

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DO ÓLEO DE COCO EXTRA VIRGEM SOBRE
PARAMETROS CLÍNICOS E LABORATORIAIS DE RATOS COM OBESIDADE
INDUZIDA POR DIETA DE CAFETERIA**

ELIANA MIRANDA CALEIRO

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DO ÓLEO DE COCO EXTRA VIRGEM SOBRE
PARAMETROS CLÍNICOS E LABORATORIAIS DE RATOS COM OBESIDADE
INDUZIDA POR DIETA DE CAFETERIA**

ELIANA MIRANDA CALEIRO

Dissertação apresentada a Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Universidade do Oeste Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

Área de Concentração: Fisiopatologia Animal.

Orientadora:
Prof^a. Dr^a. Alessandra Melchert.

616.398
C148e

Caleiro, Eliana Miranda.

Efeito da suplementação do óleo de coco extra virgem sobre parâmetros clínicos e laboratoriais de ratos com obesidade induzida por dieta de cafeteria. / Eliana Caleiro. – Presidente Prudente, 2012.
48 f.: il.

Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) - Universidade do Oeste Paulista – Unoeste, Presidente Prudente, SP, 2012.

Bibliografia.

Orientador: Alessandra Melchert.

1. Obesidade. 2. Ratos. 3. Óleo de coco extra virgem. 4. Dieta de cafeteria I. Título.

ELIANA MIRANDA CALEIRO

**EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DO ÓLEO DE COCO EXTRA VIRGEM SOBRE
PARAMETROS CLÍNICOS E LABORATORIAIS DE RATOS COM OBESIDADE
INDUZIDA POR DIETA DE CAFETERIA**

Dissertação apresentada a Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Universidade do Oeste Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciência Animal.

Presidente Prudente, 22 de março de 2012.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Alessandra Melchert
Universidade do Oeste Paulista – Unoeste
Presidente Prudente-SP

Prof^o. Dr^o. Luiz Henrique de Araújo Machado
Universidade Estadual Paulista Júlio de
Mesquita Filho – UNESP – Botucatu

Prof^a. Dr^a. Silvia Franco Andrade
Universidade do Oeste Paulista – Unoeste
Presidente Prudente-SP

DEDICATÓRIA

Deus sempre esteve presente na minha vida, principalmente quando me destinou os pais maravilhosos que tenho! Este trabalho é mais um sonho que concretizo. Com meu esforço cheguei até aqui, mas os responsáveis por mais essa vitória são Sebastião Caleiro e Terezinha Caleiro.

Este era um grande sonho principalmente para minha mãe, que continua me incentivando a dar seqüência nessa caminhada!

Dedico este trabalho a vocês! Meus pais, que me enchem de orgulho por serem pessoas dignas, leais e que me ensinaram tantos princípios, agradeço muito a vocês por lutarem tanto pela minha felicidade, jamais conseguirei agradecer tudo o que vocês fazem por mim!

AGRADECIMENTOS

Não seria possível em palavras agradecer toda ajuda que recebi durante este projeto, estiveram envolvidos funcionários do Biotério que foram receptivos, prestativos e companheiros. Os alunos que participaram se mostraram eficientes, sempre prontos a me ajudar, alguns em especial foram verdadeiros amigos e guardarei em minha lembrança com muito carinho, tanto os alunos da Medicina Veterinária quanto da Enfermagem.

Agradeço a Prof^ª. Dr^ª. Rosa Maria Barili Nogueira, que foi muito prestativa durante a utilização do Biotério, Prof^ª. Dr^ª. Cecília Laposy durante toda análise laboratorial que foi de extrema importância ao nosso trabalho. Prof^º. Dr^º. Rogério Giufrida te agradeço muito por realizar a análise estatística.

A Prof^ª. Dr^ª Alessandra Melchert gostaria de dizer o quanto sinto orgulho por ser sua orientada, acredito que a afinidade e o carinho que sinto por você tenha contribuído muito para a realização deste trabalho, que foi extenso e cansativo, mas já me deixa saudades. Agradeço toda sua colaboração e atenção.

Ana Paula Brambilo, te agradeço pelo companheirismo e pela amizade, te admiro muito pela mulher que você é, sua ajuda fez as dificuldades serem mais brandas, e realmente fomos parceiras, muito obrigada por toda a ajuda, mas principalmente pela amizade.

Rudnei Jacob meu noivo, agradeço por estar presente nos momentos difíceis e pela ajuda nos momentos finais.

Minha sobrinha Amanda, muito obrigada pela sua ajuda em vários momentos de dificuldade!

Por fim quero agradecer a todos os docentes da minha graduação em medicina veterinária, (Universidade do Oeste Paulista – Faculdade de Ciências Agrárias – Curso de Medicina Veterinária – Presidente Prudente). Agradeço por todos os ensinamentos, até mesmo por lições de vida e pela amizade. Tenho um imenso orgulho destes docentes que também são responsáveis por eu ter iniciado o Mestrado em Ciência Animal.

“Tu te tornas eternamente responsável por aquilo que cativas”

(Antoine de Saint-Exupéry).

RESUMO

Efeito da suplementação do óleo de coco extra virgem sobre parâmetros clínicos e laboratoriais de ratos com obesidade induzida por dieta de cafeteria

Este estudo objetivou avaliar os efeitos da suplementação do óleo de coco extra virgem (OCEV) sobre os parâmetros lipídicos, peso, medidas e depósito de gordura corporal de ratos machos e fêmeas com obesidade induzida por dieta de cafeteria. Foram estudados 48 ratos Wistar, divididos em 3 grupos (8 machos e 8 fêmeas): Grupo CONTROLE: alimentados com ração comercial; Grupo OBESO: alimentados com dieta de cafeteria ou palatável hiperlipídica (DPH); Grupo OBESO+COCO: alimentados com DPH e suplementados com OCEV. Os animais foram pesados a cada 7 dias, e nas semanas 5 e 12 foram aferidas medidas de cintura corporal. Após 12 semanas foi realizada coleta de sangue para determinação do colesterol total e frações (HDL e LDL), triglicérides (TG) e glicose, bem como coleta e pesagem da gordura retroperitoneal e escrotal nos machos. Tanto a obesidade, quanto a suplementação do OCEV, produziram diferentes efeitos em machos e fêmeas. Fêmeas do grupo OBESO apresentaram importante elevação do colesterol total, efeito não atenuado pela suplementação com OCEV. No TG, a suplementação do óleo revelou-se benéfica, causando redução dos níveis séricos em machos e fêmeas. No grupo OBESO houve acentuado aumento do LDL nas fêmeas, e discreto aumento em machos, sendo que a suplementação com OCEV foi mais eficaz na redução do LDL em machos que em fêmeas. Em relação ao HDL, o grupo OBESO apresentou redução em machos, mas não em fêmeas, enquanto no grupo OBESO+COCO houve aumento do HDL para os dois gêneros. Os grupos CONTROLE e OBESO+COCO apresentaram ganho de peso a partir da quarta e sexta semanas do estudo em machos e fêmeas, respectivamente, enquanto o grupo OBESO apresentou ganho a partir da terceira semana nos machos e sexta semana nas fêmeas. Os machos tiveram pesos superiores aos das fêmeas nas 12 semanas avaliadas. Na pesagem da gordura retroperitoneal observou-se valores inferiores no grupo CONTROLE, e os machos apresentaram valores superiores aos das fêmeas de todos os grupos. O peso da gordura escrotal no grupo OBESO+COCO foi superior ao CONTROLE, assim como a circunferência abdominal. Conclui-se que a suplementação do OCEV em ratos obesos demonstrou efeitos hipolipemiantes, predominantemente em machos. Entretanto, a prática não foi eficaz em reduzir o peso corporal em ambos os gêneros, além de promover maior acúmulo de gordura abdominal em machos, fator de risco para doenças do coração. Portanto, ao realizar suplementação com OCEV deve-se considerar qual o benefício desejado, o gênero e os possíveis efeitos que este suplemento pode produzir.

Palavras-chave: Obesidade; ratos; óleo de coco extra virgem; dieta de cafeteria

ABSTRACT

Effects of extra virgin coconut oil on the clinical and laboratotal parameters in rats with cafeteria diet-induced obesity.

This study aimed to evaluate the supplementation effects of extra virgin coconut oil (EVCO) on lipid parameters, weight, and body fat deposit of male and female rats with obesity induced by cafeteria diet. Were studied 48 rats divided into 3 groups (8 males and 8 females): CONTROL group: fed with commercial ration; OBESSE Group: fed with cafeteria diet or palatable hyperlipidic diet (PHD); OBESSE+COCO Group: PHD and supplemented with EVCO. The animals were weighed weekly, and in weeks 5 and 12 were assessed measures of body length and girth. After 12 weeks blood was collected for determination of total cholesterol and fractions (HDL and LDL), triglycerides (TG), collection and weighing the retroperitoneal and scrotal fat. It was noted that different effects were observed in obese and supplemented males and females. Females in OBESSE group had significant elevation of total cholesterol, effect not attenuated by supplementation with EVCO. In TG, oil supplementation has proved beneficial, causing a reduction in serum levels in males and females. In the OBESSE group, marked increase in LDL in females, and slightly increased in males were observed, and the supplementation with EVCO was more effective in lowering LDL in males than in females. In relation to HDL, the OBESSE group revealed decrease in males but not in females, while in the OBESSE + COCO group increased HDL occurred for both genders. The CONTROL and OBESSE+COCO groups showed weight gain starting in the fourth and sixth weeks in males and females, respectively, while the OBESSE group had won the starting third week in males and at the sixth week in females. Males had weights higher than females at twelve weeks evaluated. In weighing the retroperitoneal fat was observed lower values in CONTROL group, males showed higher values for females of all groups. The scrotal fat weight in the OBESSE+COCO group was superior to CONTROL, and as well as circumference. In conclusion, the EVCO supplementation in obese rats showed lipid-lowering effects, mainly in males. However, the practice was not effective in reducing body weight in both genders, and promotes greater accumulation of abdominal fat in males, a risk factor for heart disease. Therefore, when performing EVCO supplementation should be considered where the desired benefit, gender and the possible effects that this supplement can produce.

Key-words: Obesity; rats; cafeteria diet; coconut oil.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA.....	9
1.1 Obesidade.....	10
1.1.1 Obesidade e suas complicações.....	11
1.1.2 Obesidade e gênero.....	12
1.2 Metabolismo de Lipídeos.....	13
1.3 Indução da Obesidade.....	15
2 SUPLEMENTOS FUNCIONAIS.....	16
2.1 Óleo de Coco.....	17
3 OBJETIVOS.....	20
REFERÊNCIAS.....	21
4 ARTIGO CIENTÍFICO.....	25

1 INTRODUÇÃO E REVISÃO DE LITERATURA

A obesidade vem apresentando um crescimento exponencial, com números alarmantes nas últimas décadas, afetando uma grande população em todo o mundo, sendo a causa ou a precursora de outras doenças (BATHENA et al, 2011; NUERNBERG et al., 2011). A epidemia global da obesidade e doenças associadas tem um grande impacto na morbidade, mortalidade e qualidade de vida em humanos (AFIFI; ABBAS, 2011).

O principal risco atribuído à obesidade diz respeito a implicações cardiovasculares associadas a ela, que também se relaciona a hipertensão arterial, resistência a insulina e a dislipidemia (JONSSON et al., 2002; CARNEIRO et al., 2003).

