

**SUPLEMENTAÇÃO ALIMENTAR PARA O PACIENTE CARDIOPATA –
REVISÃO DE LITERATURA**

FOOD SUPPLEMENTS FOR THE CARDIAC PATIENT - REVIEW

Amália Turner GIANNICO

Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Setor de Ciências Agrárias,
Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, Paraná, Brasil.

E-mail para correspondência: amaliaturner@uol.com.br

Rua Guarda Mor Lustosa, 222 apto 53 – Juvevê – Curitiba/PR – 80030-420

Ruthnéa Aparecida Lázaro MUZZI

Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Setor de Clínica Médica de Pequenos
Animais, Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras, Minas Gerais, Brasil.

Leandro LIMA

Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Setor de Ciências Agrárias,
Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, Paraná, Brasil.

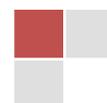
Luciane dos Reis MESQUITA

Departamento de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária, Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, São Paulo,
Brasil.

Yasmin Chalfoun Pomárico de SOUZA

Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Setor de Clínica Médica de Pequenos
Animais, Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras, Minas Gerais, Brasil.

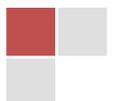
Leonardo Augusto Lopes MUZZI



Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Setor de Clínica Médica de Pequenos Animais, Universidade Federal de Lavras (UFLA), Lavras, Minas Gerais, Brasil.

Maira Souza de OLIVEIRA

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária (DCCV), Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.



RESUMO

A nutrição animal tem se mostrado como um aliado no tratamento das cardiopatias em cães e gatos, complementando a terapia medicamentosa. Os fatores dietéticos podem modular os agentes causadores de cardiopatias, retardando sua progressão, reduzindo a quantidade de medicamentos para o tratamento e melhorando a qualidade de vida. O uso de ácidos graxos essenciais, agentes antioxidantes, arginina, coenzima Q₁₀, L-carnitina, taurina e vitamina B tem sido amplamente estudado na prevenção e tratamento de doenças cardíacas nestes animais. Nesta revisão, foram descritas opções de suplementação alimentar, evidenciando aos médicos veterinários a importância da terapia nutricional para animais cardiopatas.

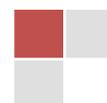
Palavras-chave: pequenos animais, cardiopatia, nutrição clínica

ABSTRACT: The animal nutrition has been shown as an effective ally in the treatment of heart diseases in dogs and cats complementing the therapy. Dietary factors may be capable of modulating agents that cause heart disease, slowing its progression, reducing the amount of drugs for treatment and improving quality of life. The use of essential fatty acids, antioxidants, arginine, coenzyme Q₁₀, L-carnitine, taurine and vitamin B has been widely studied in the prevention and treatment of many types of heart diseases in small animals. Thus, this review will address options for dietary supplements highlighting for the veterinarians the importance of nutritional therapy for animals with heart disease.

Key Words: small animals, heart disease, clinical nutrition

INTRODUÇÃO

Novas pesquisas estão começando a evidenciar que fatores dietéticos podem ser capazes de modular a doença cardíaca em pequenos animais, retardando sua progressão, minimizando os medicamentos necessários, melhorando a qualidade de vida, ou em casos raros, estabelecendo a cura da doença (FREEMAN; RUSH, 2006).



Os ácidos graxos essenciais, os agentes antioxidantes, a arginina, a coenzima Q₁₀, a L-carnitina, a taurina e a vitamina B tem sido avaliados na prevenção e no tratamento de muitos tipos de doença cardíaca em pequenos animais (DOVE, 2001).

A terapia nutricional deve ser considerada uma opção para melhorar a qualidade de vida e redução da mortalidade por doença cardíaca em pequenos animais (DOVE, 2001).

REVISÃO DE LITERATURA

Ácidos graxos essenciais

Os ácidos graxos são componentes integrantes das membranas celulares que interagem com proteínas de membrana afetando a função de receptores, a atividade enzimática, transdução de sinal e excitabilidade da membrana (CHAGAN et al., 2002). Um tipo específico de ácido graxo que tem recebido grande atenção por seus efeitos no sistema cardiovascular é o ômega-3 (ω -3) (FREEMAN, 2010).

