aumentando as concentrações plasmáticas de AGL (Lancha Junior, 1991);
- ✓ Diminuir a peroxidação lipídica, pois diminui substrato disponível (Rabie & Szilagei, 1998);
- ✓ Inibir o Ferro, catalisador da produção de radicais livres (Rabie & Szilagei, 1998);
- ✓ Estimular síntese de enzimas antioxidantes, que é dependente de ATP (Rabie & Szilagei, 1998);
- ✓ Aumentar teor de vitamina C em animais suplementados com L-carnitina, pois como a vitamina C participa da síntese da L-carnitina, essa vitamina é “economizada” (Rabie & Szilagei, 1998);
- ✓ Aumentar teor de vitamina E em animais suplementados com L-carnitina devido à diminuição do estresse oxidativo e reciclagem da vitamina C, que é preservada (Rabie & Szilagei, 1998).

2.4.1. Deficiência de L-carnitina

Em seres humanos, ratos e cães, a carência plasmática em L-carnitina é acompanhada de uma afecção cardíaca chamada cardiomiopatia dilatada (CMD). Essa síndrome, que atinge preferencialmente cães de raça grande e gigante, é caracterizada por uma insuficiência miocárdica que leva a uma dilatação ventricular, que ocorre sem alteração visível da estrutura do sistema de válvulas do miocárdio.

Os sintomas de deficiências de Carnitina são observados mais claramente em indivíduos que apresentam desordens hereditárias incomuns. Nesses, o metabolismo lipídico é o mais afetado, resultando em acúmulo de gorduras nos músculos e anormalidades funcionais nos músculos cardíaco e esquelético. Essas desordens são manifestadas pelas baixas concentrações de carnitina no plasma, músculo, e fígado. Os sintomas incluem fraqueza muscular, cardiomiopatias, função hepática anormal, cetogênese prejudicada e hipoglicemia durante o jejum.

A deficiência em L-carnitina classifica-se em sistêmica - tipo 1 (Bremer, 1987) e miopática - tipo 2 (Bremer, 1983).

- ✓ Sistêmica: concentração de L-carnitina baixa no soro, músculo, coração e fígado devido a uma deficiência de síntese ou reabsorção renal.
- ✓ Miopática: concentração de L-carnitina normal ou aumentada no plasma, associada a teores musculares e miocárdicos baixos (Bremer, 1983), devido a uma deficiência no transporte da L-carnitina para o interior das mitocôndrias (Rabie, Szilagei, 1998).

A maioria dos cães parece sofrer de uma deficiência em L-carnitina do tipo miopática (Freeman, 1999). A cardiomiopatia dilatada (CMD) atinge preferencialmente cães de raças grandes e gigantes (Doberman, Boxer, Dog Alemão), com algumas exceções (Cocker spaniel americano, Cocker spaniel).

Estima-se que 40% dos cães com CMD apresentam uma deficiência miocárdica em carnitina, embora 80% deles apresentem teores plasmáticos em carnitina normais ou elevados. Esse dado leva a crer que a deficiência é resultante de outras anomalias bioquímicas resultantes de falhas no transporte através de membranas.

Em animais de laboratório, uma suplementação em L-carnitina pode ser benéfica em casos de diabetes ou de CMD associados a uma deficiência em L-carnitina (Paulson, Sanjak & Shug, 1992).

Em cães, obteve-se uma diminuição da CMD em quatro Boxers da mesma família após 24 semanas de suplementação em L-carnitina (Keene, et al., 1991). Após interrupção do tratamento, houve uma recidiva da doença. Uma doença genética que acarreta em uma deficiência miocárdica em L-carnitina seria a causa da CMD em cães.

Um estudo realizado pela Universidade da Califórnia e por outras universidades americanas mostrou uma resposta favorável à suplementação em taurina e L-carnitina em Cockers americanos portadores de CMD e de deficiências em taurina. A L-carnitina foi adicionada ao tratamento, pois um estudo anterior realizado em cães com CMD e tratados somente com taurina não fora bem sucedido (Kittleson, et al. 1997).

A regressão da doença em cães não foi espetacular, como geralmente ocorre com gatos, mas os cães foram privados do tratamento (Furosemida, Digoxina) e recuperaram uma boa qualidade de vida. No caso, não se pode concluir sobre a eficácia das substâncias no tratamento; seria necessário um novo estudo. Até então, recomenda-se utilizar taurina com L-carnitina neste tratamento da CMD.

2.4.2. Associação L-carnitina e taurina

A maioria dos cães atingidos pela CMD apresenta no sangue uma taxa de taurina menor do que o normal. A taurina é um ácido beta-amino sulfônico (ou ácido 2-aminoetanossulfônico), sintetizado no fígado e em outros tecidos de mamíferos a partir de outros aminoácidos sulfurados (metionina e cisteína) e não é propriamente um aminoácido, pois seu metabolismo difere sensivelmente dos outros aminoácidos (Royal Canin, 1994).

A taurina possui um efeito protetor frente a problemas do ritmo cardíaco, agindo sobre a regulação da contractilidade do coração. A CMD em gatos é uma consequência clássica da carência em taurina, aminoácido essencial para os felinos.

A associação de taurina e L-carnitina tem o intuito de prevenir a CMD em cães de raças grandes e gigantes: A L-carnitina disponibiliza energia para os batimentos cardíacos, enquanto que a taurina auxilia na regulação do ritmo cardíaco.

As quantidades encontradas em alimentos industrializados são de 50 mg e 200 mg de L-carnitina por quilo de alimento, dependendo da indicação. Para prevenção de cardiomiopatias, a menor dosagem. Para controle de problemas cardíacos, a maior dosagem é preconizada. A porcentagem de taurina para alimentos com nível protéico de 28% com indicação preventiva para problemas cardíacos é de 0,1%, enquanto que em alimentos indicados para tratamento de cardiopatias é de 0,19% com 25% de proteína.

2.5 – Glucosamina e condroitina

A glucosamina é um açúcar, um aminomonossacarídeo sulfatado, constituinte das unidades dissacarídeas presentes nos proteoglicanos das cartilagens articulares. Trabalhos executados *in vitro* mostraram que pode alterar o metabolismo dos condrócitos, e é esta a razão habitualmente dada para a sua utilização na osteoartrite.

