

USO DE NUTRACÊUTICOS EM PACIENTES ONCOLÓGICOS - REVISÃO DE LITERATURA

(Use of nutraceuticals in oncological patients - literature review)

COELHO, Edison Lorrان Jerdlicka¹; JAINES, Vanessa Ingrid²

Resumo

Nos dias atuais são cada vez mais comuns cães e gatos com câncer, portanto fornecer uma nutrição adequada que se adapte as necessidades fisiológicas de cada animal durante todos os estágios do tratamento é indispensável. Os pacientes oncológicos geralmente apresentam alterações em seu metabolismo, tanto no equilíbrio de nutrientes como na demanda energética. Promover uma terapia nutricional é fundamental para minimizar ou eliminar esses efeitos indesejáveis, é neste contexto que entra os nutraceuticos, atuando diretamente nessas alterações provocadas pelas neoplasias.

Palavras-chave: Alterações de metabolismo, cães e gatos, neoplasias, nutrição.

Summary

Nowadays, dogs and cats with cancer are increasingly common, so providing adequate nutrition that fits the physiological needs of each animal during all stages of treatment is indispensable. Cancer patients often present changes in their metabolism, both in nutrient balance and in energy demand. Promoting a nutritional therapy is fundamental to minimize or eliminate these undesirable effects, it is in this context that enters nutraceuticals, acting directly on these changes caused by the neoplasms.

Keywords: Metabolism changes, dogs and cats, neoplasms, nutrition.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

INTRODUÇÃO

Com o passar do tempo a relação humano-animal tem se estreitado em um vínculo muito forte, em decorrência deste fator a população de cães e gatos sofreu um aumento considerável, tendo estes recebido maior cuidado com sua alimentação e bem-estar (DALECK et al., 2008).

A prevalência de doenças maléficas tem como principal origem a alta longevidade dos cães e seu crescente aumento populacional, já que, animais com um tempo de vida maior estão mais propensos à exposição de agentes oncológicos (DE NARD et al., 2002; SOUZA et al., 2006;; ROSSETO et al., 2009.)

Pesquisas apontam que dos cães com idade superior a 10 anos 45% falecem devido a neoplasia. (WHITHROW & MACEWEN, 2007)

Geralmente o fator determinante nos casos de neoplasias é desconhecida, entretanto esta enfermidade possui uma etiologia múltipla, onde se está atrelado a hereditariedade, o efeito da radiação solar e ionizante, disfunções imunológicas, a ação citopática de alguns antígenos virais e balanço hormonal (SÉGUIN et al., 2001).

A neoplasia ou a ação das drogas quimioterápicas, causam alterações na homeostasia do animal, dentre elas desnutrição e a caquexia, elevando a possibilidade do animal falecer. Os quimioterápicos reduzem a ingestão alimentar e induz a perdas nutricionais por nefrotoxicidade e alterações gastrointestinais (VANNUCCHI & MARCHNI, 2007).

A desnutrição é uma causa que atinge uma boa parcela dos pacientes oncológicos. Devido a processos inflamatórios, infecções ou traumatismos ocorre a liberação de intercessores endógenos como cortisol e citocinas, aumentando o catabolismo que conduz a um desequilíbrio no metabolismo calórico. (CARCIOFI & BRUNETTO, 2009).

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

A elevada ocorrência de desnutrição em cães e gatos com neoplasia é um fator determinante para as altas taxas de mortalidade no período o tratamento desses animais (VANNUCCHI & MARCHNI, 2007).

Os pacientes com neoplasias apresentam desequilíbrio no metabolismo dos nutrientes, na demanda energética e alterações na ingestão de alimentos, sendo assim a suplementação de uma nutrição adequada e com propriedade contribui para o sucesso no tratamento (CASE et al., 2011).

Os nutracêuticos são utilizados para minimizar os efeitos paraneoplásicos e desequilíbrios no metabolismo causados pelo tratamento e pelo tumor, sendo definidos como suplementos alimentares que possuem um composto bioativo de determinado alimento em uma configuração mais concentrada e oferecido de maneira separada da matriz alimentar, com o objetivo de melhorar a saúde e bem-estar do animal, em concentrações superiores a encontradas nos alimentos (ZEISEL, 1999; CASE et al., 2011).

