

DEFICIÊNCIA NUTRICIONAL DE SELÊNIO COMO UM FATOR DE RISCO PARA A GRAVIDADE CLÍNICA DA CARDIOMIOPATIA CHAGÁSICA: REVISÃO SISTEMÁTICA

Francisco Akison Leite ¹, Rosalina Coelho Jácome ²

¹ Acadêmico de Enfermagem/Graduando, UEPB- Universidade Estadual da Paraíba, Unidade de Campina Grande, CEP 58.429-500, Bairro Universitário, Paraíba, Brasil; aksonleite123@gmail.com

² Mestre, Professora da Faculdade Maurício de Nassau, Unidade de Campina Grande, CEP 58.410-050, Estação Velha, Paraíba, Brasil; rosalina_coelho@hotmail.com

INTRODUÇÃO

O Selênio (Se), descoberto por Berzelius em 1817, foi primeiramente reconhecido como elemento tóxico para organismos humanos e animais, tendo sido considerado inicialmente, um agente carcinogênico. No entanto, a partir da década de 25 passou a ser caracterizado como um mineral traço, nutricionalmente essencial aos mamíferos, antioxidante, com importantes funções bioquímicas relacionadas à atividade de enzimas, nas quais está presente na forma de selenometionina e selenocisteína, encontradas em alimentos de origem vegetal e animal, respectivamente (SALES, 2007; FREITAS, 2014).

De acordo com estudos epidemiológicos em humanos, existe uma correlação entre a deficiência de Se na dieta e a origem ou progressão de diversas patologias, como desordens cardiovasculares e neurológicas, câncer e diabetes (REDDI et al., 2001; BURGUER et al., 2005; ZASSO et al., 2005; BORGES et al., 2006). Em vista disso, tem crescido de forma exponencial, o interesse em investigar o papel de compostos de Se como possíveis agentes terapêuticos no tratamento de inúmeras doenças (FREITAS, 2014).

O Se pode ser obtido por meio de alimentos, suplementos, água e ar. No entanto, a alimentação é a principal fonte, como a castanha do Pará, cereais, grãos e vegetais (COZZOLINO, 2005). De acordo com a recomendação nutricional de Se estabelecida pelo Conselho de Pesquisa Nacional Americano (2000), a ingestão diária desse elemento para humanos adultos, é de 55 e 70 µg/dia para homem e

mulher, respectivamente. Entretanto, a atual recomendação dietética encontra-se muito abaixo do nível de ingestão de Se, o que pode prejudicar o sistema imunológico e levar a uma diminuição da resistência frente às infecções, tanto em animais quanto em humanos (CARVALHO et al., 2013; FREITAS, 2014).

Muitos estudos vêm correlacionando os efeitos da má nutrição no curso da infecção por *Trypanosoma Cruzi*. Segundo Rivera et al., (2002) a cardiopatia causada pela doença de Chagas crônica está associada a baixos níveis de Se, uma vez que a deficiência desse elemento no organismo, gera insuficiência antioxidante e aumento do estresse oxidativo, fatores que podem desencadear danos ao miocárdio (WEN et al., 2004, GUPTA et al., 2009).

Dessa forma, o objetivo desse estudo é avaliar o resultado da deficiência nutricional de Se como um fator de risco para a gravidade clínica da cardiomiopatia chagásica, sendo discutidos os principais trabalhos científicos direcionados para esse tema.

METODOLOGIA

Para se fornecer substrato teórico para a discussão do tema “Deficiência nutricional de Selênio como um fator de risco para a gravidade clínica da cardiomiopatia chagásica”, foi realizada uma revisão sistemática de literatura, que permitiu a compreender dados relativos ao assunto em questão. Dessa forma, realizou-se a identificação das bases de dados, a definição das palavras-chave, a construção das sentenças de busca e a realização da busca propriamente dita.

As fontes de informação e de pesquisa compreenderam as bibliotecas virtuais da Scientific Electronic Library Online (SCIELO), LILACS e PubMed, dos quais foram revistos artigos dos últimos dez anos.