Existem algumas hipóteses sobre os mecanismos de ação do ω -3 no miocárdio: (1) ação direta nos canais iônicos devido à presença de sítios específicos de ligação para o ω -3 na subunidade alfa dos canais de Na⁺; (2) ação indireta nos canais iônicos, por meio de alterações na fluidez e na tensão superficial das membranas desses canais ou nas membranas de cardiomiócitos próximos (Figura 1); (3) diminuição do metabolismo celular prevenindo a ocorrência de eventos isquêmicos nos cardiomiócitos; (4) alterações na regulação do cálcio celular; (5) inibição competitiva do ω -3 com enzimas produtoras de prostaglandinas; (6) possível inibição de sinalizadores da apoptose (RICHARDSON et al., 2011).

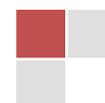
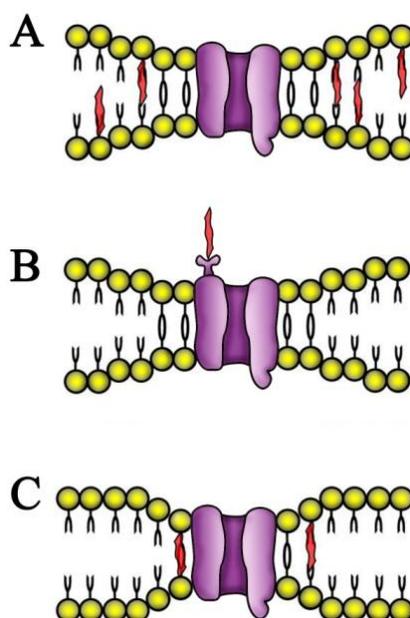
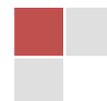


Figura 1 – Desenho esquemático da possível ação do ω -3 (em vermelho) na função dos canais iônicos cardíacos (em roxo). **A** – Modificação da fluidez da membrana celular e conseqüentemente da função do canal iônico. **B** – Ativação de um sítio de ligação específico para o ω -3 e assim alterando a sua função. **C** - Alteração das forças de compressão exercidas pela membrana celular no canal iônico, permitindo uma maior curvatura próxima ao canal.

A utilização de ω -3 em cães tem demonstrado grandes benefícios para uma série de doenças cardíacas. As ações antiarrítmicas dos ácidos graxos ω -3 docosaheptaenoico (DHA) e do ácido eicosapentaenoico (EPA) são atribuídas à sua capacidade em alterar a eletrofisiologia das células cardíacas. As suas ligações às proteínas dos canais de sódio na membrana celular estabilizam a atividade elétrica dos cardiomiócitos (que necessitam de forte carga elétrica para provocar um potencial de ação) mantendo os canais inativos por um longo período de tempo (DOVE, 2001). Por meio deste mecanismo, os ácidos graxos ω -3 podem aumentar os limiares arrítmicos, reduzir a pressão arterial, melhorar a função arterial e endotelial e reduzir a agregação plaquetária (LEE et al., 2008).

Os benefícios da suplementação para prevenção primária e secundária da doença cardíaca em pessoas foram observados também em cães com cardiopatias. Os efeitos anti-inflamatórios e antiarrítmicos do ω -3 podem ser benéficos na prevenção de perda de massa magra e no tratamento de arritmias diversas, como as ventriculares e a fibrilação atrial (Figuras 2 e 3) (FREEMAN, 2010). Muitos cães com doenças cardiovasculares apresentam arritmias que podem, em algum momento, resultar em morte súbita. O uso de ω -3 pode ser indicado mesmo antes que a insuficiência cardíaca congestiva se desenvolva nos animais cardiopatas assintomáticos (FREEMAN; RUSH, 2006). Um estudo realizado nos cães da raça boxer com arritmias ventriculares mostrou que, após seis semanas de suplementação com ω -3, houve redução no número de arritmias (SMITH et al., 2007).

Efeitos benéficos do uso de ω -3 também foram demonstrados nos cães com fibrilação atrial, havendo inibição do remodelamento estrutural do miocárdio (hipertrofia, fibrose) além de ter um efeito preventivo, diminuindo a ocorrência desta



arritmia nos cães predispostos (SAKABE et al., 2007; RAMADEEN; DORIAN, 2011). Outra recente pesquisa também mostrou benefícios do ω -3 quando se observou redução da FC e aumento da variabilidade da FC na administração deste ácido graxo essencial nos animais que são propensos ou resistentes a taquiarritmias cardíacas (BILLMAN, 2012).