Os nutracêuticos são classificados em vitaminas antioxidantes (C e E), vitamina D, flavonoides, ácido linoleico conjugado, ômega 3 e outros ácidos graxos, minerais (cromo, magnésio) e fibras dietéticas. (DAVI et al., 2010). São utilizados com a finalidade de melhorar o funcionamento do trato digestivo, a ação imunológica, a qualidade da pele e pelos e prevenir as consequências do envelhecimento. Atua ainda nas funções metabólicas e fisiológicas de animais doentes. Deste modo as dietas são formuladas com o objetivo de atuarem como adjuvantes no tratamento de animais enfermos, incluindo pacientes oncológicos, atendendo as diversas exigências fisiológicas, racial, ambiental, entre outras. (OGILVIE, 1993; HUNGENHOLTZ & SMID, 2002).

Neste âmbito, o objetivo desta revisão é abordar os benefícios e possíveis usos dos nutracêuticos no tratamento de pacientes oncológicos e sua atuação como tratamento paliativo as drogas antineoplásicas, citando as alterações metabólicas e efeitos paraneoplásicos oriundos das neoplasias e como esses suplementos atuam na minimização dessas alterações.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

ALTERAÇÕES NO METABOLISMO

Metabolismo de Carboidratos

Os tumores metabolizam principalmente a glicose, com a finalidade de obter energia, através da glicólise anaeróbica, produzindo, conseqüentemente, o lactato (VAIL et al., 1990; OGILVIE et al., 1993). Os pacientes oncológicos consomem energia para transformar este lactato em glicose outra vez (ROUDEBUSH et al., 2004). O tumor utiliza a molécula de glicose, via glicólise anaeróbica, antes de o organismo possa utilizar a glicose no Ciclo de Krebs, reduzindo drasticamente o ganho de ATP (VAIL et al., 1990). Ocorre ainda outra perda, através do ciclo de cori, onde o organismo do paciente utiliza 6 fosfatos com elevado teor energético, revertendo o lactato em glicose (KERN & NORTON, 1988). Como consequência o tumor obtém um elevado ganho de energia e o paciente uma perda quase total de energia.

Dentre as adulterações no metabolismo de carboidratos em pacientes com neoplasia, estão um elevado teor de lactato e insulina no sangue (PIBOT et al., 2006; CASE et al., 2011)). Ocorre então um desequilíbrio hormonal entre a insulina e o glucagon, além de um excesso de catecolaminas e liberação de cortisol que combinados favorecem a gliconeogênese (LESTER & GAYNOR, 2000). Então mesmo que ocorra o consumo habitual de nutrientes, há uma alteração no metabolismo, que resulta em catabolismo e caquexia (BIEBUYCK, 1990; WILLS & SIMPSON, 1994).

O excesso de lactato na corrente sanguínea de humanos com câncer os predispõe em uma acidose láctica (VAIL et al., 1990). Nutrientes que possui elevado teor de carboidratos simples, quando fornecidos a animais com neoplasia, aumentam os níveis de lactato e insulinas no sangue, as altas concentrações dessas substâncias levam o animal a um sério estado de caquexia (OGILVIE & ROBINSON, 2004).

Metabolismo de proteínas

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

A perda severa de massa muscular é comumente encontrada em pacientes oncológicos devido ao desequilíbrio no metabolismo das proteínas. Assim como o hospedeiro, o tumor também necessita de proteínas, essa excessiva degradação de proteínas, provoca um balanço negativo de nitrogênio (OGILVIE & VAIL, 1990; CASE et al., 2011).

Durante o seu crescimento, o tumor utiliza aminoácidos para a síntese de proteínas, fazendo uso também de aminoácidos gliconêogênicos (aspartato, alanina, glicina, glutamato) com a finalidade de obtenção de glicose. Pelo fato da taxa metabólica dos tumores serem mais elevados, o reservatório proteico do paciente é afetado, alterando o perfil de aminoácidos séricos. Ocorre um desequilíbrio entre a síntese de proteínas e o catabolismo da mesma, onde a taxa de síntese musculoesquelética é reduzida e a taxa de síntese proteica do fígado é elevada (GOLDBERG, 2001; CASE et al., 2011).