Estabeleceu-se como pergunta da pesquisa: “Quais os efeitos da deficiência de Selênio e sua relação com a cardiomiopatia gerada pela Doença de Chagas?”. Como descritores, foram utilizados: “Deficiência de selênio”, “Cardiomiopatia” e “Doença de Chagas”.

A seleção inicial dos estudos foi conduzida com base na população, no tipo de patologia decorrente, nos desfechos e delineamentos de interesse. Foram conferidas ainda, as listas de referências dos estudos selecionados para a identificação de possíveis trabalhos relevantes que não tivessem sido encontrados por meio de busca eletrônica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Identificaram-se a partir das buscas nas bases de dados, 48 trabalhos, tendo sido a maior proporção encontrada na base PubMed (45,8 %, n=22), seguida pela base LILACS (33,4 %, n=16) e posteriormente SCIELO (20,8 %, n=10). No entanto, quando importadas as referências para o programa EndNote®, excluíram-se 25 duplicatas, totalizando 23 trabalhos para a leitura dos resumos. Após a leitura na íntegra ou dos métodos destes trabalhos, apenas 3 atenderam aos critérios de seleção para a temática em questão.

Embora a deficiência de selênio seja rara e somente observada em áreas onde o solo é pobre desse mineral, estudos sugerem que o baixo estado nutricional possa relacionar-se à ocorrência de diversos desfechos sobre o desenvolvimento das cardiopatias (TAPIERO et al., 2003; COZZOLINO, 2005; WEEKS et al., 2012).

A ideia central da revisão realizada por Sarmiento (2006), intitulada por “Revisões Sistemáticas em Terapia Intensiva – Suplementação de Selênio”, teoricamente, considera o selênio como uma substância protetora contra doenças do sistema cardiovascular, uma vez que este mineral pode estar envolvido com a modificação oxidativa dos lipídeos e diminuição da agregação plaquetária, decorrente da ação da enzima Glutathione Peroxidase (GPx).

Em estudo realizado por Souza et al., (2010), observou-se que uma percentagem significativa de camundongos infectados por *Trypanosoma cruzi* com cardiomiopatia exibiu baixos níveis de Se na corrente sanguínea. Além disso, foi demonstrado que uma dieta deficiente em Se aumenta a susceptibilidade para infecções, enquanto que a suplementação de Se por via oral em doses baixas alivia lesões cardíacas, reduz a parasitemia e mortalidade em camundongos infectados.

Neste mesmo estudo, observou-se que o tratamento com Se dos modelos experimentais infectados pelo *T. cruzi* com lesão cardíaca, impediu o alargamento do ventrículo direito, possivelmente, pelo fato do Se apresentar grande potencial de ação sobre a reversão da inflamação no pericárdio perto do nó atrioventricular. Estes dados sugerem que o Se pode ser considerado, pelo menos, um adjuvante para o tratamento de alterações cardíacas causadas por infecção pelo *T. cruzi*.

Esses resultados corroboram com os estudos de Rivera et al., (2002), por confirmarem a hipótese de que a cardiomiopatia chagásica crônica está associada com a diminuição de Se no organismo. De acordo com Souza et al., (2003), a suplementação com este elemento essencial, não garante uma proteção total durante a infecção, mas pode proteger o músculo cardíaco da lesão causada pela inflamação ficando o benefício dessa suplementação na dependência da relação parasita-hospedeiro.

Dessa forma, nota-se a importância de se encorajar os ensaios clínicos que investigam a eficácia da suplementação de Se na prevenção da dilatação cardíaca com doses adequadas, particularmente, em áreas endêmicas com riscos elevados de infecção pelo *T. cruzi*, devido à escassez de informações científicas sobre o assunto.

CONCLUSÃO

Com base nos estudos analisados, pode-se observar a associação entre a Cardiomiopatia chagásica e a diminuição do Se no organismo. A explicação mais plausível é que o baixo nível deste mineral essencial é um marcador biológico de um longo processo inflamatório que pode levar progressivamente a danos cardíacos e disfunção em pacientes chagásicos crônicos.