Um dos fatores contribuintes para a obesidade, e que está associado a complicações metabólicas, é a dieta hipercalórica, a qual promove ganho de peso excessivo (NUERNBERG et al., 2011) Com todos os fatores de risco e comorbidades que se relacionam à obesidade, a população mundial vem demonstrando crescente preocupação com a alimentação e seus constituintes, o que incentiva a indústria de alimentos a investir em produtos saudáveis, os chamados alimentos e suplementos funcionais (MARQUES et al., 2011).

O uso do óleo de coco extra virgem como nutracêutico vem sendo investigado na última década. Este óleo já foi quase esquecido, principalmente depois da época em que os alimentos ricos em gorduras saturadas foram incriminados por promover aumento de colesterol e doenças cardiovasculares. Entretanto, atualmente existem estudos que revelam o efeito benéfico do óleo de coco sobre o sistema imunológico, efeitos de perda de peso, uso no tratamento de doenças crônicas, tais como hepatopatias, cardiopatias e câncer (BOMTEMPO, 2008; GOPALA et al., 2010).

Devido aos prejuízos ao sistema cardiovascular e metabolismo de lipídeos que podem ser trazidos pela obesidade, é de suma importância a pesquisa de alimentos funcionais sobre os parâmetros cardiovasculares e lipídicos de ratos obesos.

1.1 Obesidade

A homeostase de energia do corpo depende do equilíbrio da ingestão alimentar e gasto energético, sendo influenciada por múltiplos fatores, tais como genéticos, endócrinos, metabólicos, neurais, comportamentais e ambientais, todos estes podendo estar envolvidos na patogênese da obesidade (RIBEIRO, 2009).

A obesidade se caracteriza pelo excesso de gordura corpórea, podendo ser desencadeada por erros no metabolismo e na utilização dos nutrientes, ou por balanço energético positivo, que ocorre quando o valor calórico ingerido é superior ao gasto, promovendo aumento dos estoques de energia e peso corporal (WHO, 1998; PEREIRA et al., 1999). Está associada a diversas doenças crônicas, como hipertensão arterial, hipercolesterolemia, hiperlipidemia e doenças cardiovasculares (GUEDES et al., 2005).

O problema atinge não apenas o homem, mas também animais de companhia, sendo que nos últimos anos houve um aumento dos cães obesos, que oscilam entre 25% e 35% da população canina nacional (GRECO, 2002). No estudo realizado por Jericó e Sheffer (2002) em uma amostra de 107 cães selecionados de uma população de 648 animais, as raças mais acometidas foram SRD, cocker e poodle. Em relação a estes animais 84% alimentavam-se frequentemente com petiscos, sendo que 34% eram alimentados apenas com ração industrial, enquanto 50,5% recebiam comida caseira e ração industrial.

Em cães, as conseqüências do excesso de peso são bastante citadas, mas pouco investigadas. Dentre elas destacam-se distúrbios do sistema locomotor, prejuízos à resposta imunológica, aumento da incidência de endocrinopatias, doenças cardiorespiratórias, afecções reprodutivas, dermatopatias e elevada incidência de dislipidemias. Desordens lipídicas são comuns na veterinária, principalmente nos cães, sendo que a hiperlipidemia refere-se ao aumento na concentração de lipídeos séricos, sendo os mais relevantes o colesterol e o triglicérides. Essas condições podem ocorrer como defeito primário no metabolismo de lipoproteínas ou como conseqüências de doença sistêmica subjacente (BRUNETTO et al., 2011).

A obesidade, tanto para cães e gatos quanto para o homem, é uma doença de expansão de volume, com elevação do débito cardíaco, aumento do volume dos fluidos plasmáticos e extracelulares, disfunção sistólica e diastólica

ventricular e elevação da pressão arterial. Além disso, a obesidade pode agravar o quadro clínico de pacientes cardiopatas (TÔRRES et. al.,2008).

A obesidade dietética tem como fator predisponente o acesso fácil a alimentos hipercalóricos e altamente palatáveis, ricos em gorduras e/ou carboidratos. A obesidade induzida por dieta em roedores é a forma mais semelhante de se reproduzir o tipo comum da obesidade humana (RIBEIRO, 2009).

1.1.1 Obesidade e suas complicações

Distúrbios metabólicos típicos de indivíduos obesos incluem resistência à insulina, níveis aumentados de insulina plasmática, obesidade central, baixos níveis de HDL, níveis elevados de triglicérides e hipertensão arterial. A esse grupo de fatores de risco cardiovasculares deu-se o nome de síndrome metabólica (DEFRONZO; FERRANNINI, 1991). O principal risco atribuído à obesidade/síndrome metabólica diz respeito às implicações cardiovasculares a que ela está associada (JONSSON et al., 2002), em virtude de sua relação com outros fatores de risco, como a hipertensão, a resistência à insulina e a dislipidemia (CARNEIRO et al., 2003).

A obesidade abdominal ou visceral traz um aumento do risco de doença aterosclerótica por estar associada à hipertensão arterial, intolerância a glicose, hipertrigliceridemia com HDL baixo, contribuindo assim para a síndrome metabólica (CERCATO et al., 2000). Zambon et al. (2009), esclarecem que a obesidade visceral se refere ao acúmulo de tecido adiposo epididimal e visceral e que a adiposidade central refere-se ao acúmulo de tecido adiposo retroperitoneal.

Segundo Sasaki e Santos (2006), a obesidade central (abdominal) é um melhor preditor para doenças do coração do que a obesidade geral. Citam ainda que a circunferência de cintura (C) e circunferência de quadril (RCCQ) são mais apropriados do que o IMC para discriminação dos riscos coronarianos elevados. A obesidade abdominal e aterosclerose independem da obesidade geral. A obesidade abdominal está diretamente ligada à gordura visceral, sendo um indicador de efeitos metabólicos desfavoráveis, tais como resistência a insulina, intolerância a glicose, hipertrigliceridemia, elevação dos índices de LDL-c e diminuição de HDL-c.

A gordura visceral é mais funcionalmente ativa do que outras, pois possuem maiores taxas de lipólise do que células de gordura subcutâneas,

resultando numa maior produção de ácidos graxos livres, sendo estes associados a uma maior resistência a insulina (SINAIKO, 2007).

Qualquer aumento da massa corporal (tecido adiposo ou muscular) requer um aumento do débito cardíaco e aumento do volume intravascular para suprir o aumento da demanda metabólica. Por haver maior peso corporal para um mesmo nível de atividade, o trabalho cardíaco é maior para obesos do que para não obesos. Então, indivíduos obesos têm um débito cardíaco maior e uma resistência periférica menor do que indivíduos não obesos, com o mesmo nível de pressão arterial (MESSERLI et al., 1987). O aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco na obesidade é proporcional à quantidade de excesso de peso e à duração da obesidade (POIRIER ; ECKEL, 2001).

A obesidade está fortemente associada às dislipidemias, e o controle do peso corporal parece ser uma medida eficaz no controle destas, relacionando-se à diminuição do colesterol LDL e ao aumento do colesterol HDL (GIULIANO et al., 2005). O colesterol é o principal esteroide do organismo e ocorre em todas as células desempenhando diversas funções, como componente estrutural das membranas e das lipoproteínas (Lipoproteína de alta densidade - HDL, Lipoproteína de muito baixa densidade - VLDL e, principalmente, Lipoproteína de baixa densidade - LDL). É o precursor na formação dos hormônios esteróides pelas glândulas sexuais e córtex da adrenal, dentre outros compostos. Cerca de 70 a 75% do colesterol plasmático encontra-se na forma de éster e 25 a 30% existe como colesterol livre. O colesterol pode ser obtido pela dieta, sendo absorvido pelo epitélio intestinal, assim chamado colesterol exógeno ou pode ser sintetizado pelo fígado – denominado colesterol endógeno (LENINGER; NELSON; COX, 2002).

1.1.2 Obesidade e gênero

Mesmo considerando que a obesidade pode atingir todos os grupos, demonstrando que idade, sexo, ou raça não são barreiras para a susceptibilidade ao ganho de peso, a diferença sexual pode interferir na forma deste aumento de peso, causando diferentes conseqüências (POWER; SCHUKLIN, 2007). A diferença atribuída ao gênero parece estar relacionada ao padrão de distribuição da gordura (BLAAK, 2001), sendo que esta diferença na deposição de gordura pode ser

determinante para os níveis de triglicérides, colesterol total e HDL (FREEDMAN et al., 1990).

Sabe-se que a mulher geralmente tem maior porcentagem de gordura que os homens, além disso, possuem maior estoque de gordura na região glúteo-femoral, enquanto homens tem maior estoque de gordura na região visceral (abdominal) (BLAAK, 2001).

A mulher durante o processo de evolução pode ter passado por uma adaptação devido ao risco de falta de alimento, assim desenvolveu a capacidade de armazenar gordura em depósitos facilmente metabolizáveis (FREEDMAN et al., 1990). Power e Schuklin (2007) citam que mulheres têm maior quantidade de gordura corporal e são propensas a depositar gordura subcutânea, principalmente nas extremidades inferiores do corpo.

O estrogênio pode estar relacionado à diferença entre gêneros, pois mulheres tem maior gasto energético na fase reprodutiva. A gordura e a fertilidade nas mulheres estão relacionadas, sendo dependentes da leptina, que em baixos níveis reduz a fertilidade (FREEDMAN et al., 1990).

1.2 Metabolismo de Lipídeos

Os lipídeos são um grupo de compostos heterogêneos, entre eles se destacam os ácidos graxos, triglicérides, fosfolipídeos e o colesterol, lipídeos celulares que apresentam função fundamental no fornecimento de substrato energético e manutenção da integridade de membranas celulares (VOET; VOET; PRATT, 2000; SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 1999).

Segundo Santos, Guimarães e Diament(1999), ácidos graxos tem função energética e participam da síntese de lipoproteínas e prostaglandinas. Os triglicérides são formados por três moléculas de ácidos graxos, e apresentam função energética. O colesterol se apresenta livre ou esterificado e juntamente com fosfolipídeos possui função estrutural, formando dupla camada constituinte das membranas celulares, além de revestir lipoproteínas com única camada. O colesterol também é precursor de ácidos biliares, hormônios esteróides e vitamina D.

Os lipídeos são transportados no plasma sanguíneo sob a forma de aglomerados denominados lipoproteínas (GENEST, 2003), que são formadas por uma capa hidrofílica constituída por fosfolipídeos, colesterol livre e proteínas,

envolvendo um núcleo hidrofóbico que contém triglicérides e colesterol esterificado (SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 1999).

Os triglicerídeos são os principais constituintes do tecido adiposo. A mobilização de ácidos graxos no organismo é feita com presteza em resposta a diversos estímulos ou condições (como dieta, atividade física, estresse, senescência, dentre outros). Níveis elevados de triglicerídeos no soro estão associados a condições patogênicas, uma vez que a hipertrigliceridemia é um fator de risco independente para doenças coronarianas ao contribuir para as cardiopatias, devido ao efeito aterogênico direto das lipoproteínas ricas em triglicerídeos (SCHIAVO; LUNARDELLI; OLIVEIRA, 2003).

O colesterol pode ser proveniente da dieta, sendo incorporado nos quilomicrons sintetizados pelas células intestinais, chamado colesterol exógeno; ou ser de origem endógena, sendo sintetizado pelo fígado (GIULIANO et al., 2005; SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 1999).

As dislipidemias são alterações dos níveis sanguíneos dos lipídeos circulantes. Quando ocorre elevação desses níveis, denomina-se de hiperlipidemia, que podem ser classificadas ainda como hipercolesterolemia e hipertriglicidemia (PEREIRA et al., 1999).