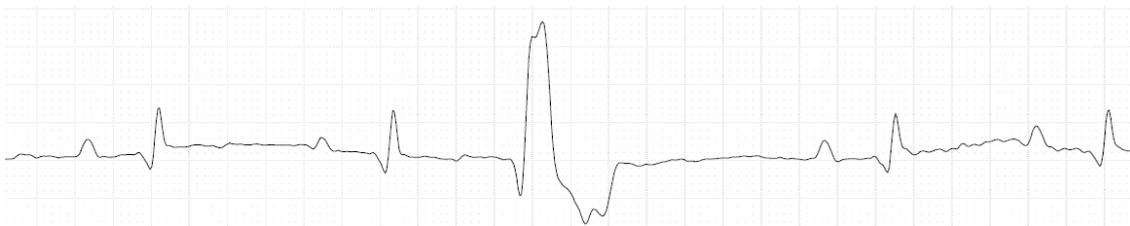


Figura 2 – Traçado eletrocardiográfico de um cão da raça boxer de nove anos de idade, com cardiomiopatia arritmogênica ventricular direita do boxer, apresentando complexo ventricular prematuro e bloqueio atrioventricular de primeiro grau (DII, N, 50 mm/s).

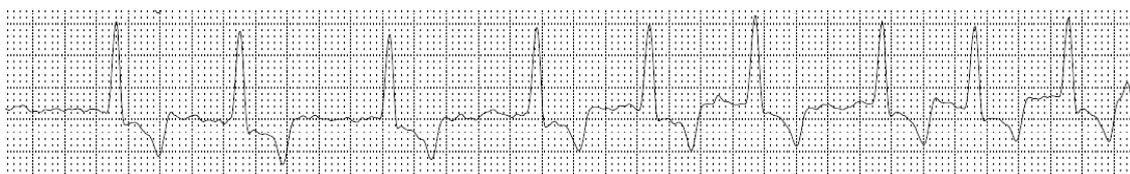


Figura 3 – Traçado eletrocardiográfico de um cão da raça rottweiler de 10 anos de idade com cardiomiopatia dilatada, apresentando fibrilação atrial (DII, N, 50 mm/s).

As concentrações plasmáticas aumentam de forma significativa dentro de uma semana após o início da suplementação com ω -3, porém são necessárias entre quatro a seis semanas para que se alcance o pico de concentração plasmática. Clinicamente isto significa que os efeitos desejados serão observados mais pronunciadamente após certo período de suplementação com este ácido graxo (FREEMAN, 2010).

Independente da relação ω -3/ ω -6, é a quantidade total de ω -3 que determina a concentração plasmática desses ácidos graxos (FREEMAN, 2010). Embora a dose ideal não seja determinada, recomenda-se 40 mg/kg de EPA e 25 mg/kg de DHA para cães com anorexia e caquexia (FREEMAN; RUSH, 2006). Porém, em outro estudo a dose recomendada é de 500 a 2000 mg de ω -3, por animal, diariamente (Tabela 1) (DOVE, 2001). A vitamina E (α -tocoferol) deve ser administrada juntamente com o ω -3 para

ajudar a evitar a oxidação celular (FREEMAN, 2010). Não houve consenso entre os pesquisadores em utilizar a suplementação com ω -3, especialmente em cães com diminuição do apetite, perda de massa muscular, ou arritmias (ATKINS et al., 2009).

Tabela 1 – Dosagem recomendada na suplementação para o animal cardiopata segundo dois autores.

	Referência 1*	Referência 2**
Ômega-3	40 mg/kg de EPA e 25 mg/kg de DHA	500 a 2000 mg/animal/dia
Vitamina E	-	200 a 500 UI/SID
Coenzima	30 mg para cães pequenos/BID	100 a 400 mg/BID
Q10	90 mg para cães grandes/BID	
L-carnitina	50 a 100 mg/kg/TID	500 a 2000 mg/SID
Taurina	500 a 1000 mg/BID ou TID	500 a 1500 mg/SID

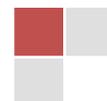
* Referência 1: Freeman and Rush (2006)

** Referência 2: Dove (2001)

Novas pesquisas apontam a utilização do ω -9 (ácido oléico), um ácido graxo monoinsaturado presente no azeite de oliva. Populações que consomem azeite de oliva apresentaram menor incidência de hipertensão arterial sistêmica, além de outros aspectos das doenças cardiovasculares, evidenciando propriedades anti-hipertensivas do ácido oleico (WATERMAN; LOCKWOOD, 2007). Estudos recentes da medicina mostraram que a atividade da via de sinalização dos receptores adrenérgicos, essenciais no controle central e periférico da pressão arterial, pode ser regulada por este ácido (TERÉS et al., 2008). Há a necessidade de estudos na medicina veterinária para saber os resultados de se utilizar a suplementação do ω -9 nos animais com hipertensão arterial sistêmica.