A condroitina constitui-se de uma molécula classificada como mucopolissacarídeo, grupo que atualmente é designado por glucosaminoglicanas. Este grupo apresenta uma estrutura polissacarídea, rica em aminoaçúcares e ácidos urônicos.

No tecido cartilaginoso de várias espécies, inclusive o homem, a presença de algum tipo de condroitina é bastante evidente. De acordo com a espécie e com o tecido, há a predominância de um determinado tipo de glucosaminoglicana: condroitina, condroitina 4-sulfato (aves, répteis, mamíferos, homem), condroitina 6-sulfato (aves, peixes, mamíferos, homem).

As condroitinas 4 e 6-sulfato passaram a despertar grande interesse em biologia e medicina, por serem estruturas hidrolizáveis e fornecedoras dos monômeros para a síntese dos demais mucopolissacarídeos, todos de grande importância para os tecidos de sustentação, nas doenças articulares e do tecido ósseo.

Considerando o peso corporal dos cães grandes e gigantes e as pressões mecânicas sofridas pelos tendões, ossos e articulações, as doenças osteo-articulares são frequentes. Segundo a raça e a idade do cão, a partir dos 7 anos de idade, quase 40% dos cães de porte gigante apresentam lesões osteo-articulares.

A incorporação de glucosamina e condroitina na dieta visa estimular a regeneração da cartilagem articular, diminuir a velocidade de degeneração da cartilagem e, portanto, prevenir ou diminuir a velocidade de desenvolvimento da artrose.

A associação dos dois componentes exerce um efeito protetor sinérgico, claramente evidenciado experimentalmente. A glucosamina estimula a síntese de elementos estruturais da cartilagem e o sulfato de condroitina tende a inibir a ação de enzimas que prejudicam a cartilagem. A administração oral dos dois componentes para cães afetou a composição do fluido sinovial (Beynen, 2003).

Quantidades de condroitina e glucosamina são encontradas em alimentos industrializados no valor de 500 mg por quilo de alimento com energia metabolizável em torno de 4200 Kcal por quilo do produto, com relação proteína : energia de 66,5g: 100,00 Kcal respectivamente, num alimento de 28 % de proteína para animais adultos de porte gigante.

Entretanto, maiores estudos são necessários para a comprovação real dos efeitos benéficos da glucosamina e do sulfato de condroitina, visto que, segundo Beynen (2003), em um ensaio clínico com cães, a suplementação com sulfato de condroitina não afetou a severidade das doenças das articulações.

2.6. Ácidos graxos poliinsaturados

Estruturalmente, são ácidos carboxílicos variando de 2 a 22 carbonos na cadeia, conectados um ao outro por uma simples ou dupla ligação, apresentando um grupo carboxílico (COOH) em uma ponta e um grupo metil (CH₃) na outra, sendo designados como carbono ômega com a letra Ω ou como “n” (Reinhart, 1996).

Estes ácidos graxos podem ser divididos fisiologicamente ou quimicamente em dois grupos de acordo com a ligação com o grupo metil (mais próxima ou mais final). Destes, destacam-se os Ômega 3 (aqueles em que a primeira dupla ligação é a terceira ligação do final metil) e os Ômega 6 (aqueles em que a primeira dupla ligação é a sexta do final metil). (Ackerman, 1998, Reinhart et al, 1996):

- ✓ Ômega 3 – (18: 3n3) Cadeia com 18 carbonos, 3 duplas ligações, sendo a primeira localizada no terceiro carbono da extremidade metil.
- ✓ Ômega 6 – (18: 2n6) Cadeia com 18 carbonos, 2 duplas ligações, sendo a primeira localizada no sexto carbono da extremidade metil.

Tabela 6 - Ácidos graxos da série 6 e da série 3

Ácidos graxos ômega-6	Ácidos graxos ômega-3
Ácido cis-linoleico (AL)	Ácido alfa-linolênico (AAL)
Ácido gama-linolênico (AGL)	Ácido eicosapentaenóico (EPA)
Ácido dihomo-gamalinolênico (ADGL)	Ácido docosahexaenóico (DHA)
Ácido araquidônico (AA)	

Ádaptado de Reinhart et al, 1996

Tanto os ácidos graxos da série 3 quanto os da série 6 não são sintetizados por cães, bem como um ácido graxo de uma série não pode ser convertido em ácido graxo de outra série. Logo, estes são absolutamente essenciais na dieta de cães, o que significa que são vitais para a saúde e, portanto, devem ser ingeridos através da dieta. (Ackerman, 1998, Reinhart, 1996).

No entanto, os animais são capazes de alongação e desaturação de ácidos graxos na direção da carboxila final da molécula. Por exemplo, o n-6, ácido graxo linoleico (18:2n-6) é metabolizado através de desaturação e alongação para a produção de ácido araquidônico (20:4n-6). O n-3, ácido alfa-linolênico 18:3n-3 é desaturado e alongado para produção de ácido eicosapentaenóico (20:5n-3). No organismo o ácido linoleico e o ácido alfa-linolênico competem pela mesma enzima delta-6 desaturase. Como resultado, as proporções de ácidos ômega 3 e 6 disponíveis pelo sistema enzimático afetam diretamente as quantidades e proporções de ácido araquidônico e eicosapentaenóico que são produzidos (Vaughn & Reinhart, 1996, Reinhart, 1996).

Embora a aplicação prática da suplementação com ácidos graxo essenciais na Medicina Veterinária esteja embasada no tratamento de doenças da pele sabe-se, atualmente, que

estes nutracêuticos tem sido largamente utilizados para tratar problemas de articulações e doenças cardiovasculares e, provavelmente, muitas outras aplicações serão descobertas num futuro próximo

O primeiro estudo demonstrando a necessidade dietética de ácidos graxos poliinsaturados foi realizado por Burr em 1929. A partir daí verificou-se que todos os animais domésticos, e mesmo os seres humanos, necessitam destas substâncias para manterem as funções orgânicas (Lloyd, 1989). Mais recentemente, descobriu-se que alterando a proporção e a ingestão dos ácidos graxos poliinsaturados (AGP) ômega3 e ômega6 da dieta, pode-se modular e controlar a severidade de doenças, particularmente as relacionadas a processos inflamatórios (Lloyd, 1989 e Reinhart, 1996). Conforme PREMIERPET (2003b), podem ser citadas uma série de doenças inflamatórias relacionadas a processos alérgicos em cães e gatos domésticos, porém três delas devem receber maior atenção por parte do clínico, pois representam a maioria dos casos clínicos e estão relacionadas a seguir:

