



Imunonutrição: o papel da dieta no restabelecimento das defesas naturais

Immunonutrition: the diet's role in the re-establishment of the natural defenses

Márcio Antonio Brunetto, Márcia de Oliveira Sampaio Gomes, Juliana Toloí Jeremias, Luciana Domingues de Oliveira & Aulus Cavalieri Carciofi

Serviço de Nutrição Clínica de Cães e Gatos, Hospital Veterinário
Governador Laudo Natel, FCAV/Unesp, Jaboticabal, SP/ Brasil.
Email: brunettovet@yahoo.com.br

ABSTRACT

A dynamic relationship exists among disease, nutrition and immunity. Primary diseases induce an increase of catabolism and nutritional needs, condition denominated hypermetabolism. This status is frequently accompanied by anorexy. The association of these factors culminates with an accelerated consumption and loss of nutritional organism reserves, resulting in malnutrition. The immune answer depends of cellular replication and of the synthesis of proteic active compounds. Therefore, it is affected strongly by the animal nutritional status. Calories, aminoacids, vitamins A, D, E, pyridoxine, cyanocobalamin, folic acid, Fe, Zn, Cu, Mg and Se are nutrients for which it is already settled down the existing relationship between their organic status and its direct influence on organism defenses.

Key words: disease, anorexy, hypermetabolism, nutrients, immunity.

INTRODUÇÃO

Existe uma relação dinâmica entre doença, nutrição e imunidade. Uma doença primária leva ao aumento do catabolismo e das necessidades nutricionais, estado denominado hipermetabolismo. Esta condição, entretanto, freqüentemente é acompanhada por anorexia. A associação destes fatores culmina com um acelerado consumo e perda das reservas nutricionais do organismo, resultando em desnutrição [6].

No animal doente, três fatores normalmente estão presentes favorecendo o estabelecimento da desnutrição: a) aumento do catabolismo com redirecionamento das reservas nutricionais para áreas mais importantes, como sistema imune, reparação tecidual e para atender ao ritmo metabólico mais acelerado (gliconeogênese); b) aumento do anabolismo representado pela síntese de elementos do sistema imune e reparação tecidual, gastos energéticos extras que surgem em adição ao metabolismo basal; c) menor digestão e assimilação associada à perdas adicionais, representadas por diarreias, hemorragias e transudações, que carregam nutrientes do meio interno para o meio externo [7].

A resposta imune é dependente de replicação celular e da síntese de compostos protéicos ativos. Desta forma, é fortemente afetada pelo status nutricional do animal, que determina a habilidade metabólica celular e a eficiência com que a célula reage aos estímulos, iniciando e perpetuando o sistema de proteção e autoreparação orgânicas. Calorias, aminoácidos, vitaminas A, D, E, piridoxina, cianocobalamina, ácido fólico, Fe, Zn, Cu, Mg e Se, são nutrientes para os quais já se estabeleceu a estreita relação existente entre seu *status* orgânico e o funcionamento do sistema imune. Diminuição de anticorpos humorais e da superfície de mucosas, da imunidade celular, da capacidade bactericida de fagócitos, da produção de complemento, do número total de linfócitos, do equilíbrio dos subtipos de linfócitos T e dos mecanismos inespecíficos de defesa – que incluem as barreiras anatômicas da pele e mucosas, a microbiota intestinal, as substâncias secretoras como linfocina, suco gástrico e muco, a febre, as alterações endócrinas e o seqüestro de ferro sérico e tecidual – são conseqüências de deficiências nutricionais.

O sistema antimicrobiano dos neutrófilos é afetado pela desnutrição, tanto os sistemas oxigênio dependentes como os oxigênio independentes (lactoferrina, lisozimas, hidrolases e proteases). Via de regra, o sistema imune é o primeiro a sofrer alterações na desnutrição, respondendo antes mesmo que o sistema reprodutivo. A desnutrição protéico-energética é resultado de um baixo consumo de alimentos, que resulta na deficiência de calorias e aminoácidos. Seus efeitos tendem a ser específicos para cada tecido e podem se tornar generalizados quanto maior for a demora em sua correção. Longos períodos de privação alimentar culminam em grande mobilização de aminoácidos,

que são utilizados na síntese de DNA e RNA, na produção de proteínas de fase aguda e de energia (gliconeogênese), agravando ainda mais o estado de desnutrição [5].

O PAPEL DAS PROTEÍNAS E DAS VITAMINAS

A anorexia associada a mudanças endócrinas, especialmente representadas pelo aumento do glucagon, hormônio de crescimento e corticosteróides circulantes, conduz o animal doente a um balanço nitrogenado negativo [7]. Este é decorrente do catabolismo de aminoácidos oriundos da degradação das proteínas de reserva do organismo. Várias citocinas, especialmente a interleucina-1 e o fator de necrose tumoral alfa também contribuem para este processo. Ocorre no organismo um redirecionamento dos aminoácidos, que passam a ser uma importante fonte de “combustível”, em um processo denominado gliconeogênese [4]. Considerando-se que a expansão clonal do sistema imune depende da síntese protéica e que as citocinas são constituídas por aminoácidos, fica fácil compreender por que uma ingestão inadequada de proteínas leva à tão grande comprometimento deste sistema [2].

A deficiência de vitamina A está associada ao aumento da susceptibilidade à infecções. A metaplasia escamosa, verificada em várias mucosas na hipovitaminose A, representa uma quebra de barreira anatômica, favorecendo a penetração de agentes infecciosos. Além disso, verifica-se redução do tamanho do timo e do baço, menor atividade de células natural killer, redução da produção de interferon e da resposta de hipersensibilidade cutânea tardia, menor atividade de macrófagos e redução da proliferação linfocitária [3]. A deficiência de vitamina E, resulta em redução do poder bactericida de leucócitos e linfócitos, menor produção de imunoglobulinas, redução da resposta imune mediada por células, menor produção e funcionamento de linfocinas e citocinas.