Foi demonstrado que o colesterol HDL possui um efeito protetor contra doenças crônico-degenerativas. Foi definido que níveis elevados de colesterol LDL estão associados com risco aumentado destas doenças. Paralelamente, definiu-se que tanto o colesterol total quanto as frações LDL e VLDL, podem ser reduzidos com medicamentos e/ou dieta. Segundo Cobbaert et al. (1999), uma série de estudos epidemiológicos e triagens clínicas têm demonstrado que baixos níveis de HDL representam um fator de risco independente para doenças cardíacas e diabetes mellitus. Kleinvelde et al. (1992) complementam afirmando que a oxidação da LDL pode ser um elo crucial entre a concentração plasmática e a formação de lesões ateroscleróticas.

Evidências epidemiológicas sugerem que um aumento na proporção de pequenas partículas de LDL e HDL está associado ao risco de doenças coronarianas. Mecanismos potenciais que envolvem pequenas partículas de LDL relacionam-se ao aumento da permeabilidade através da barreira endotelial. As pequenas partículas de HDL também estão envolvidas nos mecanismos que levam ao aumento do risco de doenças coronarianas. Apesar do mecanismo não estar bem

definido, sabe-se que há envolvimento da alteração das lipases envolvidas com a maturação e transformação de lipoproteínas. A obesidade está associada com a lipoproteína aterogênica, predominantemente pelas pequenas partículas de LDL e HDL. A perda de peso por restrição dietética ou através de exercício mostra diminuição das pequenas partículas de LDL (VARADY et al., 2011).

1.3 Indução da Obesidade

A obesidade pode ser induzida em animais por mecanismos neuroendócrinos, dietéticos ou genéticos. Os modelos mais utilizados são pela lesão hipotalâmica com glutamato monossódico, ou por lesão elétrica, ovariectomia, alimentação com dieta hipercalórica e manipulação genética. A indução da obesidade por dieta tem um início mais tardio, ocorrendo depois da alimentação com dieta hipercalórica, mas é similar a obesidade em humanos, resultando de alto consumo de alimento e sedentarismo, além de caracterizar a resistência a leptina e insulina (AFIFI; ABBAS, 2011).

O uso de ratos em experimentos que induzam a obesidade é frequente, devendo-se considerar que seus níveis normais de colesterol total e LDL-c são baixos, enquanto que os níveis de HDL-c são normalmente altos (BATHENA, et al., 2011).

Um dos mais importantes fatores contribuintes para o desenvolvimento da obesidade e de suas complicações metabólicas é a dieta hipercalórica, que promove o ganho de peso excessivo. O aumento de gorduras saturadas presentes na dieta é considerado, em parte, como responsável por alterações na regulação energética observada em indivíduos obesos (NUERNBERG et al., 2011).

A indução da obesidade por dieta é mais efetiva quando iniciada em animais jovens e tem duração de várias semanas. O ganho de peso durante a alimentação é gradual. Um pequeno ganho de peso pode ser observado em duas semanas, enquanto que alterações fenotípicas são visíveis com mais de quatro semanas. O desenvolvimento da obesidade também tem sido observado através de dieta palatável hiperlipídica (0,5 kcal/g, 35% de gordura), preparado pela adição de chocolate, amendoim e biscoitos à ração controle (BUETTNER; SCHOMERICH; BOLLHEIMER, 2007; ESTADELLA et al., 2004).

2 SUPLEMENTOS FUNCIONAIS

Existe uma nova categoria de alimentos e suplementos denominados funcionais, que promovem benefícios bioquímicos e fisiológicos pelos compostos bioativos que fazem parte de sua composição (LAMARÃO; NAVARRO, 2007).

Os alimentos e ou suplementos funcionais vem sendo estudados de forma constante e exaustiva, principalmente por suas ações na redução de gordura corporal, o que os torna coadjuvantes no controle da obesidade (SANTOS-ZAGO; BOTELHO; OLIVEIRA, 2008).

Um alimento funcional deve fornecer benefícios à saúde além de seu valor nutricional normal. É um alimento da mesma forma que os alimentos comuns e deve ser consumido dentro dos padrões dietéticos diários. Dessa forma, manter seu valor nutricional normal é a característica para diferenciar alimentos funcionais de suplementos dietéticos ou alimentares (CAMPOS, 2010).

A suplementação de triglicerídeos de cadeia média (TCM), presentes no coco, tem sido proposta no combate à obesidade no homem (ST-ONGE et al., 2003). O óleo de coco é considerado saturado por conter mais de 90% de gorduras saturadas, mas atualmente conceitos sobre a suplementação de ácidos graxos mudaram, pesquisas vêm demonstrando que uma alimentação pobre em gorduras saturadas não é o caminho para a prevenção eficaz das doenças cardiovasculares e tampouco o uso intenso de ácidos graxos insaturados e poliinsaturados (BOMTEMPO, 2008; NEVIN; RAJAMOHAN, 2009).

Na composição do óleo de coco extra virgem também são encontrados fitosteróis (NEVIN; RAJAMOHAN, 2004), que são esteróis de fonte vegetal que constituem uma classe de lipídios derivados de um anel saturado de quatro membros, com um grupo hidroxil na terceira posição (MARTINS et al., 2004). No organismo, atuam na diminuição da absorção de colesterol no intestino delgado por um mecanismo de competição, com conseqüente aumento na excreção fecal. Isso ocorre porque a estrutura química dos fitoesteróis é semelhante à do colesterol, diferindo apenas no tamanho da cadeia (LOTTENBERG, 2009). São encontrados principalmente na soja, frutos oleaginosos e os óleos vegetais em geral (CAMPOS, 2010).

O óleo de coco possui 92% de gorduras saturadas e o restante é constituído por ácido oléico e linoléico (GOPALA et al., 2010).O ácido graxo

monoinsaturado (oléico) promove redução dos triglicérides plasmáticos pela diminuição da síntese hepática de VLDL, podendo ainda exercer outros efeitos cardiovasculares, como redução da viscosidade do sangue, maior relaxamento do endotélio e também efeitos antiarrítmicos sem diminuir o HDL-C e provocar oxidação lipídica. (SPOSITO et al. 2007).

2.1 Óleo de Coco

O coco, de nome científico *cocos nucifera*, tem sua distribuição mundial por todas as regiões tropicais e subtropicais. São frutos secos que apresentam a camada mais externa chamada exocarpo ou epiderme, mesocarpo fibroso que se apresenta fibroso, e por fim o endocarpo lenhoso (BOMTEMPO, 2008; CHAN; ELEVITCH, 2006).

O óleo de coco é um derivado da massa do coco pertencente à família dos macronutrientes denominados lipídeos, do qual fazem parte os triglicérides. São considerados óleos os lipídeos de estrutura líquida, sendo eles de origem vegetal, embora as características químicas do óleo de coco faça com que ele se apresente em estrutura líquida em temperaturas mais elevadas, geralmente superiores a 25°C, e tendendo a se solidificar em temperaturas mais baixas (BOMTEMPO, 2008).

Enquanto o óleo de coco refinado é retirado do coco seco e o óleo de coco virgem (VCO) é extraído do leite do coco por método aquoso. Existem alguns processos para extração do óleo de coco sendo o método a seco o mais utilizado, onde se prensa a copra (polpa seca) do coco para obter o óleo que vai passar pelo processo de refinamento, branqueamento e desodorização (RBD). Principalmente no processo de desodorização a temperatura fica muito alta e pode chegar a 245 graus. O VCO não passa pelo processo RBD o qual não altera a forma natural do óleo, qualificando-o como virgem (MARINA; CHE MAN; AMIN, 2009).

De acordo com Vérmen (2008), o óleo de coco virgem é processado no dia da colheita, sob boas práticas de manufaturamento (GMP), que incluem o impedimento de calor, luz e ar durante o processo de armazenamento. Porém, Marina et al. (2009) citam que não há regras bem estabelecidas para a produção de VCO. Já o óleo de coco extra virgem (EVCO) é considerado como prensado a frio sendo que a temperatura não excede 39 graus (VÉRMEN, 2008).

Nevin e Rajamohan (2009) caracterizam a extração do óleo de coco pelo método aquoso que se dá através do leite do coco sob baixas temperaturas, como sendo o óleo de coco virgem e afirmam que estudos prévios em laboratório provaram efeitos benéficos do uso de VCO na manutenção dos níveis lipídicos e nos fatores de coagulação sanguínea.

Vários estudos têm mostrado que o óleo de coco elevou o colesterol sanguíneo por causa da presença de ácidos graxos saturados. A extração do óleo de coco através da prensagem da copra a seco passa por altas temperaturas inativando componentes como a vitamina E e resultando na peroxidação de ácidos graxos insaturados (NEVIN; RAJAMOHAN, 2009).

Recentemente se descobriu que as gorduras trans causam os problemas de saúde e que isso se deve a alteração na forma original dos ácidos graxos devido ao processo de refinamento (RUBIN, 2003). Quando óleos vegetais são aquecidos a altas temperaturas, são formadas as gorduras *trans*, ou seja, sua forma original *cis* é alterada, com tendência a acúmulos no organismo que levam a doenças cardiovasculares. (BOMTEMPO, 2008).

O óleo de coco é considerado saturado por conter mais de 90% de gorduras saturadas, sendo que estudos epidemiológicos mostram que o consumo de gorduras saturadas aumenta os níveis de colesterol no sangue. Enquanto isso o consumo de VCO mostrou diminuição no nível sérico de triglicerídeos em comparação com o óleo copra (MARINA; CHE MAN; AMIN, 2009).

Os lipídeos constituintes dos óleos e gorduras são os triglicerídeos que apresentam em sua cadeia molecular o glicerol e ácido graxo. A existência de dupla ligação na cadeia da molécula vai determinar o grau de saturação do ácido graxo, o que pode ser saturado (sem nenhuma dupla ligação), insaturado (com uma ou mais duplas ligações), monoinsaturado (apenas uma ligação) ou poliinsaturado (com duas ou mais duplas ligações). Ainda podem ser classificados quanto ao tamanho, onde o ácido graxo pode ser de cadeia curta (4 a 8 átomos de carbono), cadeia média (8 a 12 átomos de carbono) e cadeia longa (mais de 12 átomos de carbono) (BOMTEMPO, 2008).

O coco possui gorduras saturadas de cadeia média, as quais tem propriedades diferentes da gordura animal, após sua degradação elas são imediatamente utilizadas pelo corpo para produzir energia, (AMARASIRI; DISSANAYAKE, 2006). A composição do óleo de coco virgem se mostra com 60 a

63% de ácidos graxos de cadeia média, sendo a maior parte dominada pelo ácido láurico em 46 a 48% (MARINA; CHE MAN; AMIN, 2009).

Desde que extraído a frio, o óleo de coco possui os ácidos: láurico (44 a 52%), mirístico (13 a 19%), palmítico (7,5 a 10,5%), oléico (5,8%), caprílico 5,5 a 9,5%), cáprico (4,5 a 9,5%), linoléico (1,5 a 2,5%), esteárico (1 a 3%), capróico (0,3 a 0,8%), araquídico (até 0,4%). Óleos láuricos não necessitam de enzimas para sua digestão e metabolismo, se transformando em energia rapidamente (BOMTEMPO, 2008).