- ✓ 70% dermatite por picada de pulga;
- ✓ 15% dermatite por contato;
- ✓ 10% alergia alimentar,
- ✓ 5% outros

Discussões sobre a participação dos ácidos graxos nos processos inflamatórios, no fluxo sanguíneo renal, sistema nervoso, na doença coronária, no câncer, na agregação plaquetária, etc., prometem futuras possibilidades terapêuticas e dietéticas. Esta nova perspectiva levou à multiplicação de trabalhos científicos, aumentando significativamente os conhecimentos sobre o metabolismo destes compostos, e de produtos medicamentosos e alimentos que incorporam novas tecnologias a serviço da saúde de cães e gatos (PREMIERPET, 2003b)

A influência dos ácidos graxos essenciais no controle dos processos inflamatórios tem sido estudada devido à habilidade destes compostos serem incorporados à membrana celular e agir como substrato no metabolismo dos eicosanoides, resultando na produção de eicosanoides com baixo potencial inflamatório (Vaughn & Reinhart, 1996, Reinhart, 1996). Isto porque os ácidos graxos poliinsaturados são fundamentais ao organismo de duas formas distintas: como componentes estruturais da membrana celular, participando como parte integrante na sua estrutura lipoprotéica e como precursores dos eicosanoides. Além disso eles possuem um papel importante na secreção e regulação dos hormônios hipotalâmicos e da pituitária, e são compostos chaves nos processos inflamatórios e imunes (PREMIERPET, 2003b).

Vaughn & Reinhart (1996) citam que a série 3 tem sido incluída no tratamento de hiperlipidemia, doenças tromboembólicas e neoplasias e são úteis no tratamento de diversos problemas em cães como alergias por inalantes, artrites, doenças cardíacas, pancreatites e desqueratinizações (ACKERMAN, 1998).

A maior parte dos benefícios recentemente atribuídos aos ácidos graxos poliinsaturados (AGP) devem-se a seus efeitos sobre a produção de eicosanoides, que são substâncias biologicamente ativas, oriundas da biotransformação de ácidos graxos poliinsaturados pelas enzimas cicloxigenases (CO), lipoxigenases (LO) e citocromo-p-450-redutase (White, 1993, apud PREMIER PET, 2003b).

Os eicosanóides são metabólitos poliinsaturados de ácidos graxos que incluem prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, e ácidos hidroxilados eicosatetranóicos e

atuam como hormônios locais (autacóides) na regulação de processos fisiológicos, sendo também importantes mediadores dos processos inflamatórios. Estes componentes não são estocados no corpo, mas são sintetizados a partir de ácidos graxos poliinsaturados presentes nas membranas fosfolipídicas. Quando uma resposta inflamatória é desencadeada, fosfolípidos de membrana são ativados (Reinhart, 1996).

O tipo de eicosanóide que é sintetizado é dependente do tipo de ácido graxo liberado na membrana celular. Ácidos ômega 6, como o araquidônico, são acionados por enzimas ciclooxigenases e lipoxigenases para a produção de 2 séries: prostaglandinas e tromboxanos da série 2 e a série 4 de leucotrienos. Em contraste, ácidos ômega 3, como os eicosapentanóico, são metabolizados primariamente por lipoxigenase para a série 3 de prostaglandinas e tromboxanos e série 5 de leucotrienos. Os eicosanóides derivados do ácidos graxos ômega6 são pró-inflamatórios, imunossupressivos e agem como potentes mediadores da inflamação nas reações de hipersensibilidade tipo I (Vaughn e Reinhart, 1996).

Entre as prostaglandinas da série 2 que origina, está a prostaglandina D₂, que induz vasodilatação, hiperalgesia e forte quimiotaxia de neutrófilos. A prostaglandina E₂, liberada pelos queratinócitos, induz piroxia, hiperalgesia, quimiotaxia de neutrófilos, liberação de histamina, vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. O leucotrieno B₄ é um potente estimulador de neutrófilos, induzindo quimiotaxia, adesão e degranulação. Todas estas reações estão envolvidas na hipersensibilidade do tipo I (PREMIERPET, 2003).

Já os ácidos graxos da série ômega 3 produzem substâncias menos inflamatórias como as prostaglandinas da série 3 e leucotrienos da série 5. Eicosanóides que são derivados do ácido eicosapentanóide (20:5n-3) são menos inflamatórios, vasodilatadores, antiagregatórios e são menos imunossupressivos (figura 1).

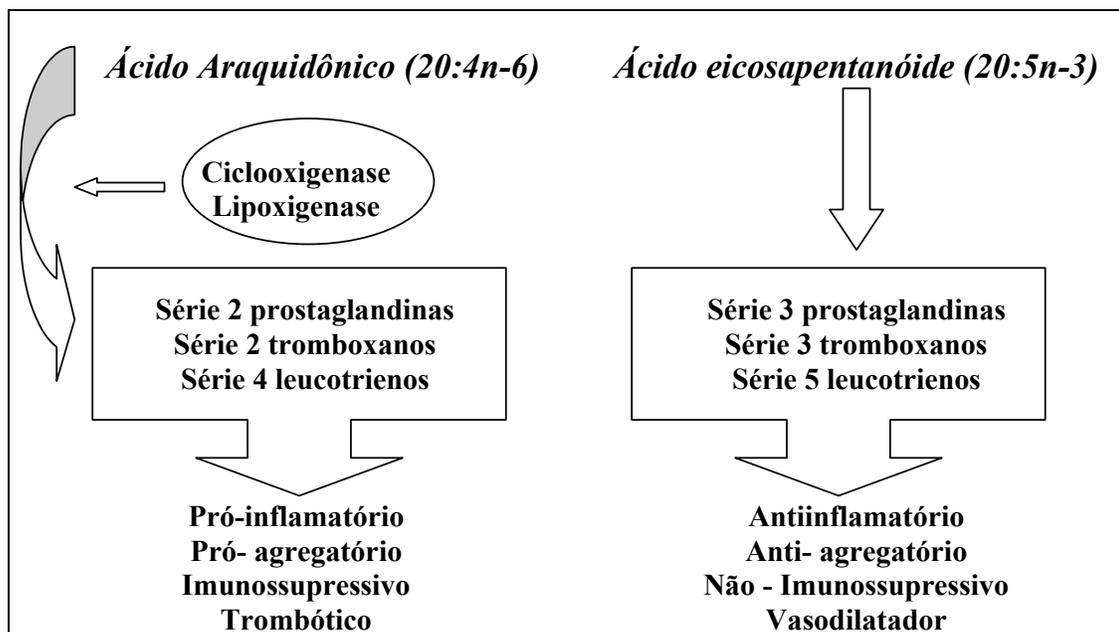


Figura 1 – Produção de prostaglandinas e leucotrienos a partir de ácidos graxos.