Quando este desequilíbrio não é revertido, ocorre atrofia musculoesquelética, hipoalbuminemia, comprometimento das atividades imunológicas, função gastrointestinal reduzida, além de retardo no processo de cicatrização de feridas. (WILLS & SIMPSON, 1994; CASE et al., 2011).

Devido a ativação da protease ubiquitina (Via ubiquitina-proteosoma) ocorre uma intensa proteólise muscular, muito comum em cães e gatos com neoplasias. Sobrevém uma inclinação nos níveis séricos de aminoácidos gliconeogênicos e elevação na concentração de aminoácidos (leucina, valina e isoleucina) (OGILVIE & VAIL, 1990; CASE et al., 2011).

O processo de ativação da via ubiquitina-proteosoma necessita de um excessivo consumo energético, o que explica o aumento no dispêndio energético típico em animais neoplásicos. Este processo de ativação é influenciado por alguns fatores como o fator de necrose tumoral alfa (TNF α) que induz lipólise e mobiliza aminoácidos para serem convertidos em energia, outro fator importante neste processo é o fator indutor de proteólise (FIP), além de outras citocinas (PIBOT et al., 2006; CARCIOFI & BRUNETTO, 2009).

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

Metabolismo de lipídios

Animais com neoplasia apresentam uma elevada perda de gordura corporal, devido ao um aumento na depleção de lipídios, associada com elevados níveis de ácidos graxos livres e lipoproteínas plasmáticas (OLGIVIE; VAIL, 1990; WILLS & SIMPSON, 1994).

A hiperinsulinemia eleva a síntese de triglicerídeos e diminui a lipólise, o organismo de animais com neoplasia resiste a ação deste hormônio, o que inverte a situação, diminuindo a síntese de lipídeos e aumentando a lipólise. O fator de necrose tumoral alfa altera o metabolismo de gordura, influenciando no catabolismo dos lipídios, inibindo a lipase e atenuando a ação do receptor de insulina, além de impedir a mobilização de glicose. Resultando em altos graus séricos de ácidos graxos livres, VLDL (lipoproteínas de densidade muito baixa), triglicerídeos e acetoacetato. (WILLS & SIMPSON, 1994; HAND et al., 2000; LANGHANS, 2002; CARCIOFI & BRUNETTO, 2009; CASE et al., 2011).

TERAPIA NUTRICIONAL DE PACIENTES ONCOLÓGICOS

Realizar uma terapia nutricional em animais com neoplasia tem por objetivo prevenir ou corrigir as deficiências nutricionais dos pacientes, reduzir ou evitar os efeitos adversos ao tratamento antineoplásico, garantir qualidade de vida e melhorar as condições corpóreas dos animais (CARCIOFI & BRUNETTO, 2009).

Pelo fato dos tumores utilizarem principalmente a glicose como um substrato para a obtenção de energia, é interessante fornecer uma alimentação mais rica em lipídeos e proteínas e pobre em carboidratos, forçando as células tumorais a utilizar outras substâncias para produzir energia, diminuindo assim sua proliferação (PIBOT et al., 2006; CASE et al., 2011).

Evidências demonstram que uma dieta ideal para pacientes oncológicos deve conter 50% a 60% das fontes calóricas provenientes de dietas ricas em gordura e 30% a 50% das fontes calóricas provenientes de proteínas e o remanescente de carboidratos solúveis, além de otimizar a palatabilidade dos alimentos, uma dieta

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

rica em lipídeos aumenta a densidade calórica, essencial para cães e gatos com câncer (ROUDEBUSH et al., 2004; CASE et al., 2011).

PRINCIPAIS NUTRACÊUTICOS

Ácidos Graxos

Suplementar a alimentação de pacientes com neoplasia através de um aumento no teor de gordura em vez de carboidratos é de grande valor, já que boa parte das células tumorais não possui a capacidade de utilizar os lipídeos como fonte calórica, já as células dos animais com câncer ainda utilizam essa fonte perfeitamente. Os ácidos eicosapentaenoico e docosaexaenoico fazem parte da série de ácidos graxos ômega-3, sendo os principais nutracêuticos com efeitos sobre neoplasias em animais. Suplementar a dieta de animais com câncer com esses agentes evita a lipólise e a degradação de proteínas musculares, muito comuns na caquexia paraneoplásica (HAND et al., 2000; OLGIVIE & ROBINSON, 2004; CASE et al., 2011).