Antioxidantes

Os antioxidantes são um conjunto heterogêneo formado por vitaminas, minerais, enzimas e outras substâncias que inibem o efeito danoso do estresse oxidativo,



produzido por radicais livres, e que estão associados ao desenvolvimento de inúmeras doenças, como as cardiovasculares, neoplásicas e neurodegenerativas (NAKBI et al., 2010).

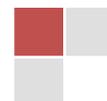
Os antioxidantes de maior importância são do tipo enzimático (como a enzima superóxido dismutase, catalase e glutathione peroxidase), e os antioxidantes não-enzimáticos (como a vitamina E, vitamina C, selênio e betacaroteno) (DEVI; JANI, 2009). As pesquisas focam a vitamina E como um poderoso agente antioxidante, com maiores efeitos positivos em comparação aos demais agentes (CHAGAN et al., 2002).

Em animais com insuficiência cardíaca, independentemente da causa subjacente, há um aumento de biomarcadores de estresse oxidativo e redução de determinados agentes antioxidantes, particularmente a vitamina E. Essas alterações sugerem um desequilíbrio entre o estresse oxidativo e a defesa antioxidante em cães com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (FREEMAN; RUSH, 2006).

Evidências clínicas atuais são suficientes para recomendar a administração terapêutica de alfa-tocoferol, uma forma biologicamente ativa da vitamina E, para animais com diagnóstico ou de alto risco para desenvolver doença cardíaca. Apesar de seu exato mecanismo cardioprotetor não estar completamente compreendido, a suplementação de vitamina E parece trazer benefícios para os animais com comprometimento da função cardiovascular, sendo a dose recomendada de 200 a 500 UI diariamente (Tabela 1) (DOVE, 2001).

Arginina

O óxido nítrico (NO) é um agente endógeno que possui atividade miorelaxante na musculatura lisa vascular, sintetizado a partir da L-arginina e da molécula de oxigênio por meio da ação da enzima óxido nítrico sintetase (NOS) (FREEMAN; RUSH, 2006) (Figura 4). Este se apresenta elevado nas pessoas com ICC e nos cães e gatos com doença cardíaca (DE LAFORCADE et al., 2003).



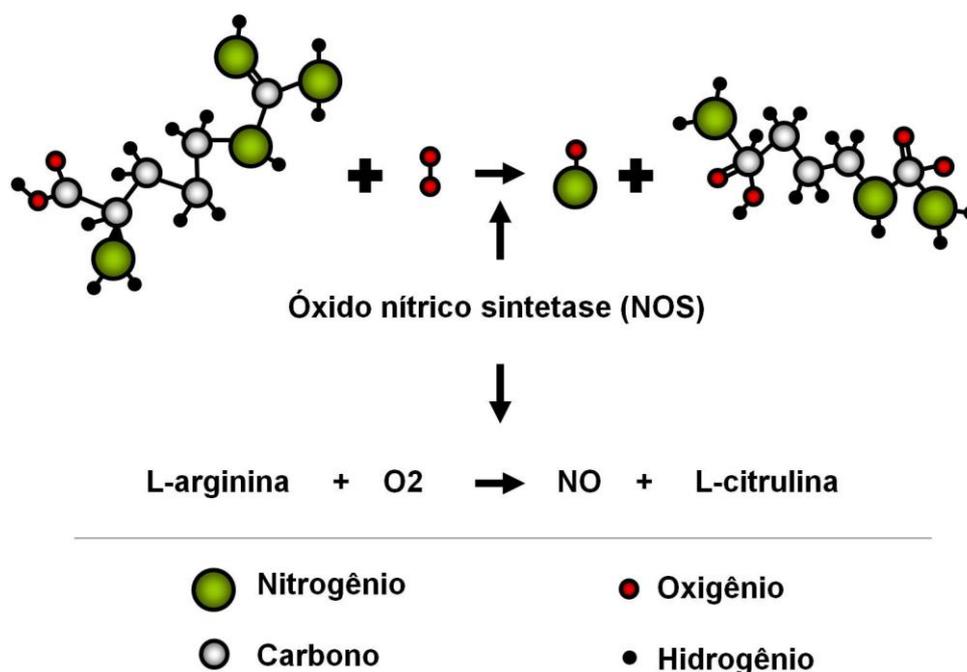


Figura 4 – Desenho esquemático da origem do óxido nítrico (NO). O NO é sintetizado a partir da L-arginina e da molécula de oxigênio por meio da ação da enzima óxido nítrico sintetase (NOS).