Adaptado de Reinhart (1996)

As prostaglandinas da série 3, derivadas do ácido eicosapentaenóico, apresentam baixa atividade inflamatória, o leucotrieno B5 apresenta apenas um décimo da atividade do leucotrieno B4 na quimiotaxia de neutrófilos, o tromboxano A3 apresenta fraca vasoconstrição e o ácido 15-hidroxeicosapentaenóico inibe a síntese de leucotrieno B4 (PREMIERPET, 2003b)

O potencial terapêutico dos ácidos graxos poliinsaturados reside na capacidade destes ácidos graxos competirem uns com os outros pelas mesmas vias enzimáticas envolvidas na síntese dos eicosanóides. Como não existe interconversão entre ácidos graxos ômega6 e ômega3, eles são incorporados aos fosfolipídeos da membrana celular na dependência de sua concentração dietética (Reinhart, 1996) e, uma vez liberados pela FLA2 (fosfolipase A2), vão competir pelas cicloxigenases (CO), lipoxigenases (LO). Este balanço irá determinar a produção de mediadores mais ou menos inflamatórios (Vaughn & Reinhart, 1996).

Deve-se considerar, além disso, que os níveis tissulares das CO e LO, determinados geneticamente, e a presença de substâncias inibidoras como os corticosteróides e agentes antiinflamatórios não esteroidais, também influenciam a intensidade da resposta inflamatória. A inflamação é um mecanismo natural de defesa, necessário ao funcionamento imune, todavia, se descontrolada, torna-se uma doença clínica que causa irritação e dor nos animais (Vaughn & Reinhart, 1996).

O grau de inflamação depende, desse modo, da relação entre ácido graxos ômega 3 e ácido graxos ômega 6. A predominância de ácidos da série n-6 levaria a quadros inflamatórios mais intensos, já os ácido graxos ômega 3 diminuiriam o processo inflamatório (Reinhart, 1996).

Segundo Hall (1995), apud PREMIERPET (2003b), suplementação dietética com AGP ômega3 pode resultar em respostas clínicas positivas em várias doenças:

- ✓ Alívio da dor associada à displasia coxo-femoral
- ✓ Auxílio no controle do prurido em cães com atopia, alergia alimentar e dermatite alérgicas por picadas de pulgas
- ✓ Controle de inflamações e/ou doenças autoimunes;
- ✓ Controle de hipertrigliceridemia;
- ✓ Diminuição da formação de trombos;
- ✓ Inibição da gênese e diminuição do crescimento de tumores.

A manipulação dos níveis diários de ácidos ômega 6 para ácido ômega 3 tem o potencial de mudar as concentrações teciduais desses ácidos e por último um efeito na resposta inflamatória (Reinhart, 1996). As quantidades de ácido graxos da série ômega 3 e 6 no corpo são um reflexo das quantidades oferecidas nas dietas, também alterando as concentrações de ácido graxos ômega na pele. (Reinhart et al, 1996).

Uma taxa ótima entre 5:1 e 10:1 de ômega 6 e 3 incorporada à dieta pode reduzir significativamente os quadros pruriginosos. Muitas pesquisas tem focalizado a administração de suplementos de ácido graxos ômega 3 e 6, particularmente em cães com atopia (Reinhart et al, 1996).

A suplementação regular na dieta de cães com os ácidos ômega pode não ser efetiva no decréscimo potencial da inflamação porque as exatas quantidades e razões para esses ácidos em dietas regulares não são conhecidos. Como resultado disso é muito difícil

descobrir quais níveis de ácidos graxos são provenientes da suplementação. Suplementos de ácidos graxos são muito caros e ocasionalmente são associados com a dieta, mostrando efetivo decréscimo do prurido em apenas 10% dos cães (Reinhart et al, 1996).

Os efeitos colaterais da suplementação com ácidos graxos para cães são relatados como letargia, prurido, vômitos, diarreia e urticária. Uma superdosagem pode causar diminuição da agregação plaquetária e aumento do tempo de coagulação plaquetária. (Reinhart et al, 1996).

2.7 - Minerais quelatados

Embora detalhes bioquímicos sobre o mecanismo de controle homeostático de minerais no organismo animal não estejam ainda bem estabelecidos, sabe-se que um dos fatores que mais influenciam na absorção dos minerais é a sua forma química (Miller, 1975). Também já se sabe que os micro elementos fornecidos sob a forma inorgânica podem ter sua biodisponibilidade influenciada por fatores como outros nutrientes da dieta (minerais, proteínas e carboidratos), bem como condições fisiológicas do próprio animal (Lowe, 1993).

Este fato levou à busca, nos anos recentes, de técnicas para desenvolver micro elementos mais estáveis e biodisponíveis, sob a forma de quelatos, justamente para favorecer determinados processos metabólicos e fisiológicos que normalmente não são realizados com capacidade plena, quando os micro elementos são fornecidos da maneira convencional.

A quelatação consiste na formação de anéis heterocíclicos de coordenação, constituídos por um átomo metabólico central, que coordena duas ou mais espécies iônicas ou moléculas, ligadas às posições ativas do mesmo. As propriedades dos íons metálicos quelatados diferem daquelas dos íons livres ou simplesmente hidratados porque sua presença nas estruturas quelatadas modifica características químicas e físicas dos grupos coordenados, protegendo-os da influência dos agentes externos, tornando-os resistentes à dissociação dos componentes e dando-lhes estabilidade química (Malleto, 1984).

Segundo Vandergrift (1993) uma definição técnica de quelatos seria um mineral da primeira série de transição da cadeia periódica (Cr, Mn, Co, Ni, Cu, Zn) que se liga a aminoácidos via ligação coordenada covalente, formando uma substância estável e eletricamente neutra. Neste estado, quelato, o metal é quimicamente inerte, não sofrendo influências de outros componentes das dietas, como fibra e gorduras. As vitaminas, componentes essenciais para os transportadores do cátion, não são necessárias no transporte de quelatos, uma vez que a absorção dos mesmos é feita por um sistema de absorção intestinal diferente daqueles dos cátions metabólicos ordinários (Cristy, 1984). De acordo com Manspeaker et al. (1987), os minerais quelatos seriam absorvidos intactos pela mucosa intestinal, através de transporte ativo.