Pesquisas apontam que os eicosanoides das séries ômega-3 inibem a tumorigênese e a metástase da neoplasia em animais (BEGIN et al., 1985). Mengeaud et al., (1992) demonstraram em seus estudos *in vivo* que o ácido eicosapentaenoico atua como tumoricida seletivo, não danificando células normais. Outras pesquisas demonstram que este fenômeno reduz a morbidade em cães submetidos à radioterapia (OLGIVIE & ROBINSON, 2004).

Embora o mecanismo de atuação dos ácidos graxos ômega-3 não esteja bem esclarecido, há estudos que afirmam que esse agente se incorpora na membrana da célula tumoral. Esse fenômeno altera a fluidez e aumenta a permeabilidade da célula tumoral, potencializando os efeitos dos agentes quimioterápicos e também do próprio sistema imune do paciente (OLGIVIE & ROBINSON, 2004; CASE et al., 2011). A elevada concentração de ômega-3 na membrana das células modifica a produção de prostaglandina E₂ (PGE₂) para prostaglandina E₁. A PGE₂ atua no desenvolvimento de vários tipos de câncer e com o bloqueio de sua síntese o aumento do tumor diminui (CASE et al., 2011).

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

A série de ácidos graxos ômega-3 possui um efeito inibitório sobre a mobilização de lipídeos, conseguindo manter o equilíbrio de seu metabolismo, além de inibir o FIP (fator indutor de proteólise), o que permite a manutenção e aumento da massa muscular. Atua ainda sobre processos inflamatórios diminuindo a produção de citocinas pró-inflamatórias e caquetizantes, levando a uma evolução no apetite e favorecendo o aumento do peso corporal (PIBOT et al., 2006; CASE et al., 2011).

Atualmente utiliza-se dose de 100mg de ômega-3 para cada 5 a 10 kg de peso animal, uma vez por dia, no tratamento de pacientes oncológicos (PIBOT et al., 2006).

Ácido linoleico conjugado

O ácido linoleico conjugado (CLA) corresponde a um conjunto de isômeros de posição e geométricos do ácido linoleico com duplas ligações conjugadas. É encontrado naturalmente nas gorduras de alimentos oriundos de ruminantes, como carne e leite, podendo ser incorporado diretamente na alimentação (PARIZA et al., 2001). Ip et al. (1994) demonstra em suas pesquisas com ratas que o ácido linolênico conjugado possui um efeito protetor e redutor de neoplasias mamárias, sendo a dose de 0,5% de CLA em relação ao total da dieta, suficiente para alcançar esse resultado. Estudos afirmam que esse agente possui um efeito sobre o metabolismo de lipídeos diminuindo a concentração sérica de VLDL (lipoproteínas de densidade muito baixa), diminui a resistência do organismo a insulina, o que impede a hiperinsulinemia e atua também sobre a ubiquitina, diminuindo a proteólise muscular, promovendo o desenvolvimento musculoesquelético (OGILVIE, 1990; PARIZA et al., 2001; CASE et al., 2011).

Glutamina

A glutamina é ponderada como um aminoácido não essencial para cães e gatos, porém a suplementação desse aminoácido em pacientes com câncer é de extrema importância, pois sua concentração sérica cai cerca de 50%. A glutamina atua como redutor da perda muscular, reduzindo o catabolismo proteico associado à

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

caquexia paraneoplásica (CARCIOFI & BRUNETTO, 2009). Podendo ser fornecido em cápsula ou incorporado a alimentação no formato em pó, sendo uma dose média de 500mg/kg (DEVEY & CROWE, 2000).

A glutamina é indispensável na síntese de nucleotídeos e é um metabólito essencial para os enterócitos (NEU et al., 2002). Estudos comprovam que a glutamina confere proteção contra lesões gastrointestinais causadas pelos quimioterápicos no tratamento das neoplasias, além de potencializar o efeito dessas drogas por ter ação imunomoduladora, reduzindo as taxas de crescimento do tumor (HAND et al., 2000; PIBOT et al., 2006; CARCIOFI & BRUNETTO, 2009).