A presença de altos níveis de NO pode inicialmente resultar em um efeito compensatório benéfico, mas pode se tornar prejudicial quando esta resposta se mantiver prolongada, podendo ter um efeito inotrópico negativo, o que reduz a capacidade de resposta à estimulação aos agentes beta-adrenérgicos (FREEMAN; RUSH, 2006).

Há dois tipos da enzima que sintetiza o NO, a iNOS (*inducible NOS*), que é induzida por mediadores inflamatórios, e a eNOS (*endothelial NOS*), requerida para manter o tônus vascular normal. Enquanto a iNOS está aumentada em pacientes com ICC para produzir altos níveis circulantes de NO, a eNOS está diminuída, assim reduzindo a vasodilatação dependente do endotélio (KATZ et al., 1999). A redução da eNOS e consequente perda da vasodilatação normal causam efeitos adversos nos pacientes com ICC (FREEMAN; RUSH, 2006).

Na suplementação de arginina em pessoas com disfunção endotelial e ICC foi possível observar que a resposta da L-arginina teve influência sobre a gravidade dos

sintomas na doença cardíaca, já que a redução dos níveis desta substância implica no desenvolvimento de respostas vasodilatadoras anormais. A suplementação melhora a qualidade de vida, melhora o desempenho ventricular esquerdo e reduz as anormalidades diastólicas em pacientes com insuficiência cardíaca (FONTANIVE et al. 2009).

Coenzima Q₁₀

A coenzima Q₁₀ (CoQ₁₀) é uma quinona lipossolúvel vital para uma série de atividades relacionadas ao metabolismo energético (TIANO et al., 2007). Está presente na membrana interna mitocondrial, participando de processos celulares, síntese de adenosina trifosfato (ATP), transporte de elétrons na respiração e fosforilação oxidativa, além de apresentar função antioxidante (BONAKDAR; GUARNERI, 2005). A disfunção do metabolismo energético resulta em alterações prejudiciais ao organismo, portanto a CoQ₁₀ tem sido indicada no tratamento de doenças cardíacas, neurológicas, oncológicas e distúrbios imunológicos (BONAKDAR; GUARNERI, 2005).

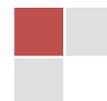
A concentração de CoQ₁₀ apresenta-se diminuída no miocárdio de animais com ICC, e quanto maior a deficiência de CoQ₁₀, mais grave é a insuficiência cardiocirculatória (BELARDINELLI et al., 2006).

A CoQ₁₀ afeta positivamente o desempenho do coração na ICC, apresenta ação hipotensora, melhora a ação bioenergética mitocondrial e combate o estresse oxidativo nos miócitos (TIANO et al., 2007).

Acredita-se que os benefícios da suplementação advêm da correção de deficiência da CoQ₁₀, melhorando a eficiência metabólica miocárdica e fornecendo maior proteção antioxidante. Na literatura encontram-se doses recomendadas que variam de 30 mg para cães de pequeno porte e 90 mg para cães de grande porte, duas vezes ao dia, por via oral (FREEMAN; RUSH, 2006); bem como 100 a 400 mg duas vezes ao dia, por via oral (Tabela 1) (DOVE, 2001).

L-carnitina

A carnitina contribui com a produção de energia nas células vivas. É um composto semelhante às vitaminas hidrossolúveis, o qual é sintetizado a partir dos



aminoácidos lisina e metionina (KANTER; WILLIAMS, 1995). Desempenha um papel fundamental no equilíbrio de energia através das membranas celulares e no metabolismo energético dos tecidos que tem como fonte de energia a oxidação de ácidos graxos, como a musculatura esquelética e cardíaca. Sua deficiência tem sido associada com a insuficiência cardíaca e tem como resultado o desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada (CMD) nas várias raças de cães (FLANAGAN et al.; 2010).