As substâncias capazes de exercer ação quelatante são numerosas, sendo representadas por ácidos inorgânicos bifásicos, ácidos orgânicos dicarboxílicos, diaminas, aminoácidos e peptídeos, etc.(Malleto, 1984). Do ponto de vista nutricional, apenas quelatos formados com aminoácidos ou dipeptídeos são interessantes. Não obstante, apenas quelatos com

peso molecular total abaixo de 1500 são capazes de penetrar a membrana intestinal sem exigir hidrólise adicional no lúmen. Este aspecto é interessante pois, se estes quelatos não são hidrolizados, são capazes de contrabandear um mineral através do intestino, como parte de uma molécula de dipeptídeo (Cristy, 1984).

O processo de quelatação envolve a ligação da porção amino livre do aminoácido com o elemento mineral di ou trivalente. Assim como ocorrem ligações entre as proteínas e outros nutrientes em algumas dietas submetidas a altas temperaturas, os quelatos podem ser obtidos por exposição de elementos minerais e aminoácidos a temperatura e vapor adequados. Outra forma de quelatação possível seria através de microrganismos, mais comumente fungos e leveduras. Segundo Lyons (1993) alguns microrganismos podem acumular minerais, tornando-os mais disponíveis. Este autor cita que o selênio encontrado em algumas leveduras se apresenta sob a forma de selênio - cisteína ou selênio - metionina, com alto grau de biodisponibilidade. Os principais minerais quelatados são: zinco, ferro, cobre, magnésio, manganês, cromo, selênio e cobalto

Mais além que o processo de absorção, os quelatos podem favorecer alguns processos metabólicos, uma vez que a relação mineral - aminoácido pode indicar o tipo de tecido no qual o mineral será introduzido. Segundo Vandergrift (1993) o aminoácido determinará o tecido específico ou processo metabólico no qual o mineral tomará parte, favorecendo, desta forma, alguns processos produtivos.

O uso dos minerais quelatados vem sendo destaque na nutrição animal no mundo inteiro e de acordo com Maletto (1988), num futuro próximo serão as fontes de microminerais de eleição, em função de diversos fatores, dos quais ressalta :

- ✓ Absorção próxima a 100%;
- ✓ Alta estabilidade;
- ✓ Alta disponibilidade biológica;
- ✓ Maior tolerância do organismo animal (menos tóxico);
- ✓ Ausência de problemas de interações com outros macro e microminerais da dieta, o que pode acarretar na insolubilização de parte dos minerais;
- ✓ Ausência de problemas de interações com outros nutrientes da dieta, como gordura e fibra, que podem formar ligações indesejáveis com os metais, insolubilizando-os.

No trato digestivo do animal, a inter-relação entre os vários elementos minerais pode ser tanto sinérgica quanto antagônica (figura 2). Os íons minerais podem interferir entre eles entrando em competição seletiva a respeito dos sítios de absorção. Sabe-se hoje que existem íons minerais capazes de reduzir a biodisponibilidade de um ou mais íons de outra natureza; para alguns íons esta interferência é recíproca. Com relação a este complexo fenômeno, a grande parte dos casos relacionados com a capacidade de inibição dos microelementos minerais foram quantificados. A competição é especialmente acirrada entre os íons minerais Cu, Zn, e Fe, que disputam a mesma via de absorção. Deste modo, uma dieta com altos níveis de cobre pode bloquear a absorção do Zn e do Fe, levando a deficiências destes últimos.

Outros fatores interferem na absorção dos sais minerais, como por exemplo o álcool, a gordura e a fibra, o que acarretaria no transporte do mineral para fora do organismo junto com as fezes.

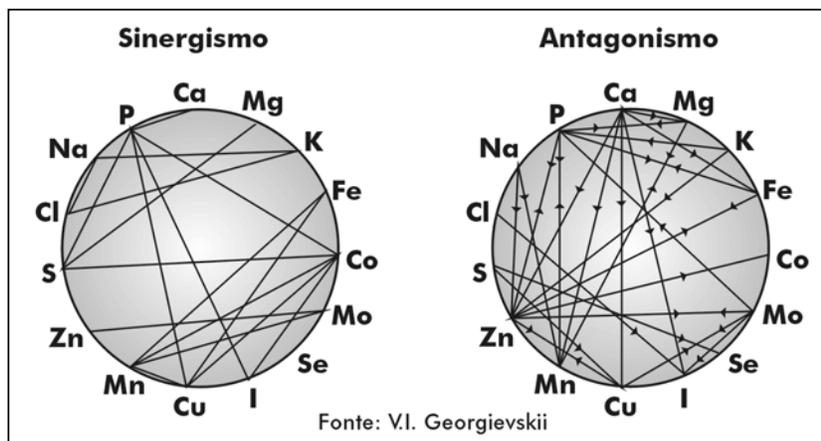


Figura 2. Inter-relações entre minerais

A maioria dos alimentos para cães e gatos fornece os minerais em sua forma simples (não quelatada). Contudo, a maioria dos elementos minerais, para serem absorvidos, devem fazer uma ligação iônica com os aminoácidos que se encontram livres no estômago e intestino, ou aqueles presentes na membrana das células do trato intestinal. Vários fatores podem interferir nesse processo quando ele ocorre dentro do organismo. O mais freqüente é a competição de diferentes minerais para se ligarem aos mesmos aminoácidos. Isso ocorre somente com os minerais na forma simples, impedindo que alguns deles sejam absorvidos. Esse é o caso do zinco e o cobalto que precisam da metionina para serem absorvidos. O zinco quelatado não sofre a influência de minerais antagonistas (cobalto) na sua absorção, esse fato é constatado pela maior taxa de absorção, menor excreção urinária e por sua maior distribuição nos tecidos (Lowe, 1996).

Os minerais quelatados diminuem os riscos da não absorção, pois entram no trato intestinal já ligados ao aminoácido. O mineral quelatado é absorvido pelo organismo e nele se mantém intacto, ou seja, a sua ligação com o aminoácido permanece inalterada. Essa absorção é feita por um mecanismo de transporte passivo (Wapnir e Stiel, 1986).