A incorporação de VCO na dieta diminui os níveis lipídicos em comparação com o óleo de coco. Esse efeito do VCO pode ser atribuído a alta concentração de componentes biológicos com ação insaponificável, e em relação a aterosclerose, foi demonstrado que o problema não é somente quanto a grau de saturação ou insaturação da gordura e sim a função dos menores componentes biológicos insaponificáveis presentes na dieta (NEVIN; RAJAMOHAN, 2009).

3 OBJETIVOS

Este estudo objetivou avaliar os efeitos da suplementação de óleo de coco extra virgem, durante 12 semanas, sobre os parâmetros lipídicos, glicose, peso, medidas e depósito de gordura corporal de ratos machos e fêmeas com obesidade induzida por dieta de cafeteria (dieta hiperlipídica).

REFERÊNCIAS

- AFIFI, M. M.; ABBAS, A. M.; Monosodium glutamate versus diet induced obesity in pregnant rats and their offspring. **Acta Physiologica Hungarica**, Budapest, v. 98, n. 2, p.177-188, 2011.
- AMARASIRI, W. A.; DISSANAYAKE, A. S. Coconut fats. **The Ceylon Medical Journal**., Sri Lanka, v. 51, p. 47–51, 2006.
- BHATHENA, J. et al. Diet induced metabolic hamster model of nonalcoholic fatty liver disease. **Diabetes, Metabolic syndrome and Obesity. Targets and Therapy**. Montreal, v. 4, p. 195-199, 2011.
- BLAAK, E. Gender differences in fat metabolism. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, v.4, n.6, p. 499-502, nov. 2001.
- BOMTEMPO, M. **O poder medicinal do coco e óleo de coco extra virgem**. São Paulo: Alaúde Editorial, 2008.
- BRUNETTO, M.A. et al. Correspondência entre obesidade e hiperlipidemia em cães. **Ciência Rural**, v.41, n. 2, p. 266-271, 2011.
- BUETTNER, R.; SCHOMERICH, J.; BOLLHEIMER, C. High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. **Obesity**., v. 15, n. 4, p. 798-808, 2007.
- CAMPOS, C.M.F. **Impacto da intervenção educativa no consumo de alimentos funcionais por usuários de self service**. 2010. 147f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) - Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Piauí, Teresina.
- CARNEIRO, G. et al. Influence of body fat distribution on the prevalence of arterial hypertension and other cardiovascular risk factors in obese patients. **Revista da Associação de Medicina Brasileira**, São Paulo, v. 49, n. 3, p. 306 - 311, 2003.
- CERCATO, C. et al. Risco cardiovascular em população de obesos. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 44, p. 11-16, 2000.
- CHAN, E.; ELEVITCH, C. R. **Cocosnucifera. Species profiles for pacific island agroforestry**. 2006. Disponível em: < www.trdionaltree.org/>. Acesso em: 12 de out. 2010.
- COBBAERT, C. et al. Survey of total error of precipitation and homogeneous HDL-cholesterol methods and simultaneous evaluation of lyophilized saccharose containing candidate reference materials for HDL-cholesterol. **Clinical Chemistry**, v. 45, n. 3, p. 360–370, 1999.
- DEFRONZO R. A, FERRANNINI, E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. **Diabetes Care**, v., 14, n. 3, p. 173 - 94, 1991.

ESTADELLA, D. et al. Effect of palatable hiperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. **Nutrition**, v. 20, n. 2, p. 218-224, 2004.

FREEDMAN, D.S. et al. Body fat distribution and male/female differences in lipids and lipoproteins. **Circulation**, Dallas, v.81, p.1498-1506, 1990.

GENEST, J. Lipoprotein disorders and cardiovascular risk. **Journal of Inherited Metabolic Disorders**, Lancaster, v. 3, n.26, p. 267-287, 2003.

GIULIANO, I.C.B. et al. Lipídeos séricos em crianças e adolescentes de Florianópolis. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, São Paulo, v.85, n.2, 2005.

GOPALA, K.A.G. et al. Coconut oil: Chemistry, production and its applications a review. **Indian Coconut Journal**, p.16-27, 2010. Disponível em: <<http://coconutboard.nic.in/English-Article-Gopalakrishna-CFTRI.pdf>>. Acesso em: abr. 2010.

GRECO, D. S. A vida é curta se você come a sobremesa primeiro: implicações clínicas de estudo purina 448. In: **The Purina Pet Institute Symposium**. St. Louis: Nestlé Purina, 2002, p.30-32.

GUEDES, E.P. et al. Obesidade: etiologia. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, Rio de Janeiro, p.1-7, 2005. Disponível em: http://www.telessaudebrasil.org.br/lildbi/docsonline/1/6/061-Obesidade_Etiologia.pdf. Acesso em: 11 jun. 2011.

JERICÓ, M.M., SCHEFFER, K.C. Aspectos epidemiológicos da obesidade em cães na cidade de São Paulo. **Revista Clínica Veterinária**, São Paulo, v.37, p. 25-29, mar./abr., 2002.

JONSSON, S. et al. Influence of obesity on cardiovascular risk. Twenty-three year follow-up of 22025 men from an urban Swedish population. **International Journal of Obesity**, Hampshire, v. 26, n. 8, p. 1046 - 1053, 2002.

KLEINVELD, H.A. et al. Improved measurement of low-density-lipoprotein susceptibility to copper-induced oxidation: application of a short procedure for isolating low-density lipoprotein. **Clinical Chemistry**, v. 38, n. 10, p. 2066 - 2072, 1992.

LAMARÃO, R.C.; NAVARRO, S. Aspectos nutricionais promotores e protetores das doenças cardiovasculares. **Revista Brasileira de Nutrição e Emagrecimento**, São Paulo, v.1, n.4, p.57-70, 2007.

LEHNINGER, A.L.; NELSON, D.L.; COX, M.M. **Princípios de Bioquímica**. 3.ed. São Paulo: Sarvier, 2002.

LOTTENBERG, A.M.P. Revisão: importância da gordura alimentar na prevenção e no controle de distúrbios metabólicos e da doença cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, Rio de Janeiro, v. 53, n.5, p.595-606, 2009.

- MARQUES, A.C. et al. Efeito da linhaça (*Linum usitatissimum L.*) sob diferentes formas de prepare na resposta biológica em ratos. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 24, n. 1, p.131-141, 2011.
- MARINA, A. M.; CHE MAN, Y. B.; AMIN, I. Virgin coconut oil: emerging functional food oil. **Trends Food Sci and Technology**, v. 20, p. 481- 487, 2009.
- MARTINS, S.L.C. et al. Efeitos terapêuticos dos fitoesteróis na colesterolemia. **Arquivo Latinoamericano de Nutrição**, v. 54, n.3, p.257-263, 2004.
- MESSERLI, F.H. et al. Overweight and sudden death: Increase ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. **Archives of Internal Medicine**, v. 47, p. 1725-1728, 1987.
- NEVIN, K.G.; RAJAMOHAN, T. Beneficial effects of virgin coconut oil on lipid parameters and in vitro LDL oxidation. **Indian journal of Clinical Biochemistry**. New Delhi, v. 37, p. 830–835, 2004.
- NEVIN, K. G.; RAJAMOHAN, T. Wet and dry extraction of coconut oil: impact on lipid metabolic and antioxidant status in cholesterol coadministered rats. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, Canada, v. 87, p. 610–616, 2009.
- NUERNBERG, K. et al. Metabolic responses to high-fat diets rich in *n*-3 or *n*-6 long chain polyunsaturated fatty acids in mice selected for either high body weight or leanness explain different health outcomes. **Journal of Nutrition and Metabolism**. Hannover, , v. 8, n.1, p.56, 2011.
- PEREIRA, L.O. et al. Obesidade e suas implicações – Ação da atividade física e controle nutricional. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, Porto Alegre, v. 14, p. 9 -17, 1999.
- POIRIER, P.; ECKEL, R.H. Obesity and cardiovascular disease. **Current Atherosclerosis Reporter**, Philadelphia, v. 4, n. 6, p. 448-453, 2001.
- POWER, M.L.; SCHUKLIN, J. Sex differences in fat storage, fat metabolism, and the health risks from obesity: possible evolutionary origins. **The British Journal of Nutrition**, v.1, p. 1-10, 2007.
- RIBEIRO, E. B. Estudando em ratos o controle da ingestão alimentar e a obesidade. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 22, n. 1, p. 163-171, 2009.
- RUBIN, J. Extra virgin coconut oil: the good saturated fat. **Harvard Health Letter**, Boston, v. 25, n. 3, p. 30–31, apr. 2003.
- SANTOS, J. E.; GUIMARÃES, A. C.; DIAMENT, J.L. Lipídeos, lipoproteínas, endotélio e suas relações com aterogênese. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v. 43, n. 4, 1999.

SANTOS-ZAGO, L.F.; BOTELHO, A. P.; OLIVEIRA, A.C. Os efeitos do ácido linoléico conjugado no metabolismo animal: avanços na pesquisa e perspectivas para o futuro. **Revista de Nutrição**, Campinas, v.21, n.2, p.195-221, mar./abr., 2008.

SASAKI, J. E.; SANTOS, M. G. O papel do exercício aeróbico sobre a função endotelial e sobre os fatores de risco cardiovasculares. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 87, n. 5, p. 227- 233, 2006.

SCHIAVO, M.; LUNARDELLI, A.; OLIVEIRA, J.R. Influência da dieta na concentração sérica de triglicérides. **Jornal Brasileiro de Patologia**, Rio de Janeiro v. 39, n. 4, p. 283 - 288, 2003.

SINAIKO, A. Obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 83, n. 1, p.3-4, 2007.

SPOSITO, A.C. et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v.88, supl.1, 2007.

ST-ONGE, M.P. et al. Medium versus long-chain triglycerides for 27 days increases fat oxidation and energy expenditure without resulting changes in body composition in overweight women. **Related Metabolic Disorders**, v.27, p. 95-102, 2003.

TÔRRES, A. C. B. et al. **Avaliação radiográfica da silhueta cardíaca de cães submetidos a um programa nutricional de ganho de peso**. Disponível em: <<http://sovergs.com.br/conbravet2008/anais/cd/resumos/R0547-1.pdf>>. Acesso em: 13 jun. 2011.

VARADY, K. A. et al. Comparison of effects of diet versus exercise weight loss regimens on LDL and HDL particle size in obese adults. **Lipids Health Disease**, v. 10, n. 1, p. 119, 2011.

VÉRMEN, M. et al. Novel antibacterial and emollient effects of coconut and virgin olive oils in adult atopic dermatitis. **Dermatitis**, v.19, n. 6, p. 308–315, 2008.

VOET, D.; VOET, J.G.; PRATT, C.W. **Fundamentos de Bioquímica**. Porto Alegre: Artmed, 2000.

WHO – World Health Organization. Obesity – preventing and managing the global epidemic. Geneva: **Report of a WHO Consultation on Obesity**; 2000. Disponível em: < http://www.who.int/nutrition/publication/Obesity/WHO_TRS_894/en/>. Acesso em: 27 jun. 2011.

ZAMBON, L. et al. Efeito de dois tipos de treinamento de natação sobre adiposidade e o perfil lipídico de ratos obesos exógenos. **Revista de Nutrição**, Campinas, v. 22, n. 5, p. 707-715, set./out. 2009.