Arginina

A arginina considerada um aminoácido essencial para cães e gatos, que participa na síntese de hormônios (somatotrófico, prolactina, insulina, glucagon) e catecolaminas. Atua no metabolismo de nitrogênio e quando adicionado as dietas dos pacientes oncológicos interfere no metabolismo e crescimento dos tumores. É precursora do óxido nítrico que atua na citotoxicidade dos macrófagos e inibi a cooptação de neutrófilos (PIBOT et al., 2006; CARCIOFI & BRUNETTO, 2009)

Este aminoácido pode ser incorporado a dieta, podendo ser encontrado na forma líquida ou encapsulado, Pibot et al. 2006 afirma que concentrações de arginina superiores a 2% sobre o total de proteínas apresenta vários benefícios em pacientes oncológicos.

Pesquisas com ratos apontam que o incremento de arginina na dieta reduz a formação de tumores e metástase. Aumento de 4% a 6% no suplemento de arginina da dieta de ratos demonstram uma taxa de disseminação tumoral reduzida e anemia menos severa, em comparação a ratos sem suplementação de arginina (YE et al., 1992; CARCIOFI & BRUNETTO, 2009).

O incremento de arginina juntamente com ômega-3 influencia na expressão dos sintomas, no bem-estar animal e na expectativa de vida de animais com neoplasia (HAND et al., 2000; ROUDEBUSH et al., 2004).

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

Substâncias antioxidantes

Atualmente é muito comum o uso de substâncias antioxidante nas dietas animais, pois esses agentes possuem o efeito de minimizar os danos celulares causados pelos radicais livres (PIBOT et al., 2006).

Pesquisas já comprovam que os antioxidantes atuam tanto na prevenção como no tratamento do câncer. Esses agentes atuam sequestrando os substratos resultantes do metabolismo aeróbio, reduzindo o estresse oxidativo. Esse estresse provoca danos tanto na célula como no DNA da mesma, o que leva a formação de mediadores inflamatórios, que são considerados o “ponta pé” inicial para o surgimento de varias neoplasias (CASE et al., 2011).

A suplementação da dieta animal com antioxidantes reduz os sinais clínicos associados às alterações metabólicas, e auxilia na redução dos efeitos adversos das drogas quimioterápicas (CASE et al., 2011). Algumas pesquisas realizadas *in vitro* com células tumorais e *in vivo* com camundongos, apontam que o betacaroteno, a luteína e alguns carotenoides possuem propriedades inibitórias do crescimento celular das neoplasias (PIBOT et al., 2006; CASE et al., 2011).

A maioria das substancias antioxidantes são utilizadas com caráter preventivo, como os carotenoides (betacaroteno, luteína, licopeno, xanteno) e vitaminas C e E, pois possuem a capacidade de eliminar radicais livres no interior das células (PIBOT et al., 2006). Porém há estudos efetuados com retinóides sintéticos (isotretinína e etretinato) no tratamento de neoplasias de pele oriundas de exposição solar, que são bem sucedidos. Esses agentes aumentam a vulnerabilidade das células tumorais às drogas quimioterápicas (HAND et al., 2000).

Estudos feitos por Osmark et al. (1997) comprovam que a vitamina C (ácido ascórbico) potencializa os efeitos de algumas drogas no tratamento do câncer, como a vincristina.

Pesquisas de Hand et al. (2000) comprovam que a vitamina E (α -tocoferol) possui a habilidade de impedir o desenvolvimento de neoplasias mamárias e de cólon em ratos. Porém evidencias mostram que o tocoferol potencializa o sistema

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

imune a debelar infecções de origem vírica, como retrovírus, infecção que estimula a formação de células tumorais.

As vitaminas antioxidantes podem ser fornecidas em capsulas ou incorporada a alimentação em pó, sendo indicadas doses de 500mg/kg de vitamina E e de 0,5g por dia de vitamina C para que o efeito antioxidantes seja atingido (DZANIS, 2003)

Dentre os minerais que possuem ação antioxidante e anticarcinogênica estão o selênio e zinco. Há evidências de que elevadas concentrações séricas de selênio estão relacionadas a uma menor ocorrência de carcinomas em humanos. O incremento de selênio em dietas de roedores dificulta a formação de neoplasias do colón, mama e estômago (HAND et al., 2000; PIBOT et al., 2006).