O uso de minerais ligados a aminoácidos decorre do fato de existir uma necessidade específica de certos tecidos e sistemas enzimáticos do organismo por determinados tipos de aminoácidos. Como sabemos, os aminoácidos são os compostos primários das proteínas. Assim, quando eles são transportados pelo organismo para o seu tecido específico, carregam juntamente o mineral que a ele estiver ligado, garantindo a absorção e deposição do mineral no tecido que dele necessita.

Tabela 7. - Tecidos do Organismo Atendidos por Minerais Quelatados Específicos

Mineral	Aminoácido	Tecido Atendido
Zinco	Metionina	Pêlos
Cobalto	Triptofano	Coração, Rins
Cobalto	Metionina	Baço, Coração, Pulmão
Cobre	Triptofano	Músculos
Cobre	Lisina	Ossos
Cobre	Histidina	Fígado
Manganês	Não específico	Fígado, Músculo, Útero
Ferro, Cobre, Zinco, Manganês	Não específico	Oxigenação celular

Adaptado de PREMIERPET (2003c)

Essa associação entre o mineral e o aminoácido, antes de entrarem no organismo, aumenta a "biodisponibilidade" do mineral. Esse termo denota quanto do mineral absorvido encontra-se disponível para ser utilizado pelo organismo.

Experimentos de minerais quelatados tem sido desenvolvidos por vários pesquisadores (Lowe et al., 1994; Kuhlman et al., 1997; Lowe e Wiseman, 1997). Usando-se parâmetros como velocidade de crescimento dos pêlos, presença de zinco no sangue e pelagem, estes pesquisadores chegaram à conclusão da maior absorção dos minerais quelatados em comparação aos simples. Segundo a PREMIERPET (2003c), o zinco associado a metionina foi achado em uma concentração duas vezes maior em relação ao zinco simples em um desses estudos (Lowe et al., 1994). O mesmo autor detectou uma concentração 3,5 vezes maior do zinco quelatado na pelagem, em experimento com cães em 1997. Logo, fica claro que o zinco quelatado tem absorção e metabolismo diferentes do zinco na forma simples. Essas evidências levam a considerar o zinco quelatado melhor em relação ao zinco simples na qualidade da pelagem dos cães e gatos.

3 – CONCLUSÕES

Embora vários alimentos funcionais tenham comprovação científica quanto à efetividade de seus efeitos benéficos para cães e gatos, entre eles as fibras solúveis, incluindo os frutooligossacarídeos, os ácidos graxos poliinsaturados e antioxidantes como a vitamina E, muitos outros precisam ser avaliados em ensaios de curta e longa duração. Os efeitos benéficos da L-carnitina, glucosamina, condroitina, etc., ainda não estão devidamente comprovados cientificamente, embora alguns experimentos com animais já tenham sido conduzidos com resultados satisfatórios.

As respostas claras a respeito dos várias substância funcionais para cães e gatos só serão encontradas após um longo período experimental, envolvendo muitos pesquisadores e instituições diferentes. Esta carência de respostas científicas é semelhante na nutrição humana, onde, atualmente, vários alimentos funcionais ainda seguem sendo avaliados.

4 - BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

_____. *Alimentos funcionais*. Disponível em: <http://www.geocities.com>., Acesso em: 01/06/2003

ACKERMAN, L. *Terapia com ácidos graxos*, Boletim Informativo Anclivepa, São Paulo, Ed.Guará, p.3-4. 1998.

ALLEN T. A. The effect of Carnitine supplementation on bode composition in obeseprone dogs. (L-carnitine? What different does it make?) *Symposium Leuven*, Belfium 15 Decemver 1998, 41.

ALLTECH. Prebióticos en la nutrición de animales de compañía. Disponível em: <http://www.engormix.com/nuevo/prueba/alltech.asp>, Acesso em: 18/05/2003

- AMERICAN FEED CONTROL OFFICIALS (AAFCO). *Nutrient Profiles for Dogs and Cats*. Atlanta: AAFCO Official Publication, 1994.
- BATLOUNI M. Hipótese Oxidativa da Aterosclerose e Emprego dos Antioxidantes Na Doença Arterial Coronária. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 68: 1997 .
- BEYNEN, A. C. Nutraceuticals: Claims vs. evidence In: *Production Symposium Trade Show – Pet Food Forum*, Chicago – Illinois, p 169 a 175. 2003
- BORGES, F. M. O., NUNES, I. J. *Nutrição e Manejo Alimentar de Cães na Saúde e na Doença*. Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG, EV-UFMG, Belo Horizonte N.1 1998, 103p.
- BREMER J, HOKLAND B. Role of Carnitine-dependent metabolic pathways in heart disease without primary ichemia. *Z. Cardiol.*, 76, suppl. 5, 9-13. 1987
- BREMER, J. Carnitine metabolism and functions. *Physiological Reviews*, v.63, p.1420-80, 1983.
- CARCIOFI, A. C. Boa nutrição é essencial na saúde da pele. *Alimentação Animal* Número 19 - 2000
- CASE, L.P.; CAREY, D.P.; HIRAKAWA, D.A. *Nutrição canina e felina: manual para profissionais*. Espanha: harcourt Brace, p.410, 1998.
- CATHCART, E.P. Influence of muscle works on protein metabolism. *Physiological Reviews*, v.5, p.225-43, 1925.
- CHEMEDIA, *Los frutooligosacaridos*. Disponível em: <http://www.chemedia.com>, Acesso em: 20/06/2003
- CRISTY, H. Fatores que interferem com a absorção intestinal de minerais e uma solução para o problema. In: *Simpósio sobre Nutrição Mineral*. 1, 1984, São Paulo, *Anais*. São Paulo: SNIDA, 1984. p.19-27.
- DIONIZIO, M.A, BERTECHINI, G.A., KANJI KATO, R. TEIXEIRA, A S. Prebióticos como promotores de crescimento para frangos de corte – desempenho e rendimento de carcaça, *Ciênc. agrotec.*, Lavras. Edição Especial, p.1580-1587, 2002 .
- DZANIS, D. A. Scientific evaluations of popular novel ingredients, Part I e II. In: *Production Symposium Trade Show – Pet Food Forum*, Chicago – Illinois, p 11 a 20. 2003
- FAHEY, G.C., MERCHEN, N.R., CORBIN, J.E., HAMILTON, A.K., SERBE, K.A., LEWIS, S.M. AND HIRAKAWA, D.A. Dietary Fiber for dogs: I. Effects of graded levels of dietary Beet Pulp on nutrient intake, digestibility, Metabolizable Energy and digesta mean retention time. *Journal of Animal Science*, v. 68, p.4221-4228, 1990.
- FINKE.M.D. Controversies in Pet Nutrition. In: *Production Symposium Trade Show – Pet Food Forum*, Chicago – Illinois, p 64 a 79. 2003
- FREEMAN LM, MICHEL KE and al. Idiopathic dilated cardiomeopathe in Dalmatians : nine cases (1990-1995), *JAVMA*, 209,9, 1996.