32 apresentou redução em machos, mas não em fêmeas, enquanto no grupo OBESO+COCO
33 houve aumento do HDL para os dois gêneros. Os grupos CONTROLE e OBESO+COCO
34 apresentaram ganho de peso a partir da quarta e sexta semanas do estudo em machos e
35 fêmeas, respectivamente, enquanto o grupo OBESO apresentou ganho a partir da terceira
36 semana nos machos e sexta semana nas fêmeas. Os machos tiveram pesos superiores aos das
37 fêmeas nas 12 semanas avaliadas. Na pesagem da gordura retroperitoneal observou-se valores
38 inferiores no grupo CONTROLE, e os machos apresentaram valores superiores ao das fêmeas
39 de todos os grupos. O peso da gordura escrotal no grupo OBESO+COCO foi superior ao
40 CONTROLE, assim como a circunferência abdominal. Conclui-se que a suplementação do
41 OCEV em ratos obesos demonstrou efeitos hipolipemiantes, predominantemente em machos.
42 Entretanto, a prática não foi eficaz em reduzir o peso corporal em ambos os gêneros, além de
43 promover maior acúmulo de gordura abdominal em machos, fator de risco para doenças do
44 coração. Portanto, ao realizar suplementação com OCEV deve-se considerar qual o benefício
45 desejado, o gênero e os possíveis efeitos que este suplemento pode produzir.

46

47 **Palavras-chave:** Obesidade; ratos; óleo de coco extra virgem; dieta de cafeteria.

48

49

50 **ABSTRACT**

51

52 This study aimed to evaluate the supplementation effects of extra virgin coconut oil (EVCO)
53 on lipid parameters, weight, and body fat deposit of male and female rats with obesity induced
54 by cafeteria diet. Were studied 48 rats divided into 3 groups (8 males and 8 females):
55 CONTROL group: fed with commercial ration; OBESSE Group: fed with cafeteria diet or
56 palatable hyperlipidic diet (PHD); OBESSE+COCO Group: PHD and supplemented with
57 EVCO. The animals were weighed weekly, and in weeks 5 and 12 were assessed measures of
58 body length and girth. After 12 weeks blood was collected for determination of total
59 cholesterol and fractions (HDL and LDL), triglycerides (TG), collection and weighing the
60 retroperitoneal and scrotal fat. It was noted that different effects were observed in obese and
61 supplemented males and females. Females in OBESSE group had significant elevation of total
62 cholesterol, effect not attenuated by supplementation with EVCO. In TG, oil supplementation
63 has proved beneficial, causing a reduction in serum levels in males and females. In the
64 OBESSE group, marked increase in LDL in females, and slightly increased in males were
65 observed, and the supplementation with EVCO was more effective in lowering LDL in males
66 than in females. In relation to HDL, the OBESSE group revealed decrease in males but not in
67 females, while in the OBESSE + COCO group increased HDL occurred for both genders. The
68 CONTROL and OBESSE+COCO groups showed weight gain starting in the fourth and sixth
69 weeks in males and females, respectively, while the OBESSE group had won the starting third
70 week in males and at the sixth week in females. Males had weights higher than females at
71 twelve weeks evaluated. In weighing the retroperitoneal fat was observed lower values in
72 CONTROL group, males showed higher values for females of all groups. The scrotal fat
73 weight in the OBESSE+COCO group was superior to CONTROL, and as well as
74 circumference. In conclusion, the EVCO supplementation in obese rats showed lipid-lowering
75 effects, mainly in males. However, the practice was not effective in reducing body weight in
76 both genders, and promotes greater accumulation of abdominal fat in males, a risk factor for
77 heart disease. Therefore, when performing EVCO supplementation should be considered
78 where the desired benefit, gender and the possible effects that this supplement can produce.

79

80 **Key-words:** Obesity; rats; cafeteria diet; coconut oil.

81

82 INTRODUÇÃO

83 A obesidade se caracteriza pelo excesso de gordura corpórea, podendo ser
84 desencadeada por erros no metabolismo, na utilização dos nutrientes ou por balanço
85 energético positivo, promovendo aumento dos estoques de energia e peso corporal (Who,
86 1998; Pereira et al., 1999). O problema atinge humanos e animais de companhia, sendo que
87 nos últimos anos houve um aumento dos cães obesos, que oscilam entre 25% e 35% da
88 população canina nacional (Greco, 2002).

89 Distúrbios metabólicos típicos de indivíduos obesos incluem resistência à
90 insulina, níveis aumentados de insulina plasmática, obesidade central, baixos níveis de HDL,
91 níveis elevados de triglicérides, LDL e hipertensão arterial (DeFronzo e Ferrannini, 1991).

92 A obesidade abdominal está diretamente ligada ao acúmulo de gordura
93 visceral, é um indicador de efeitos metabólicos desfavoráveis (Voltera et al., 2008). Segundo
94 Sasaki e Santos (2006), a obesidade abdominal é prejudicial ao indivíduo e pode predispor à
95 ocorrência de doenças do coração. Ainda, relatam que a obesidade abdominal e aterosclerose
96 independem de obesidade geral.

97 Devido a fatores de risco relacionados à obesidade há uma crescente
98 preocupação da população mundial com a alimentação, o que incentiva a indústria de
99 alimentos a investir em produtos saudáveis e alimentos funcionais (Marques et al., 2011). O
100 uso do óleo de coco extra virgem como nutracêutico vêm sendo investigado na última década,
101 devido aos benefícios sobre o sistema imunológico, efeitos de perda de peso, uso no
102 tratamento de doenças crônicas, tais como hepatopatias, cardiopatias e câncer (Gopala et al.,
103 2010), efeito hepatoprotetor (Zakaria et al., 2011), entre outros.

104 Existem alguns processos para extração do óleo de coco. O óleo de coco
105 refinado é retirado da copra a seco, enquanto o óleo de coco virgem (OCV) é extraído do leite
106 do coco fresco por método aquoso. O método a seco é o mais utilizado, onde se prensa a
107 copra (polpa seca) do coco para obter o óleo que vai passar pelo processo de refinamento,
108 branqueamento e desodorização (RBD). Principalmente no processo de desodorização a
109 temperatura fica muito alta e pode chegar a 245° graus celsius. O OCV não passa pelo
110 processo RBD, não havendo alteração da forma natural do óleo, qualificando-o como virgem
111 (Marina et al., 2009). O óleo de coco extra virgem (OCEV) é considerado como prensado a
112 frio, sendo que a temperatura não excede 39° graus celsius (Vérmen, 2008).

113 O estudo realizado por Nevin e Rajamohan, (2009) demonstrou que o óleo de
114 coco refinado elevou o colesterol sanguíneo em ratos. O óleo de coco é considerado saturado
115 por conter mais de 90% de gorduras saturadas, sendo que estudos epidemiológicos mostram

116 que o consumo de gorduras saturadas aumenta os níveis de colesterol no sangue (Nevin e
117 Rajamohan 2009; Marina et al., 2009). Entretanto, o óleo de coco contém também grandes
118 quantidades de gorduras saturadas de cadeia média, benéficas à saúde (Marina et al., 2009).

119 A incorporação de OCV na dieta diminui os níveis lipídicos em comparação
120 com o óleo de coco refinado, e oferece efeitos benéficos na manutenção dos níveis lipídicos.
121 As gorduras saturadas de cadeia média presentes no coco apresentam propriedades diferentes
122 da gordura animal, após sua degradação elas são imediatamente utilizadas pelo corpo para
123 produzir energia (Amarasiri e Dissanayake, 2006; Nevin e Rajamohan, 2009).

124 Sendo assim, este estudo objetivou avaliar os efeitos da suplementação de óleo
125 de coco extra virgem, durante 12 semanas, sobre os parâmetros lipídicos, glicose, peso,
126 medidas e depósito de gordura corporal de ratos machos e fêmeas com obesidade induzida por
127 dieta de cafeteria.

128

129 MATERIAL E MÉTODOS

130 O protocolo experimental deste estudo foi conduzido em conformidade com os
131 Princípios Éticos na Experimentação Animal, adotados pela Sociedade brasileira de Ciência
132 de Animais de Laboratório (SBCAL), e possui aprovação Ética pela Instituição de origem,
133 registrado sob o protocolo 250.

134 Foram utilizados 48 ratos Wistar, adultos jovens (11 semanas de vida), machos
135 e fêmeas, com peso corporal entre 200 e 250gr, provenientes do Biotério Central da
136 instituição de origem. Durante o experimento os animais foram mantidos em gaiolas
137 individuais, com livre acesso a água e alimento, com controle de luz (ciclos de 12h),
138 temperatura de 22-25°C.

139 Os animais foram divididos em três grupos de 16 animais (8 machos e 8
140 fêmeas): **Grupo CONTROLE**: animais alimentados com ração comercial Labina[®], mais
141 suplementação de placebo (solução fisiológica a 0,9%, 0,35ml uma vez ao dia) por gavagem;
142 **Grupo OBESO**: animais alimentados com dieta de cafeteria ou palatável hiperlipídica
143 (DPH), mais suplementação de placebo (solução fisiológica a 0,9%, 0,35ml uma vez ao dia);
144 **Grupo OBESO+COCO**: alimentação com DPH mais suplementação diária de óleo de coco
145 extra virgem na dose de 1ml/kg, uma vez ao dia (Zakaria et al., 2010).

146 O placebo e os óleos foram administrados por gavagem. Os animais receberam
147 as dietas e suplementos ou placebo durante 12 semanas. A DPH, consiste numa mistura
148 hiperlipídica, normoprotéica e hipercalórica, composta por ração comercial labina, amendoim
149 torrado, chocolate ao leite e bolacha maisena na proporção de 3:2:2:1 (Estadella et al., 2004).

150 Foi utilizado o óleo de coco copra extra virgem®, com a seguinte constituição de ácidos
151 graxos: capróico 0,38%, caprílico 5,56%, cáprico 4,99, láurico 45,78%, mirístico 18,56%,
152 palmítico 8,85%, esteárico 3,39%, Omega 9 - oléico 5,65% e Omega 6- linoléico 0,94%.

153 Durante o experimento os animais foram pesados semanalmente, com o peso
154 avaliado em gramas(g) em balança digital (ELC-10). A circunferência abdominal e o
155 comprimento, mensurado do focinho a base da cauda, foram aferidos com fita métrica e
156 avaliados na quinta e 12ª semanas do estudo.

157 Ao final das 12 semanas, foi realizada anestesia geral, com Tiopental (60
158 mg/Kg) (Kanashiro e Cassu, 2008), nos animais dos três grupos. A eutanásia foi realizada
159 após anestesia geral através de toracotomia e punção cardíaca para coleta de sangue, realizada
160 para determinação do perfil lipídico, incluindo colesterol total e lipoproteínas de alta e baixa
161 densidade (HDL e LDL, respectivamente) e triglicérides. Os exames de colesterol e
162 triglicérides foram realizados através do método colorimétrico enzimático. Os exames de
163 HDL, LDL, foram realizados através do método cinético, todos dosados em analisador semi-
164 automático (QuickLab II - Drake®).

165 Após a retirada do sangue e constatação do óbito, foi retirada, por meio de
166 secção, as gorduras retroperitoneal e escrotal. A pesagem da gordura foi realizada logo após a
167 sua retirada, em balança digital (Marte A500®).

168 Para comparar os parâmetros estudados entre os grupos experimentais e entre
169 os sexos, recorreu-se a análise de variância (ANOVA) fatorial de medidas repetidas 3x2 (3
170 tratamentos: Controle, Obeso e Obeso+Coco x 2 fatores: macho e fêmea), com contrastes
171 pelo método de Tukey e validação dos pressupostos de normalidade dos dados e
172 homogeneidade de variâncias respectivamente pelos testes de Shapiro-Wilk e Levene. Nos
173 casos em que o pressuposto da homocedasticidade foi violado, os contrastes da ANOVA
174 foram realizados pelo método de Games-Howell. A comparação entre os pesos mensurados
175 em diferentes momentos foi realizada pelo teste de ANOVA para amostras relacionadas com
176 contrastes pelo método de Tukey e validação do pressuposto de esferecidade dos dados pelo
177 teste de Mautchy. A comparação entre os momentos referentes ao comprimento dos ratos e
178 circunferência da cintura foi avaliada pelo teste t-pareado. O nível de significância adotado
179 para todas as análises foi de 5% (Maroco, 2007).