Reduzidos níveis de zinco em humanos parecem estar relacionados ao desenvolvimento de neoplasias no esôfago, pulmão e pâncreas. Em ratos a deficiência de zinco estimula a carcinogênese (HAND et al., 2000).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os nutracêuticos são agentes promissores na prevenção de neoplasias e tratamento do câncer em cães e gatos. Através desta revisão pode-se evidenciar que existe um vínculo muito forte entre a nutrição e a evolução clínica dos pacientes oncológicos.

Percebeu-se que os nutracêuticos são muito importantes na nutrição não só dos animais portadores de neoplasias, mas também em animais sadios, atuando como preventivos, além de atuar no bem estar dos pacientes neoplásicos, aumentar sua longevidade e diminuir os efeitos paraneoplásicos das drogas quimioterápicas.

Estabelecer uma terapia nutricional logo no início do tratamento de neoplasias é de grande importância, já que uma nutrição adequada que supri as demandas metabólicas do paciente e interfere no metabolismo do tumor, aumenta a expectativa de vida do paciente e pode garantir o sucesso do tratamento.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

Podemos concluir com este trabalho que complementar a dieta de pacientes oncológicos com teores reduzidos carboidratos e elevados de lipídeos e proteínas é o mais indicado pela literatura.

Contudo se faz necessário maior estudos no âmbito da medicina veterinária para que se defina de fato a atuação dos nutracêuticos sobre as diversas categorias de câncer, no que se diz respeito principalmente ao tratamento do mesmo.

REFERÊNCIAS

BEGIN, M. E. et al. Selective killing of human cancer cells by polyunsaturated fatty acids. **Prostaglandins Leukot Med**, v. 19, p. 177, 1985.

BIEBUYCK, J. F. The metabolic response to stress: An overview and update. **Anesthesiology**, v. 73, p. 308-327, 1990.

CARCIOFI, A.C. & BRUNETTO, M.A. **Oncologia em cães e gatos**. 1ed. Editora Roca, SP. 2009.

CASE, L.P; DARISTOTLE, L et al. **Canine of Feline Nutrition. A Resource for Companion Animal Professionals**. 3 ed. Editora Elsevier, Maryland, 2011.

DALECK, C.R; et al. Oncologia em cães e gatos. In: RODASKI, SUELY et al.. **Epidemiologia e Etiologia do Câncer**, Editora Roca, SP, 2008.

DAVÌ, G.; SANTILLI F.; PATRONO C.; Nutraceuticals in diabetes and metabolic syndrome. **Cardiovascular Therapeutics**, v.4, p. 216-226, 2010.

DE NARDI, A.B. et al. Prevalência de neoplasias e modalidades de tratamento em cães atendidos no hospital veterinário da Universidade Federal do Paraná. **Archives of Veterinary Science**., v.7, p.15-26, 2002.

DEVEY, J.J.; CROWE, D.T. Microenteral nutrition. In: BONAGURA, J.D. **Kirks current veterinary therapy**. XIII. Small animal practice. Philadelphia: Saunders, 2000. p.136-140.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

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

GOLDBERG, A. L.; JAGOE, R. T. What do we really know about the ubiquitin-proteasome pathway in muscle atrophy? **Current Opinion in Clinical Nutrition Metabolic Care**, v. 4, p. 183-190, 2001.

HAND, M.S.; THATCHER, C.D.; REMILLARD, R.L. **Nutrición Clínica en Pequeños Animales (Small Animal Clinical Nutrition)**, 4ed. Bogotá:2000.

HUNGENHOLTZ, J.; SMID, E. J. Nutraceutical production with food-grade microorganisms. **Current Opinion in Biotechnology**. v. 13, p. 497-507, 2002.

IP, C.; THOMPSON, H. J.; SCIMECA, J. A. Conjugated linoleic acid suppresses mammary carcinogenesis and proliferative activity of the mammary gland in the rat. **Cancer Research**, 54:5, 1212-1215. 1994.