FREEMAN LM. Interventional Nutrition for cardiac disease. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, Vol 13, n 4, 232-237, 1998.

FREEMAN LM. New roles for L-carnitine and taurine in veterinary medicine. Proc. 17 *ACVIM*, 6, Chicago, IL 1999.

GIBSON G.R., ROBERFROID M. B. (1995) Dietary Modulation of the Human Colonic Microbiota: Introducing the Concept of Prebiotics. *J.Nutr.*,125:1401-12.

GREGÓRIO, C.P. *Nutrição clínica de cães e gatos na doença cardiovascular* (Monografia) 110p, Lavras: 2002.

HANSON, P.J.; PARSONS, D.S. The interrelationship between glutamine and alanine in the intestine. *Biochemical Society Transactions*, v.8, p.506-9, 1980.

HURLEY K. D.V.M. DNA Damage and Nutrition, In: *Production Symposium Trade Show – Pet Food Forum*, Chicago – Illinois, p 188 a 204. 2003

HUSSEIN. S. H. Functional fiber: role in companion animal health. In: *Production Symposium Trade Show – Pet Food Forum*, Chicago – Illinois, p 125 a 131. 2003

KEENE BW, PANCIERA DP, ATKIINS CE and al. Myocardial L-carnitine deficiency in family of dogs with dilated cardiomeopathe. *JAVMA*, vol 189, n 4, 1991.

KITTLESON MD, KEENE B, PION PD, and al. Result of the multicenter Spaniel Trial (MUST): Taurine and L-carnitine-responsive dilated cardiomeopathe in American Cocker Spaniels with decreased plasma Taurine concentration. *J Vet Intern. Med* 11: 204-211, 1997.

KOELSCH, S. *Efeito do coquetel antioxidante na resposta imune de filhotes alimentados com Advance Cat* Disponível em: <http://www.ivet.com.br/waltham> Acesso em: 27/05/2003

KUCK, D. W. Composto retirado da chicória pode substituir açúcar, *Ciência Hoje online*, 02/10/02, Disponível em: <http://www.uol.com.br/cienciahoje>, Acesso em: 20/06/2003

KUHLMAN. G., BIOURGE, V. 1997. Nutrition of the large and giant breed dog with emphasis on skeletal development. *Vet. Clin. Nutr.* 4:89-95.

LANCHA JUNIOR, A.H. *Resistência ao esforço físico: efeito da suplementação nutricional de carnitina, aspartato e asparagina*. São Paulo, 1991. 76p. - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo. Dissertação (Mestrado).

LLOYD, D.H. Essential Fatty Acids and Skin Disease. *J.Small An. Pract.* v.30, p.207-212, 1989.

LOWE, J. A., J. WISEMAN AND D. J. A. COLE. 1994. Absorption and retention of zinc when administered as an amino-acid chelate in the dog. *J. Nutr.* 124:2572s-2574s

LOWE, J. A., J. WISEMAN AND D. J. A. COLE. 1994. Zinc source influences zinc retention in hair and hair growth in the dog. *J. Nutr.* 124:2575s-2576s

LOWE, J. Protected minerals, an expensive luxury or a cost-effective necessity? In: *Biotechnology in The Feed Industry. Annual Symposium*, 9, Hicholasville. *Proceedings*. Hicholasville: Alltech Technical Publications, 1993. P. 61-69.

LYONS,T.P. Bioscience centers: forging links between industry and academia. *In: Biotechnology in The Feed Industry. Annual Symposium*, 9, Hicholasville. *Proceedings*. Hicholasville: Alltech Technical Publications, 1993. p 1-25.

MALETTO, S. Absorção e interferência dos elementos minerais no organismo animal - micro elementos - Importância na sanidade. In: *Simpósio sobre Nutrição Mineral*. 1, 1984, São Paulo, *Anais*. São Paulo: SNIDA, 1984. p.9-18.

MALETTO, S.; Organic compound of minerals in cattle feeding. *Anais do Simpósio Internacional sobre Exigências Nutricionais de Ruminantes – UFV- MG*, pag. 177 – 191, 1995.

MANSPEAKER,J.E., ROBL, M.G., EDWARDS, G.H., et al. Chelated minerals, Their role in bovine fertility. *Vet. Med.*, v.82, n.9, p.951-956, 1987.

MARINS DE SÁ, R. *O que são Alimentos Funcionais?* Disponível em: <http://www.virtuarte.com.br>, Acesso em: 27/05/2003

McDOWELL,L.R., ELLIS, G.L., CONRAD, J.H. Mineral supplementation for grazing cattle in tropical regions. *Word Anim. Rev.*, v 52, n.12, p.2-12, 1984.

MICROBIOLOGIA, *Probióticos*. Disponível em: <http://www.microbiologia2000.hpg.ig.com.br>, Acesso em: 25/05/2003

MILLER,W.J. New concepts and developments in metabolism and homeostasis of inorganic elements in dairy cattle. A review. *J. Dairy Sci.*, v.58, n.10, p. 1548-1559, 1975.

MINISTÉRIO da agricultura, pecuária e abastecimento - *Regulamento técnico sobre fixação de padrões de identidade e qualidade de alimentos para fins nutricionais especiais ou alimentos com fins nutricionais específicos destinados a cães e gatos*. Instrução normativa/sarc n° 8, de 11 de outubro de 2002.

MOISE NS, PACCIORETTI LM and al. Dietary taurine deficiency and dilated cardiomeopathe in the fox. *Am Heart J*, 121: 541-548, 1991.