Estudos têm demonstrado que a suplementação com doses supra-fisiológicas de vitamina E aumentam o poder de fagocitose e a resposta imune humoral e celular dos animais. Este efeito é mais acentuado em populações de idosos. As deficiências de piridoxina (B6) e ácido pantotênico levam à redução da resposta antigênica, tanto humoral como celular. A falta conjunta destas duas vitaminas resultam em inibição quase completa da imunidade que é revertida com a suplementação das mesmas. Ácido fólico e cianocobalamina (B12) são essenciais à replicação celular. A deficiência destes nutrientes implica redução da formação de anticorpos e replicação de linfócitos e a de colina está associada à atrofia do timo. As vitaminas hidrossolúveis não são estocadas no organismo, sendo necessária uma ingestão constante. Além de sua interferência na imunidade, são fundamentais aos processos de produção e uso de energia, atuando como co-fatores enzimáticos em várias etapas do ciclo de Krebs. Como na doença associam-se anorexia, hipermetabolismo e catabolismo, a suplementação destas vitaminas é recomendável [6].

O PAPEL DOS MINERAIS

A deficiência de Zinco resulta em extensivo dano aos linfócitos T, com atrofia do timo, alteração da síntese de linfócitos, resultando em marcada imunossupressão. Implica também em alterações epidérmicas associadas à maior penetração de agentes [3].

A deficiência de Cobre, por sua vez, ocasiona redução do número de linfócitos circulantes, redução na produção de anticorpos, do poder fagocitário, atrofia do timo e menor produção de citocinas.

Com relação ao ferro, a deficiência deste micro-elemento é bastante comum na espécie humana, mas parece ser de menor ocorrência em cães e gatos. Induz redução no poder bactericida de fagócitos, menor proliferação linfocitária e redução da população de células. Não ocorrem prejuízos, no entanto, à resposta humoral. O ferro é necessário tanto aos animais quanto aos microorganismos, de modo que o organismo secreta três proteínas, a transferrina, conalbumina e lactoferrina, que possuem elevada capacidade de se ligar ao ferro, tornando este indisponível para as bactérias. Esta reduzida disponibilidade de ferro livre apresenta efeito protetor para o hospedeiro. Uma suplementação excessiva deste mineral, principalmente por via parenteral, pode ter efeito desastroso em animais doentes, especialmente se estão desnutridos e com baixa quantidade de proteínas seqüestradoras. Nesta condição ocorre aumento de infecções e morte [1]. A suplementação diária em quantidades fisiológicas em um animal desnutrido, por outro lado, tem efeito positivo na redução da morbidade por doenças infecciosas.

A deficiência de Magnésio promove alteração no funcionamento de linfócitos T e B, menor produção de imunoglobulinas, redução da capacidade bactericida de fagócitos e menor produção de citocinas. Atribuem-se estes efeitos ao fato deste microelemento ser um co-fator na síntese de DNA.

O Se é integrante da enzima glutatona peroxidase, que é importante na estabilização dos peroxissomos dos fagócitos, tendo correlação com seu poder de inativar agentes infecciosos. Afeta a capacidade proliferativa de linfócitos, bem como todos os componentes do sistema imunológico [3].

CONCLUSÃO

A desnutrição pode ser a causa ou a consequência da doença. Cabe ao veterinário investigar estas relações durante a anamnese e exame físico, compondo o raciocínio clínico com a integração de todos os fatores causais de morbidade. Limitar-se apenas ao emprego de fármacos é o mesmo que restringir as opções terapêuticas e piorar o prognóstico do paciente. A instituição de um plano nutricional adequado é fundamental para as duas situações.

REFERÊNCIAS

- 1 **Baines M. & Shenkin A. 2002.** Lack of effectiveness of short-term intravenous micronutrient nutrition in restoring plasma antioxidant status after surgery. *Clinical Nutrition*. 2: 145-150.
- 2 **Chandra R.K. 1992.** Protein energy malnutrition and immunological responses. *Journal of Nutrition*. 122: 597-600.
- 3 **Chandra R.K. 1992.** Nutrition and immunoregulation. Significance for host resistance to tumors and infectious diseases in humans and rodents. *Journal of Nutrition*. 122: 754-757.
- 4 **Remillard R.L., Armstrong P.J. & Davenport D.J. 2000.** Assisted feeding in hospitalization patients: enteral and parenteral nutrition. In: Hand M.S., Thatcher C.D., Remillard R.L. & Roudebush P. (Eds). *Small Animal Clinical Nutrition*. 4th edn. Topeka: Mark Morris Institute, pp. 351-400.
- 5 **Saker K.E. 2004.** Diet and the immune system: selected overview of nutritional immunomodulation. In: *Proceedings of the 3rd Pet Food Industry* (Chicago, U.S.A.). pp. 44-59.
- 6 **Tennant B. 1996.** Feeding the sick animal. In: Kelly N.C. & Wills J. (Eds). *Manual of Companion Animal Nutrition & Feeding*. Iowa: BSAVA, pp.181-187.
- 7 **Torrance A.G. 1996.** Intensive care – Nutritional support. In: Kelly N.C. & Wills J. (Eds). *Manual of Companion Animal Nutrition & Feeding*. Iowa: BSAVA, pp. 171-180.