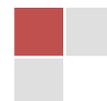
A L-carnitina, forma sintética deste nutriente, pode ser utilizada como suplemento em alimentos para animais, sendo um nutriente essencial. Em condições normais, cães, gatos e seres humanos sintetizam carnitina em quantidade suficiente. No entanto, em casos específicos, a suplementação de L-carnitina pode ser benéfica na doença renal ou hepática, diarreia crônica; doença cardiovascular; atividade física intensa e obesidade, pois está afetada a síntese de carnitina (DOVE, 2001).

Sugere-se que os efeitos benéficos da L-carnitina na doença cardiovascular são devido à normalização do metabolismo oxidativo e restauração das reservas energéticas do miocárdio (FLANAGAN et al.; 2010). A L-carnitina normalmente tem sido usada em combinação com a taurina, pois mostrou maior efeito direto na melhoria da expectativa de vida e taxas de mortalidade em alguns animais com ICC (DOVE, 2001).

A suplementação de L-carnitina para cães com CMD, especialmente Boxer e Cocker Spaniel Inglês, pode ser prescrita, mas não é considerada essencial (FREEMAN; RUSH, 2006). A dose mínima ou ideal de L-carnitina para um cão com baixas concentrações de carnitina no miocárdio não é conhecida, mas a dose preconizada atualmente é de 50 a 100 mg/kg, via oral a cada 8 horas (FREEMAN; RUSH, 2006), bem como 500 a 2000 mg por animal por dia (Tabela 1) (DOVE, 2001).

Taurina

A Taurina é um aminoácido sulfurado que permanece em sua forma livre, não associado a outros aminoácidos para formação de proteínas. Está presente na maioria dos tecidos, mas suas maiores concentrações são encontradas nos músculos esqueléticos, coração, cérebro e retina (BOUCKNOOGHE et al., 2006). Apresenta propriedades antioxidantes, regula a concentração intracelular de cálcio e é um neuromodulador e neuromediador. Sua ação protetora no músculo cardíaco e seus



efeitos antagônicos com a angiotensina II despertam grande interesse, no entanto, os seus mecanismos de ação ainda são desconhecidos (SZYMAŃSKI; WINIARSKA, 2008).

Cães, ao contrário de gatos, são capazes de sintetizar taurina, desta forma, este aminoácido não é considerado essencial para suplementação na dieta desses animais. Embora estudos anteriores evidenciassem que a maioria dos cães com CMD apresentavam concentrações plasmáticas adequadas de taurina, foram observadas baixas concentrações de taurina em algumas raças com CMD, como Cocker Spaniel Inglês (KRAMER et al., 1995).

Uma questão que permanece incerta é se a suplementação deste aminoácido pode ser capaz de reverter a CMD em cães com esta deficiência. Embora isto seja improvável nas raças com alta probabilidade de CMD, como o Doberman Pinscher ou Boxer, determinadas raças como Cocker Spaniel Inglês, Terranova, Golden Retriever e Border Collie podem ter deficiência de taurina concomitantemente (FREEMAN; RUSH, 2006).

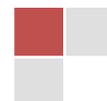
Por restabelecer o aporte nutricional aos cardiomiócitos, a taurina parece ser essencial para qualquer estratégia terapêutica destinada a beneficiar os pacientes com ICC (XU et al., 2008).

Apesar de não ser bem definida, a dose de taurina recomendada para correção da deficiência é de 500 a 1000 mg a cada 8 ou 12 horas (FREEMAN; RUSH, 2006), ou também 500 a 1500 mg por animal por dia (Tabela 1) (DOVE, 2001).

Vitamina B

Os diferentes grupos de vitaminas tem sido estudados pelas diversas contribuições na suplementação do tratamento das doenças cardiovasculares, destacando-se as vitaminas do complexo B por desempenharem um papel importante na contração dos miócitos (WITTE et al., 2001). Sua deficiência pode prejudicar o metabolismo oxidativo e resultar em insuficiência cardíaca (ROCHA et al., 2008).

Ao prescrever furosemida como tratamento associado nos cães com ICC, muitos profissionais não se preocupam com deficiências de vitamina B, que podem ocorrer devido à perda urinária de vitaminas hidrossolúveis secundária ao uso de diurético



(FREEMAN; RUSH, 2006). Nestes animais, a exigência nutricional das vitaminas do complexo B pode apresentar-se ainda mais significativa (FREEMAN; RUSH, 2006).