O uso terapêutico do Se, mostrou-se promissor em uma parcela significativa da população dos estudos abordados, no entanto, acredita-se que uma padronização utilizada de acordo com a região, possa contribuir positivamente para assegurar melhores resultados, já que os níveis de Se considerados normais variam de acordo com as características de cada região.

REFERÊNCIAS

BORGES, L.P. CORRALO, V.B. MORO, A.V. Protective effect of diphenyl diselenide on acute liver damage induced by 2-nitropropane in rats. *Toxicology*, 2006.

CARVALHO, A. ELÓI-SANTOS, S.M. FAVATO, D. MARTINS-FILHO, O.A. Phenotypic features of peripheral blood leucocytes during early stages of human infection with *Trypanosoma cruzi*. *Scandinavian Journal of immunology*, v. 58, 2013.

COZZOLINO, S.M.F. Biodisponibilidade de nutrientes. Barueri, São Paulo: Manole, 2005.

FREITAS, M. R. B. O efeito do selênio em ratas Wistar prenhas infectadas pela cepa Y de *Trypanosoma cruzi* [Dissertação]. Ribeirão Preto: Faculdade de Ciências Farmacêuticas, 2014.

GUPTA, V.K. GAUR, V. YADAVA, S.K. Optimization of xylanase production from free and immobilized cells of *Furarium Solani* F7. *Bioresources*, 2009.

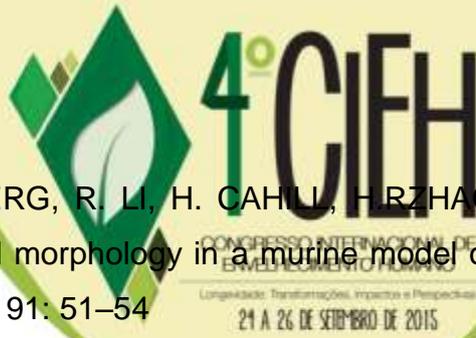
REDDI, A.S. BOLLINENI, J.S. Selenium-deficient diet induces renal oxidative stress and injury via TGF-beta 1 in normal and diabetic rats. *Kidney Int.* 59, 2001.

RIVERA, M.T. DE-SOUZA, A.P. MORENO, A.H. XAVIER, S.S. Progressive Chagas' cardiomyopathy is associated with low selenium levels. *The American Journal of Tropical medicine and hygiene*, v.66, 2002.

SALES, N. S. Biodisponibilidade de selênio em feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) e castanha-do-Pará (*Bertholletia excelsa* H.B.K) e seu potencial anticarcinogênico na mucosa do cólon de ratos. Universidade de Viçosa, 2007.

SARMENTO, R.F. Revisões Sistemáticas em Terapia Intensiva - Suplementação de Selênio. *Medicina perioperatória*. Rio de Janeiro, 2006.

SOUZA, A.P. MELO, G. NÈVE, J. VANDERPAS, J, PIRMEZ, C. *Trypanosoma cruzi*: host selenium deficiency leads to higher mortality but similar parasitemia in mice. *Exp. Parasitol.* 2003. 193–199



SOUZA, A.P. SIEBERG, R. LI, H. CAHILL, H. RZHAO, D. The role of selenium in intestinal motility and morphology in a murine model of *Typanosoma cruzi* infection. *Parasitol. Res.* 2010. 91: 51–54

TAPIERO, H. TOWNSEND, D.M. TEW, K.D. The antioxidant role of selenium and seleno-compounds. *Biomed. Pharmac.*, v.57, 2003.

WEEKS, B.S. HANNA, M.S. COOPERSTEIN, D. Dietary selenium and selenoprotein function. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of experimental and clinical research*, v.18, 2012.

ZASSO, F.B. GONÇALVES, C.E.P. JUNG, E.A.C. ARALDI, D. ZENI, G. On the mechanisms involved in antinociception induced by diphenyl deselenide. *Environ. Toxicol. Pharmacol.*, 2005.