NESTLÉ *Fibras na nutrição enteral*. Disponível em: <http://nutricaoclinica.nestle.com.br>, Acesso em: 03/06/2003b

NESTLÉ *Fibras soluveis e insolúveis*. Disponível em: <http://nutricaoclinica.nestle.com.br>, Acesso em: 03/06/2003a

NUNES, I. J. *Nutrição Animal Básica*, FEP – MVZ Editora, Belo Horizonte, 2 ed., 388p. 1998

NUTRIENT requirements of Cats, *National Research Council*, National Academy of Sciences, Washington DC, 1986.

NUTRIENT requirements of dogs. *National Research Council*, National Academy of Sciences, Washington DC, 1985.

OLIVEIRA, L.T. BATISTA, S. M. M. A *Atuação dos Probióticos na Resposta Imunológica*. Disponível em: [ttp://www.nutricaoempauta.com.br](http://www.nutricaoempauta.com.br), Acesso em: 25/05/2003

OLIVEIRA, S. C. M., BARBOSA, J. F. MALUF, W. R. Tupinambor (*helianthus tuberosus*) - a alcachofra que adoça a sua vida UFLA, *Boletim Técnico de Hortaliças* Nº 40, 1ª edição Novembro 1999.

Otero, R. M. L., *Oligosacáridos Como Ingredientes Funcionales: Prebióticos*. Disponível em: <http://www.icofma.es>, Acesso em: 20/05/2003

PAULSON DJ, SANJAK M, SHUG AL. L-carnitine and the diabetic heart. Current concepts in L-carnitine research. *CRC Press*, Boca Raton, Florida, 1992, 215-230.

PETBR, *A força dos nutrientes*. Disponível em: <http://www.petbrasil.com.br>, Acesso em: 20/05/2003

PION PD, KITTLESON MD and al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomeopathie. *Science* 237-768, 1987.

PREMIER PET. *As Fibras de Fermentabilidade Moderada na Alimentação de Cães e Gatos* . Boletim Informativo, Disponível em <http://www.premierpet.com.br>, Acesso em 13/10/2002^a

PREMIER PET . *O papel dos ácidos graxos ômega 6 e 3 na alimentação de cães e gatos*, Boletim Informativo, Disponível em <http://www.premierpet.com.br> Acesso em 02/06/2003b

PREMIER PET . *As Vantagens dos Minerais Quelatados para Cães e Gatos*. Boletim Informativo, Disponível em <http://www.premierpet.com.br> Acesso em 02/06/2003c

RADICAIS LIVRES, *Radicais livres e uso de antioxidantes no doente grave*. Disponível em: <http://www.sbnpe.com.br/boletins>, Acesso em: 22/05/2003

REBOUCHE CJ, ENGEL AG. Kinetic compartmental analysis of Carnitine metabolism in the dog. 1983a, *Arch Biochem Biophys* 220:60-70.

REINHART, G.A. Review of Omega-3 Fatty Acids and Dietary Influences on Tissue Concentrations. In: *Recent advances in canine and feline nutritional research – Ians International Nutrition Symposium*, 235-242p. 1996.

REINHART, G.A.; SCOTT,D.W.; MILLER,W.H.J. A Controlled Dietary Omega-6 : Omega-3 Ratio, Reduces Pruritus In Non-Food Allergic And Atopic Dogs. In: *Recent advances in canine and feline nutritional research – Ians International Nutrition Symposium*, p.277-283. 1996.

ROYAL CANIN, Principios Generales de la Nutrition Felina. *Cap. Las Proteinas*. Royal Canin. Pag. 22 a 23, 1994.

ROYAL CANIN. Princípios da Nutrição canina, *Informativo Técnico e Científico da Royal Canin* (CD-ROM) 2000

ROYAL CANIN. Princípios da Nutrição de Felinos, *Informativo Técnico e Científico da Royal Canin* (CD-ROM) 2000

SALVADOR, I. E.O., LOPES, L.T. ALVES, N.A. A Segurança Alimentar em Ração para Animais, *Banas Qualidade*, n. 119, 2002

SCHICK, M.P.; REINHART, G.A. The role of polyunsaturated fatty acids in the canine, epidermis: normal structural and functional components, inflammatory disease state components, and as therapeutic dietary components. *In: Recent advances in canine and feline nutritional research – Ians International Nutrition Symposium*, p.267-275. 1996.

SHIMURA S, HASEGAWA T. Changes of lipid concentrations in liver and serum be administration of carnitine added diets in rats. *J Vet Med Sci* ; 55, p.845-7. 1993

SUNVOLD GD and al. *Carnitine supplementation promotes weight loss and decreased adiposity in the canine*. R&D IAMs compane.

SUNVOLD, G.D., FAHEY, G.C. JR., MERCHEN, N.R., et al. Dietary Fiber for cats: In vitro fermentation of selected Fiber sources by cat fecal inoculum and In vivo utilization of diets containing selected Fiber sources and their blends. *Journal of Animal Science*, v.73, p.2329-2339.,1995.

VANDERGRIFT, B. The role of mineral proteinates in immunity and reproduction. What do we really know about them? *In: Simpósio sobre Nutrição Mineral*. 1, 1984, São Paulo, *Anais*. São Paulo: SNIDA, 1984. p 27-33.

VAUGHN, D.M.; REINHART, G.A. Influence dietary fatty acid ratios on tissue eicosanoid production and blood coagulation parameters in dog. *In: Recent advances in canine and feline nutritional research – Ians International Nutrition Symposium*, p.243-255. 1996.

VEJA ON LINE, *Um caso de amor animal*. Edição 1 799 - 23 de abril de 2003 Disponível em <http://veja.abril.com.br>, Acesso em: 20/05/2003

WALTHAM, *Dietary Antioxidants*. Disponível em: <http://www.waltham.com>, Acesso em: 20/05/2003

WHITE,S.D.; Effects of various proteins in the diet on fatty acid concentrations in the skin, cutaneous histology, clinicopatology, and thyroid function in dogs. *In: Recent advances in canine and feline nutritional research – Ians International Nutrition Symposium*, p.247-265. 1996.

WHITMER JT. L-carnitine treatment improves cardiac performance and restores high-energy phosphate pools in cardiomeopatic Serian hamster. *Circ Res* 61: 396-408, 1987.

YABIKU, R. M. *Animais de estimação: lucros estimados*. Disponível em: <http://www.bichoonline.com.br>, Acesso em: 06/05/2003