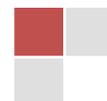
A maioria das dietas terapêuticas comerciais para animais cardiopatas contém maior quantidade de vitaminas hidrossolúveis para compensar as perdas urinárias, assim a suplementação nestes pacientes não é necessária (NAKBI et al., 2010).

CONCLUSÕES

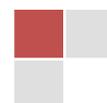
Com base nos resultados obtidos nas pesquisas com o uso de suplementação nutricional para o tratamento de cardiopatias nos animais de companhia, considera-se que a suplementação alimentar é indicada para o tratamento de muitos tipos de doenças cardíacas em pequenos animais. Todavia, deve-se considerar que o tratamento de cada paciente necessita de exame clínico criterioso para se ter um diagnóstico adequado, e assim determinar o tipo de nutriente a ser suplementado, bem como a dosagem e frequência de tratamento a ser instituído em cada caso. A suplementação pode variar de acordo com fatores inerentes a cada animal, como raça, idade, tipo e gravidade da doença. A terapia nutricional é opção viável e desejável de tratamento, podendo ser considerada por proporcionar melhorias na qualidade de vida, retardando a progressão de inúmeras doenças e reduzindo a mortalidade de pacientes com insuficiência cardíaca.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ATKINS, C.; BONAGURA, J.; ETTINGER, S.; FOX, P.; GORDON, S.; HAGGSTROM, J.; HAMLIN, R.; KEENE, B.; LUIS-FUENTES, V.; STEPIEN, R. Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, n. 6, p. 1142–1150, 2009.
- BELARDINELLI, R.; MUÇAJ, A.; LACALAPRICE, F.; SOLENGHI, M.; SEDDAIU, G.; PRINCIPI, F.; TIANO, L.; LITTARRU, G. P. Coenzyme Q₁₀ and exercise training in chronic heart failure. **European Heart Journal**, v. 27, n. 22, p. 2675–2681, 2006.
- BILLMAN, G. E. Effect of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids on heart rate and heart rate variability in animals susceptible or resistant to ventricular fibrillation. **Frontiers in Physiology**, v. 3, n. 71, p. 1-10, 2012.



- BONAKDAR, R. A.; GUARNERI, E. Coenzyme Q₁₀. **American Family Physician**, v. 72, n. 6, p. 1065-1070, 2005.
- BOUCKNOOGHE, T.; REMACLE, C.; REUSENS, B. Is taurine a functional nutrient? **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, v. 9, n. 6, p. 728-733, 2006.
- CHAGAN, L.; IOSELOVICH, A.; ASHEROVA, L.; CHENG, J. W. M. Use of Alternative Pharmacotherapy in Management of Cardiovascular Diseases. **American Journal of Managed Care**, v. 8, n. 3, p. 270-285, 2002.
- DE LAFORCADE, A. M.; FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E. Serum nitrate and nitrite in dogs with spontaneous cardiac disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 3, p. 315-318, 2003.
- DEVI, S. Z.; JANI, R. G. Review on Nutritional Management of Cardiac Disorders in Canines. **Veterinary World**, v. 2, n. 12, p. 482-485, 2009.
- DOVE, R. S. Nutritional therapy in the treatment of heart disease in dogs. **Alternative Medicine Review**, v. 6, Suppl., p. 38-45, 2001.
- FLANAGAN, J. L.; SIMMONS, P. A.; VEHIGE, J.; WILLCOX, M. D. P.; GARRETT, Q. Role of carnitine in disease. **Nutrition & Metabolism**, v. 7, n. 30, p. 1-14, 2010.
- FONTANIVE, P.; SAPONATI, G.; IURATO, A.; VOLTERRANI, C.; BONI, A.; PICCIONI, L.; DIN, F. L. Effects of L-arginine on the Minnesota living with Heart Failure Questionnaire quality-of-life score in patients with chronic systolic heart failure. **Medical Science Monitor**, v. 15, n. 12, p. 606-611, 2009.
- FREEMAN, L. M. Beneficial effects of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. **Journal of Small Animal Practice**, v. 51, n. 9, p. 462-470, 2010.
- FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E. Cardiovascular diseases: nutritional modulation. In: **Encyclopedia of canine clinical nutrition**. Pibot, P.; Biourge, V.; Elliot, D. A. (Ed.). Paris: Aniwa SAS. 2006. Cap. 10, p. 335-367.
- KANTER, M. M.; WILLIAMS, M. H. Antioxidants, carnitine, and choline as putative ergogenic aids. **Journal of the International Society of Sports Nutrition**, v. 5, Suppl., p. 120-131, 1995.
- KATZ, S. D.; KHAN, T.; ZEBALLOS, G. A.; MATHEW, L.; POTHARLANKA, P.; KNECHT, M.; WHELAN, J. Decreased activity of the L-arginine-nitric oxide



metabolic pathway in patients with congestive heart failure. **Circulation**, v. 99, n. 16, p. 2113-2117, 1999.