180

181 **RESULTADOS**

182 Ao avaliar-se o perfil lipídico dos ratos estudados, observou-se que
183 tanto a obesidade quanto a suplementação de OCEV produziram diferentes efeitos em machos
184 e fêmeas.

185 Na avaliação do colesterol total, as fêmeas dos grupos OBESO e
186 OBESO+COCO apresentaram valores superiores aos machos, o que não foi observado no
187 grupo CONTROLE quando confrontado os dois gêneros. Apesar de não haverem diferenças
188 significativas entre os diferentes grupos, as fêmeas dos grupos OBESO e OBESO+COCO
189 apresentaram valores de colesterol bem superiores aos das fêmeas do grupo CONTROLE,
190 fato não observado nos machos (Tab. 1).

191 Na análise dos TG entre os diferentes grupos, os machos do grupo OBESO
192 apresentaram aumento significativo em relação ao grupo CONTROLE. Este fato não foi
193 observado nos machos do grupo OBESO+COCO, comprovando que a suplementação de
194 OCEV neste gênero foi capaz de atenuar a elevação dos triglicérides relacionada à obesidade.
195 Em fêmeas, apesar de não haver diferença estatística entre os grupos, pode-se observar que o
196 grupo OBESO+COCO apresentou valores médios de TG bem inferiores aos dos grupos
197 CONTROLE e OBESO, o que demonstra que os benefícios do OCEV também em fêmeas.
198 No contraste entre sexos, machos do grupo OBESO+COCO apresentaram valores de TG
199 significativamente superiores ao das fêmeas (Tab. 1).

200 Na análise dos níveis de HDL, o grupo OBESO apresentou valores
201 significativamente inferiores ao do grupo OBESO+COCO. Vale ressaltar que os valores
202 médios do HDL do grupo OBESO+COCO foram os mais elevados, superiores mesmo aos do
203 grupo CONTROLE, o que ressalta o benefício do óleo de coco no incremento dos níveis de
204 HDL. Na comparação entre sexos, observou-se que os machos do grupo CONTROLE
205 apresentaram valores de HDL superiores estatisticamente aos das fêmeas. Entretanto, no
206 grupo OBESO esta diferença não foi observada, devido à redução dos valores de HDL
207 apresentado pelos machos portadores de obesidade. Do mesmo modo, no grupo
208 OBESO+COCO não houve diferença entre machos e fêmeas, entretanto, o que ocorreu foi o
209 aumento dos valores médios do HDL das fêmeas, demonstrando, deste modo, o benefício do
210 óleo de coco sobre o perfil lipídico das fêmeas obesas (Tab 1).

211 O peso corporal inicial dos ratos (1ª semana), tanto em machos quanto em
212 fêmeas, não apresentou diferenças estatisticamente significativas quando comparados os
213 diferentes grupos estudados, em ambos os gêneros. Na evolução do mesmo, houve ganho de
214 peso em todos os grupos ao longo do experimento.

215 Nas 12 semanas do estudo, o grupo CONTROLE revelou ganho de peso de
216 37,7% em machos, comprovado estatisticamente, a partir da quarta semana, enquanto em
217 fêmeas este ganho foi de 5,52%, ocorrendo com significância a partir da sexta semana do
218 estudo. No grupo OBESO, o ganho de peso dos machos foi de 65% e revelou significância a
219 partir da terceira semana, enquanto nas fêmeas ocorreu a partir da sexta semana, com aumento
220 de 28,49% em relação ao peso inicial. O grupo OBESO+COCO apresentou ganho de peso
221 comprovado pela estatística a partir da quarta semana nos machos, com um aumento de 68%
222 do peso nas 12 semanas, enquanto as fêmeas apresentaram aumento de 21,54%, com ganho de
223 peso significativo a partir da sexta semana.

224 No contraste entre sexos, os pesos dos machos foram estatisticamente
225 superiores aos das fêmeas nas 12 semanas avaliadas, nos ratos de todos os grupos.
226 Comparando-se os diferentes grupos em cada uma das semanas avaliadas, o peso corporal dos
227 ratos (machos e fêmeas) dos grupos OBESO e OBESO+COCO foi superior aos dos ratos do
228 grupo CONTROLE, a partir da 2^a até a 12^a semanas do estudo. Estes resultados demonstraram
229 que o OCEV não foi eficaz na redução do peso corporal, tanto em machos quanto em fêmeas.
230 Os valores médios e desvios padrão dos pesos dos grupos CONTROLE, OBESO E
231 OBESO+COCO em machos e fêmeas estão representados nas tabelas 2 e 3, respectivamente.

232 Na pesagem da gordura retroperitoneal, os grupos OBESO e OBESO+COCO
233 apresentaram valores significativamente superiores em relação ao grupo CONTROLE,
234 quando considerados os dois gêneros. Quando avaliados machos e fêmeas separadamente,
235 observou-se diferença na resposta à suplementação do OCEV sobre os depósitos de gordura.
236 Em machos, os grupos OBESO e OBESO+COCO apresentaram aumento significativo da
237 gordura retroperitoneal em relação ao grupo controle. Ainda, observou-se, que apesar de não
238 haver diferença significativa, a média do peso desta gordura no grupo OBESO+COCO foi
239 superior à do grupo OBESO, revelando que em machos a suplementação do OCEV aumenta
240 os depósitos de gordura. Em fêmeas houve aumento do depósito no grupo OBESO e
241 OBESO+COCO em relação ao CONTROLE, entretanto os valores médios do grupo
242 OBESO+COCO foram inferiores aos do grupo OBESO.

243 Na comparação entre machos e fêmeas, os machos apresentaram peso da
244 gordura retroperitoneal estatisticamente superior ao das fêmeas nos três grupos estudados. A
245 pesagem da gordura escrotal dos machos revelou diferença significativa, onde o grupo
246 OBESO+COCO teve maior peso do que o grupo controle. Os valores médios e desvios-
247 padrão dos pesos das gorduras retroperitoneal e escrotal estão representados na tabela 4.

248 Nos ratos machos em todos os grupos a circunferência abdominal foi superior a
249 das fêmeas. O grupo OBESO+COCO diferiu estatisticamente do grupo CONTROLE,
250 apresentando circunferência abdominal superior. Os valores médios e desvios-padrão das
251 medidas de cintura na 5ª e 12ª semanas do estudo estão representados na tabela 5.

252

253 **DISCUSSÃO**

254 O protocolo usado para indução da obesidade durante 12 semanas foi eficiente
255 em produzir alterações típicas da obesidade nos ratos deste estudo. A obesidade está associada
256 à hiperlipidemia (Guedes, 2005), fato comprovado neste estudo. Uma vez que os
257 componentes da dieta, especialmente os ácidos graxos, influenciam diretamente nos lipídeos
258 plasmáticos e concentração de lipoproteínas, a suplementação com ácidos graxos saturados,
259 associada à diminuição de LDL e aumento de HDL (Nevin e Rajamohan, 2009), pode ser
260 usada no combate às dislipidemias produzidas pela obesidade. Deste modo, o uso de
261 suplementos e nutracêuticos pode ser incorporado no combate às comorbidades relacionadas à
262 obesidade. A suplementação de triglicerídeos de cadeia média (TCM), presentes no coco, tem
263 sido proposta no combate à obesidade no homem (St-Onge et al., 2003).

264 A suplementação do OCEV produziu, no geral, efeitos benéficos no perfil
265 lipídico dos ratos obesos avaliados neste estudo. Apesar de os níveis de colesterol total não
266 apresentarem redução significativa em machos ou fêmeas suplementados com o óleo,
267 benefícios sobre o perfil de TG, HDL e LDL foram observados. Em machos, observou-se que
268 o OCEV produziu redução dos níveis de LDL e aumento do HDL, comprovando, deste modo,
269 o benefício da suplementação do OCEV na melhora do perfil lipídico dos ratos machos
270 obesos. Nevin e Rajamohan (2009) e Seneviratne et al. (2011) relataram resultados
271 similares em ratos machos, onde o óleo de coco virgem foi capaz de reduzir o LDL e
272 aumentar o HDL.

273 Já nas fêmeas deste estudo, os benefícios não foram tão proeminentes quanto
274 nos machos, uma vez que o OCEV não foi capaz de reduzir o colesterol LDL, apesar do
275 incremento que produziu sobre o HDL. Estes resultados corroboram em parte Feranil et al.
276 (2011), que relataram aumento nos níveis de HDL em mulheres suplementadas com óleo de
277 coco, além de redução do risco de doenças cardíacas proporcional ao aumento do HDL.

278 Alguns estudos suportam a hipótese de que os homens respondem melhor à
279 suplementação de TCM que a mulher. No que tange ao perfil lipídico, esta informação
280 corrobora o presente estudo. Estas diferenças podem ocorrer devido à questões hormonais (St-
281 Onge et al., 2003). O estrogênio pode estar relacionado à diferença entre gêneros, pois

282 mulheres tem maior gasto energético na fase reprodutiva. A gordura e a fertilidade nas
283 mulheres estão relacionadas, sendo dependentes da leptina, que em baixos níveis reduz a
284 fertilidade (Freedman et al, 1990).

285 Benefícios foram observados também sobre os triglicérides (TG), uma vez que
286 a suplementação do OCEV foi capaz de reduzir os níveis de TG nos ratos obesos. Entretanto,
287 neste parâmetro, quem apresentou os maiores benefícios foram as fêmeas, uma vez que após a
288 suplementação do óleo de coco os níveis médios dos TGs chegaram a atingir a metade dos
289 valores séricos dos machos que receberam a mesma suplementação, além de reduzir quase
290 pela metade os valores do colesterol sérico observado no grupo OBESO.

291 A diferença atribuída ao gênero parece estar relacionada ao padrão de
292 distribuição da gordura, sendo esta diferença determinante para os níveis de triglicérides,
293 colesterol total e HDL (Blaak, 2001; Freedman et al., 1990).

294 Nevin e Rajamohan (2009) sugeriram que o óleo de coco virgem tenha
295 diminuído componentes lipídicos, incluindo o colesterol, em ratos machos. O óleo de coco
296 possui 92% de gorduras saturadas e o restante é constituído por ácido oléico e linoléico
297 (Gopala et al., 2010). De acordo com Campos (2010) o ácido oléico promove redução do
298 triglicérides plasmáticos sem promover diminuição de HDL, o que corrobora o presente
299 estudo.

300 O OCEV contém componentes como fitoesteróis, vitamina E e polifenóis
301 (Nevin e Rajamohan, 2004). A incorporação de fitoesteróis na dieta é efetiva em reduzir o
302 colesterol total e o LDL, uma vez que estes são estruturalmente similares ao colesterol,
303 ocorrendo redução na absorção do colesterol por inibição competitiva da sua absorção (Plat e
304 Mensink, 2002).