KERN, K. A.; NORTON, J. A. Cancer cachexia. **Journal of Parenteral Enteral Nutrition**, v. 12, p. 286-298, 1988.

LANGHANS, W. Peripheral mechanisms involved with catabolism. **Current Opinion in Clinical Nutrition Metabolic Care**, v. 5, p. 419-426, 2002.

LESTER, P.; GAYNOR, J. S. Management of cancer pain. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, n. 4, 2000.

MENGEAUD, V. et al. Effects of eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and prostaglandin E1 on three human colon carcinoma cell lines. **Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids**, v. 47, p. 313,1992.

NEU, J.; DEMARCO, V.; LI, N. Glutamine: clinical applications and mechanisms of action. **Current Opinion in Clinical Nutrition Metabolic Care**, v. 5, p. 69-75, 2002.

OGILVIE, G. K. Metabolic alterations and nutritional therapy for the veterinary cancer patient. **Compendium Continuing Education Practice Veterinary**, v.15, p. 925, 1993.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

OGILVIE, G. K.; ROBINSON, N. G. **Terapia complementar/ alternativa do câncer-fato ou ficção?** In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária- doenças do cão e do gato. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 384-393.

OGILVIE, G. K.; VAIL, D. M. Nutrition and cancer: recent developments. Clinical management of the cancer patient. **Veterinary Clinics of North America**, v. 20, p.1, 1990.

OSMAK, M.; KOVACEK, I.; LJUBENKOV, I.; SPAVENTI, R.; ECKERTMAKSIC, M. **Ascorbic acid and 6-deoxy-6-chloroascorbic acid: potential anticancer drugs.** 44(2): 101–107. 1997.

PARIZA, M.W.; PARK, Y.; COOK, M.E. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, v.40, p.283-298, 2001.

PIBOT , P.; BIORGE, V.; ELLIOTT, D. **Enciclopedia de La Nutrición Clínica Canina** 3ed. França: Aniwa, 2006.

ROSSETTO, V.V. et al. Frequência de neoplasmas diagnosticados por exame citológico: estudo retrospectivo em um hospital-escola. **Semina: Ciências Agrárias - Uel**. v.30, p.189-200, 2009.

ROUDEBUSH, P.; DAVENPORT, D. J.; NOVOTNY, B. J. The use of nutraceuticals in cancer therapy. **The Veterinary Clinics - Small Animal Practice**, v. 34, p. 249-269, 2004.

SÉGUIN, B; LEIBMAN, N.F; BREGAZZI, V.S; OGILVIE, G.K; POWERS, B.E; DERNELL, W.S; et al . Clinical outcome of dogs with grade- II mast cell tumors treated with surgery alone: 55 cases (1996-1999). **J. Am Vet Med Assoc.** [S.l]: 218 (7): 1120-23, 2001.

SOUZA, T.M; et al. Estudo retrospectivo de 761 tumores cutâneos em cães. **Ciencia Rural**, v.36, p.555-560, 2006.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com

VAIL, D. M.; OGILVIE, G. K.; WHEELER, S. L. Metabolic alterations in patients with cancer cachexia. **Compendium Continuing Education Practice Veterinary**, v.12, p. 381-387, 1990.

VANNUCHI H & MARCHNI J.S. **Nutrição e Metabolismo: Nutrição clínica**. Editora Guanabara Koogan, RJ, 2007.

WILLS, J.M.; SIMPSON, K.W. **The Waltham Book of Clinical Nutrition of the Dog & Cat**. 1th. Ed. UK: Pergamon, 1994.

WITHROW, S.J. & MACEWEN, E.G. Cancer. In: **Small animal clinical oncology**. 4.ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, p.15-17, 2007.

YE, S. L. et al. Tumor and host response to arginine and branched chain amino acid-enriched total parenteral nutrition. **Cancer**, v. 69, p. 261-270, 1992.

ZEISEL, S.H. Regulation of Nutraceuticals Science. **Science Journal** v.285, p.185-186, 1999.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: edison.lorran@gmail.com

² Docente do Curso de Medicina Veterinária. Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal – FACIMED. Cacoal, Rondônia, Brasil. Contato: vjaines@hotmail.com