KRAMER, G. A.; KITTLESON, M. D.; FOX, P. R. Plasma taurine concentrations in normal dogs and in dogs with heart disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 9, n. 5, p. 253- 258, 1995.

LEE, J. H.; O'KEEFE, J. H.; LAVIE, C. J.; MARCHIOLI, R.; HARRIS, W. S. Omega-3 fatty acids for cardioprotection. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 83, n. 3, p. 324-332, 2008.

NAKBI, A.; TAYEB, W.; DABBOU, S.; ISSAOU, M.; GRISSA, A. K. ; ATTIA, N.; HAMMAMI, M. Dietary olive oil effect on antioxidant status and fatty acid profile in the erythrocyte of 2,4-D- exposed rats. **Lipids in Health and Disease**, v. 9, n. 1, p. 89, 2010.

RAMADEEN, A.; DORIAN, P. Omega-3 polyunsaturated fatty acids: food or medicine? **Heart** published online April 12, 2011.

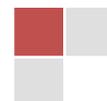
RICHARDSON, E. S.; IAIZZO, P. A.; XIAO, Y. F. Electrophysiological mechanisms of the anti-arrhythmic effects of omega-3 fatty acids. **Journal of Cardiovascular Translational Research**, v. 4, n. 1, p. 42-52, 2011.

ROCHA, R. M.; SILVA, G. V.; ALBUQUERQUE, D. C.; TURA, B. R.; FILHO, F. M. A. Influence of spironolactone therapy on thiamine blood levels in patients with heart failure. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 90, n. 5, p. 324-328, 2008.

SAKABE, M.; SHIROSHITA-TAKESHITA, A.; MAGUY, A.; DUMESNIL, C.; NIGAM, A.; LEUNG, T. K.; NATTEL, S. Omega-3 polyunsaturated fatty acids prevent atrial fibrillation associated with heart failure but not atrial tachycardia remodeling. **Circulation**, v. 116, n. 19, p. 2101-2109, 2007.

SMITH, C. E.; FREEMAN, L. M.; RUSH, J. E.; CUNNINGHAM, S. M.; BIOUSSE, V. Omega-3 fatty acids in Boxer dogs with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 2, p. 265-273, 2007.

SZYMAŃSKI, K.; WINIARSKA, K. Taurine and its potential therapeutic application. **Postepy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej**, v. 62, n. 25, p. 75-86, 2008.



TERÉS, S.; BARCELÓ-COBLIJN, G.; BENET, M.; ALVAREZ, R.; BRESSANI, R.; HALVER, J. E.; ESCRIBÁ, P. V. Oleic acid content is responsible for the reduction in blood pressure induced by olive oil. **The National Academy of Sciences of the USA**, v. 105, n. 37, p. 13811–13816, 2008.

TIANO, L.; BELARDINELLI, R.; CARNEVALI, P.; PRINCIPI, F.; SEDDAIU, G.; LITTARRU, G. P. Effect of coenzyme Q₁₀ administration on endothelial function and extracellular superoxide dismutase in patients with ischaemic heart disease: a double-blind, randomized controlled study. **European Heart Journal**, v. 28, n., 18, p. 2249–2255, 2007.

WATERMAN, E.; LOCKWOOD, B. Active Components and Clinical Applications of Olive Oil. **Alternative Medicine Review**, v. 12, n. 4, p. 331-342, 2007.

WITTE, K. K.; CLARK, A. L.; CLELAND, J. G. Chronic heart failure and micronutrients. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 37, n. 7, p. 1765-1774, 2001.

XU, Y. J.; ARNEJA, A. S.; TAPPIA, P. S.; DHALLA, N. S. The potential health benefits of taurine in cardiovascular disease. **Experimental & Clinical Cardiology**, v. 13, n. 2, p. 57-65, 2008.