305 Em relação ao peso corporal, observou-se que nos machos obesos que
306 receberam suplementação com óleo de coco houve retardo no ganho de peso, uma vez que
307 nos grupos CONTROLE e OBESO+COCO o ganho de peso ocorreu a partir da 4ª semana,
308 enquanto que no grupo OBESO este ganho ocorreu com significância a partir da 3ª semana do
309 estudo. Entretanto, os pesos destes machos suplementados com coco estiveram acima dos do
310 grupo CONTROLE a partir da 2ª semana. Ademais, em confronto com o grupo CONTROLE,
311 as medidas de cintura e o teor de gordura abdominal e escrotal foram também superiores no
312 grupo OBESO+COCO, demonstrando que, nos machos, os efeitos sobre a perda de peso não
313 foram observados. De modo similar, St-Onge et al. (2003) relataram que a suplementação
314 com TG de cadeia média, similares aos do OCEV, em homens obesos não reduziu gordura
315 corporal.

316 Mesmo considerando que a obesidade pode atingir todos os grupos, além do
317 que a idade, sexo ou raça não são barreiras para a susceptibilidade ao ganho de peso, a
318 diferença sexual pode interferir na forma deste aumento de peso, causando diferentes
319 conseqüências metabólicas (Power e Schuklin, 2007), de acordo com este estudo.

320 A suplementação com TCM presentes no coco, pode proporcionar redução do
321 peso corporal e dos estoques de gordura. O óleo de coco virgem apresenta naturalmente uma
322 mistura de ácidos graxos de cadeia média (TCM) e de cadeia longa (TCL), na proporção de
323 3:1. Os TCM são rapidamente absorvidos no intestino, sem catalisação pela enzima lipase
324 pancreática, são transportados pela veia portal para o fígado, onde são rapidamente oxidados
325 para energia. Deste modo não entram no ciclo de colesterol e não são depositados em
326 depósitos de gordura (Liau et al., 2011).

327 Entretanto, apesar da suplementação com OCEV ter sido benéfica ao perfil
328 lipídico dos ratos deste estudo, houve aumento nos teores de gordura corporal e depósitos de
329 gordura abdominal e escrotal em machos do grupo OBESO+COCO, superiores aos do grupo
330 OBESO. Resultados contrários foram relatados por Liau et al. (2011), que relataram redução
331 dos depósitos de gordura abdominal em homens portadores de obesidade e sem alteração da
332 dieta, suplementados com óleo de coco virgem, entretanto, esta suplementação foi realizada
333 por curto período, de apenas 30 dias. Sendo necessário atentar, pois apesar dos benefícios que
334 óleo de coco extra virgem exerceu sobre ao perfil lipídico no presente estudo houve depósito
335 de gordura abdominal, oque é preditor para doenças do coração (Sasaki e Santos 2006).

336 Blaak, (2001) cita que homens têm maior estoque de gordura na região visceral
337 (abdominal), enquanto mulheres apresentam maior porcentagem de gordura corporal, a qual
338 geralmente se deposita na região glúteo-femoral. Deve-se ter cautela ao suplementar o OCEV
339 principalmente em machos, uma vez que esta suplementação acentuou a obesidade abdominal
340 neste gênero.

341

342 **CONCLUSÃO**

343 Em ratos obesos a suplementação do óleo de coco extra virgem
344 demonstrou efeitos hipolipemiantes, predominantemente em machos. Esta prática não foi
345 eficaz na perda de peso corporal, sendo o acúmulo de gordura abdominal fator de risco para
346 doenças do coração. É necessário considerar o benefício desejado, assim como o gênero e os
347 possíveis efeitos que este suplemento produz.

348

349 **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

350

351 **AMARASIRI, W. A.; DISSANAYAKE, A. S.**Coconutfats. *Ceylon M.J.* v. 51, p. 47 – 51,
352 2006.

353

354 **BLAAK, E.** Gender differences in fat metabolism. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*, v.4,
355 n.6, p. 499-502, nov. 2001.

356

357 **BOMTEMPO, M.***O poder medicinal do coco e óleo de coco extra virgem.* 1.ed. São Paulo:
358 Alaúde Editorial, 2008. v. 1, p. 7-86..

359

360 **BRUNETTO, M.A.; NOGUEIRA, S.; SÁ, C.** Correspondência entre obesidade e
361 hiperlipidemia em cães.*Ciênc.Rural.* v.41, n. 2, p. 266-271, 2011.

362

363 **CAMPOS, C.M.F.** *Impacto da intervenção educativa no consumo de alimentos funcionais*
364 *por usuários de restaurantes self service.* 2010.147f. Dissertação (Mestrado em Ciências e
365 Saúde). Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Piauí.

366

367 **DEFRONZO RA, FERRANNINI E.** Insulin resistance. A multifaceted syndrome
368 responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic
369 cardiovascular disease. *Diabetes Care.* v. 14, n. 3, p. 173 - 94, 1991

370

371 **ESTADELLA, D.; OYAMA, L. M.; DAMASO, A. R. et al.**Effect of palatable hiperlipidic
372 diet on lipid metabolismo f sedentary and exercised rats. *Nutrition.* v. 20, n. 2, p. 218-224,
373 2004.

374

375 **FREEDMAN, D.S.; JACOBSEN, S.J.; BARBORIAK, J.J. et al.** Body fat distribution and
376 male/femeal differences in lipids and lipoproteins. *Circulation*, v.81, p.1498-1506, 1990.

377

378 **FERANIL, A.B.; DUAZO, P.L.; KUZAWA, C.W. et al.** Coconut oil is associated with a
379 beneficial lipid profile in pre-menopausal woman in the Philippines. *Asia Pac J ClinNutr.*
380 v.20, n.2, p.190-195, 2011.

381

382 **GOPALA, K.A.G.; GAURAV, R.; BHATNAGAR, A. S. et al.** Coconut oil: Chemistry,
383 production and its applications a review. *IndianCoconut J.* p.16-27, 2010.Disponível em:

- 384 <<http://coconutboard.nic.in/English-Article-Gopalakrishna-CFTRI.pdf>>.Acessado em: ab.
385 2010.
386
387
388
389
390 **GRECO, D. S.** A vida é curta se você come a sobremesa primeiro: implicações clínicas de
391 estudo purina 448. In: The Purina Pet Institute Symposium, St. Louis: Nestlé Purina, p.30-32,
392 2002.
393
394 **GUEDES, E.P.; CARRARO, L.; GODOY-MATOS, A., et al.** Obesidade: Etiologia. *Soc.*
395 *Bras.Endoc.Metab.*, p.1-7,2005. Disponível
396 em:http://www.telessaudebrasil.org.br/lildbi/docsonline/1/6/061-Obesidade_Etiologia.pdf.
397 Acessado em: 11 jun., 2011.
398
399 **KANASHIRO, G.P.; CASSU, R.N.** Anestesia em animais selvagens e de laboratório. In:
400 ANDRADE, S.F. *Manual de Terapêutica Veterinária*. 3 ed. São Paulo: Roca, 2008. Cap.25,
401 p. 727-46.
402
403 **KANEKO, J. J.; HARWEI, J.W.; BRUSS, M.L.** *Clinical biochemistry of domestic*
404 *animals*.5 ed.San Diego: Academic Press, 1997.
405
406 **LIAU, K.M.; LEE, Y.Y.; CHEN, C.K.** An open-label pilot study to asses the efficacy and
407 safety of virgin coconut oil in reducing visceral adiposity. *ISRN Pharmacol*. v.1, p.1-7, 2011.
408
409 **MARINA, A. M.; CHE MAN, Y. B.; AMIN, I.** Virgin coconut oil: emerging functional
410 food oil. *Trends Food SciTechnol*, v. 20, p. 481- 487, 2009.
411
412 **MARQUES, A.C.; HAUTRIVE, T.P.; MOURA, G. B.; et al.** Efeito da linhaça
413 (*Linum usitatissimum L.*) sob diferentes formas de prepare na resposta biológica em ratos. *Rev.*
414 *Nutr. Campinas*, p.131-141, 2011.
415
416 **MAROCO, J.** *Análise Estatística - com utilização do SPSS*. 3 ed. Lisboa: Símbolo, 2007, 824
417 p.

418

419 **NEVIN, K.G.; RAJAMOHAN, T.** Beneficial effects of virgin coconut oil on lipid
420 parameters and in vitro LDL oxidation. *Clin. Biochem.* v. 37,p. 830–835, 2004.

421

422 **NEVIN, K. G.; RAJAMOHAN, T.** Wet and dry extraction of coconut oil: impact on lipid
423 metabolic and antioxidant status in cholesterol coadministered rats. *Can. J. Physiol.*
424 *Pharmacol*, v. 87, p. 610 – 616, 2009.

425

426 **PEREIRA, L.O.; FRANCISCHI, R.P.; KLOPFER, M.; et al.** Obesidade e suas
427 implicações – Ação da atividade física e controle nutricional. *Rev. Bras. Nutr. Clin.*, v. 14, p.
428 9 -17, 1999.

429

430 **PLAT, J.; MENSINK, R.P.** Efficacy and safety of soy and other plant sterols in the control
431 of blood cholesterol levels. *Soy & Health.* p.149–152, 2002.

432

433 **POWER, M.L.; SCHUKLIN, J.** Sex differences in fat storage, fat metabolism, and the
434 health risks from obesity: possible evolutionary origins. *Br. J. Nutr.* v.1, p. 1- 10, 2007.

435

436 **SASAKI, J. E.; SANTOS, M. G.** O papel do exercício aeróbico sobre a função endotelial e
437 sobre os fatores de risco cardiovasculares. *Arq. Bras. Cardiol.* v. 87, p. 227- 233, 2006.

438

439 **SENEVIRATNE, K.N.; KOUTUWEGEDARA, R.T.; EKANAYAKE, S.** Serum
440 cholesterol and triglyceride levels of rats fed with consumer selected coconut oil blends.*Int*
441 *Food R Journal*, v.18, n.4, p.1303-1308, 2011.

442

443 **ST-ONGE M.P.; BOURQUE C.; JONES PJH, ROSS R. et al.** Medium- versus long-
444 chain triglycerides for 27 days increases fat oxidation and energy expenditure without
445 resulting changes in body composition in overweight women. *Int*
446 *J Obes.* v.27, p.95–102, 2003.

447

448 **VÉRMEN, M.; VERALLO-ROWELL, DILLAGUE, K. M. et al.** S. Novel antibacterial
449 and emollient effects of coconut and virgin olive oils in adult atopic dermatitis. *Dermatitis.*
450 v.19, n. 6, p. 308 – 315, 2008.

451

452 **VOLTERA, A.F.; CESARETTI, M.L.R.; GINOZA, M.; et al.** Efeitos da indução de
 453 obesidade neuroendócrina sobre a hemodinâmica sistêmica e a função ventricular esquerda de
 454 ratos normotensos. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v.52, n.1, p.47-54, 2008.

455

456 **WHO** – World Health Organization. Obesity – preventing and managing the global epidemic.
 457 Geneva: Report of a WHO Consultation on Obesity; 2000. Disponível em: < [http://](http://www.who.int/nutrition/publication/Obesity/WHO_TRS_894/en/)
 458 www.who.int/nutrition/publication/Obesity/WHO_TRS_894/en/>. Acesso em: 27 jun . 2011.

459

460 **ZAKARIA, Z.A.; ROFIEE, M.S.; SOMCHIT, M.N. et al.** Hepatoprotective Activity of
 461 Dried- and Fermented-Processed Virgin Coconut Oil. Evidence-
 462 Based Complementary and Alternative Medicine Volume 2011, P. 1-8, 2011.
 463 doi:10.1155/2011/14

464

465

466

467

468 Tabela 1- Valores de médias e desvios-padrão dos parâmetros colesterol, triglicérides, HDL e
 469 LDL dos ratos de ambos os sexos (total), machos e fêmeas dos grupos (G) CONTROLE,
 470 OBESO e OBESO-COCO.

	Colesterol	Triglicérides	HDL	LDL
Controle				
Machos	54,0±19,8	77,4±31,8	55,4±5,5♦	23,6±9,5♦
Fêmeas	60,2±19,4	74,1±53,1	45,6±10,9	13,0±5,8
Total	57,1±19,2	67,4±27,0	50,5±9,7	18,3±9,4
OBESO				
Machos	63,5±13,4	126,3±78,8	44,6±6,7	26,5±7,8
Fêmeas	80,4±13,3*	82,8±45,2	45,1±7,5	35,0±6,5*+
Total	71,9±15,6	92,5±46,0**	44,9±6,9●	30,8±9,4♣
OBESO+COCO				
Machos	56,5±16,0	86,4±28,8♦	56,1±5,0	17,8±3,2
Fêmeas	81,6±21,5*	44,37±19,7	54,6±10,8	32,5±12,7*+
Total	69,1±22,5	65,4±31,2	55,8±8,2	25,2±11,7

471 * p<0,05 X Machos; ** p<0,05 X G Controle e Obeso+Coco;

472 ♣ p < 0,0002 X G Controle; ♦ p < 0,05 X Fêmeas

473 • p < 0,002 X G Obeso+Coco; + p < 0,01X Fêmeas G Controle

474

475

476

477

478

479

480

481

482

483

484

485

486

487 Tabela 2- Valores de médias e desvios-padrão do peso corpóreo em gramas dos machos e
488 fêmeas avaliado nas 12 semanas do estudo, dos grupos Controle, OBESO, OBESO+COCO.

489

	Machos	Controle	OBESO	OBESO+COCO
490	1^a	200,2±23,5	202,0±36,7	203,9±35,2
491	2^a	214,1±21,2	249,8±33,8 [#]	252,3±34,1 [#]
492	3^a	220,3±22,2	263±30,0* [#]	255,5±35,1 [#]
493	4^a	231,8±23,4*	269,9±29,1* [#]	274,1±36,5* [#]
494	5^a	224,6 ±22,7*	267,5 ±28,4* [#]	277,3±37,4* [#]
495	6^a	218,8±20,6*	277±29,9* [#]	287,8±37,9* [#]
496	7^a	244,4±25,3*	292,4±31,6* [#]	294,0±36,9* [#]
497	8^a	258,3±24,6*	300,1±34,1* [#]	299,8±37,7* [#]
498	9^a	260,8±23,4*	305,1±32,0* [#]	308,3±38,2* [#]
499	10^a	261,8±26,0*	311,1±37,4* [#]	308,4±37,2* [#]
500	11^a	274,4±24,8*	322,9±38,9* [#]	331,3±40,2* [#]
501	12^a	275,8±26,1*	333,4±38,4* [#]	342,6±38,5* [#]

	Fêmeas	Controle	OBESO	OBESO-COCO
502	1^a	190,1±14,3	196,2±25,7	195,4±21,2
503	2^a	190,3±16,9	210,4±31,6 [#]	208,5±18,8 [#]
504	3^a	190,8±13,2	212,5±23,7 [#]	204,3±14,1 [#]
505	4^a	192,9±16,3	216,0±22,8 [#]	215,8±11,0 [#]
506	5^a	189,8±15,0	217,9±22,3 [#]	216,8±11,1 [#]
507	6^a	196,5±16,2*	230,3±25,6* [#]	221,6 ±14,7* [#]
508	7^a	200,8±17,8*	235,5±25,6* [#]	224,8±13,6* [#]
509	8^a	206±17,4*	233,9±26,7* [#]	226,9±15,5* [#]
510	9^a	204,0±15,7*	234,5±26,8* [#]	229,5±14,0* [#]
511	10^a	207,9 ±16,1*	237,3±26,9* [#]	228,9±17,1* [#]
512	11^a	211,4±17,3*	240,5±26,6* [#]	235,3±15,7* [#]
513	12^a	200,6±15,8*	252,1±26,3* [#]	237,5±16,1* [#]
514				
515				

516 * p < 0,0001 X 1^a semana

517 # p < 0,001 X CONTROLE

518

519 Tabela 3: Valores médios e desvios-padrão dos pesos em gramas das gorduras retroperitoneal
 520 em ambos os sexos (todos), escrotal em machos e circunferência abdominal em machos e
 521 fêmeas na 5^a e 12^a nos grupos Controle, OBESO e OBESO+COCO.

	Todos	Machos	Fêmeas
Gordura			
Retroperitoneal			
CONTROLE	2,1±1,3	3,1±1,1♣	1,2±0,5
OBESO	3,8±2,1**	5,0±2,1♣	2,7±1,4
OBESO+COCO	4,3±2,3*	6,0±1,9♣	2,2±0,4
Gordura escrotal			
CONTROLE	-	2,1±0,3	-
OBESO	-	3,1±1,1	-
OBESO+COCO	-	3,5±1,1*	-
Circunferencia Abdominal			

CONTROLE

5ª semana	15,4±0,9	15,8±0,7[#]	15,0±0,9
12ª semana	15,9±1,3	16,4±1,2[#]	14,3±1,3

OBESO

5ª semana	15,6±1,1	16,1±0,9[#]	15,1±0,9
12ª semana	15,3±1,7	16,5±1,2[#]	15,4±1,0

OBESO+COCO

5ª semana	16,1±0,9	16,5±0,9[#]	15,6±0,7
12ª semana	17,1±1,9 ^{##}	18,4±0,9[#]	15,8±1,6

522 * p < 0,01 X G CONTROLE [#] p < 0,05 X Fêmeas

523 ** p < 0,05 X G CONTROLE ^{##} p < 0,001 X G CONTROLE

524 ♣ P < 0,05 X Fêmeas

525

526

527

528

529

ANEXO II

530

531

532

533

Normas para Publicação

534

Arquivo Brasileiro de medicina Veterinária

535

Belo Horizonte - MG

536

537

538

539

540

541

542

543

544

545

546

547

548

549

550

551

552

553 **Normas para publicação – REVISTA ARQUIVO BRASILEIRO DE MEDICINA**
554 **VETERINÁRIA**

555

556 **Tipos de artigos aceitos para publicação**

557 **Artigo Científico.** É o relato completo de um trabalho experimental. Baseia-se na premissa de
558 que os resultados são posteriores ao planejamento da pesquisa. Seções do texto: Introdução,
559 Material e Métodos, Resultados e Discussão e Conclusões. O número total de páginas não
560 deve exceder a 15.

561 **Relato de Caso.** Contempla principalmente as áreas médicas, em que o resultado é anterior ao
562 interesse de sua divulgação ou a ocorrência dos resultados não é planejada. Seções do texto:
563 Introdução, Casuística, Discussão e Conclusões (quando pertinentes). O número total de
564 páginas não deve exceder a 10.

565 **Comunicação.** É o relato sucinto de resultados parciais de um trabalho experimental, dignos
566 de publicação, embora insuficientes ou inconsistentes para constituírem um artigo científico.
567 Levantamentos de dados (ocorrência, diagnósticos, etc.) também se enquadram aqui. Deve ser
568 compacto, com no máximo seis páginas impressas, sem distinção das seções do texto
569 especificadas para "Artigo Científico", embora seguindo aquela ordem. Quando a
570 comunicação for redigida em português deve conter um "Abstract" e quando redigida em
571 inglês deve conter um "Resumo".

572

573 **Política editorial**

574 Publicar trabalhos científicos originais (artigos, relatos de casos e comunicações) que sejam
575 de interesse para o desenvolvimento da ciência animal. Serão recomendados para publicação
576 somente os trabalhos aprovados pelos editores, baseados na recomendação de dois revisores
577 científicos da área pertinente e/ou do corpo editorial.

578

579

580 **Preparação dos manuscritos para publicação**

581 Os trabalhos devem ser redigidos em português ou inglês, na forma impessoal. Para ortografia
582 em inglês recomenda-se o *Webster's Third New International Dictionary*. Para ortografia em
583 português adota-se o *Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa*, da Academia Brasileira
584 de Letras. Os trabalhos submetidos em inglês deverão conter resumo em português e vice-
585 versa.

586 Os trabalhos e ilustrações deverão ser apresentados em Microsoft Word, folha no formato A4,
587 fonte Times New Roman tamanho 12, espaço entre linhas 1,5, margens de 3cm, com páginas
588 e linhas numeradas (numeração contínua).

589 **Seções de um trabalho**

590 **Título.** Em português e em inglês. Deve ser o resumo do resumo e não ultrapassar 100
591 dígitos.

592 **Autores.** Os nomes dos autores virão abaixo do título, com identificação da instituição a que
593 pertencem. Deve estar indicado o autor para correspondência com endereço completo,
594 telefone, fax e e-mail.

595 **Resumo e Abstract** devem conter no máximo 200 palavras em um só parágrafo. Não repetir
596 o título. Cada frase é uma informação. Atenção especial às conclusões.

597 **Palavras-chave e Keywords.** No máximo cinco.

598 **Introdução.** Explicação concisa, na qual são estabelecidos brevemente o problema, sua
599 pertinência, relevância e os objetivos do trabalho.

600 **Material e Métodos.** Citar o desenho experimental, o material envolvido, a descrição dos
601 métodos usados ou referenciar corretamente os métodos já publicados. Não usar subtítulos.
602 Nos trabalhos que envolvam animais ou organismos geneticamente modificados deverá
603 constar o número do protocolo de aprovação do Comitê de Bioética e/ou de Biossegurança.

604 **Resultados.** Apresentar clara e objetivamente os principais resultados encontrados.

605 **Discussão.** Discutir somente os resultados obtidos no trabalho.

606 **Obs.:** As seções Resultados e Discussão poderão ser apresentadas em conjunto.

607 **Conclusões.** As conclusões devem estar apoiadas nos dados

608 da pesquisa executada.

609 **Ilustrações.** São tabelas e figuras. Toda ilustração que já tenha sido publicada deve conter,
610 abaixo da legenda, dados sobre a fonte (autor, data) e a correspondente referência deve figurar
611 na lista bibliográfica final.

612 **Tabela.** Conjunto de dados alfanuméricos ordenados em linhas e colunas. Usar linhas
613 horizontais na separação do cabeçalho e no final da tabela. A legenda recebe inicialmente a
614 palavra Tabela, seguida pelo número de ordem em algarismo arábico e é referida no texto
615 como Tab., mesmo quando se referir a várias tabelas.

616 **Figura.** Qualquer ilustração constituída ou que apresente linhas e pontos: desenho, fotografia,
617 gráfico, fluxograma, esquema etc. As legendas recebem inicialmente a palavra Figura,
618 seguida do número de ordem em algarismo arábico e é referida no texto como Fig., mesmo se
619 referir a mais de uma figura. As figuras devem ser enviadas em arquivo separado,
620 extensão.jpg.

621 **Agradecimentos.** Devem ser concisamente expressados.

622 **Referências bibliográficas.** As referências devem relacionadas em ordem alfabética.

623 **Citações bibliográficas**

624 Citações no texto deverão ser feitas de acordo com ABNT/NBR 10520 de 2002. A indicação
625 da fonte entre parênteses sucede à citação para evitar interrupção na sequência do texto,
626 conforme exemplos:

- 627 • autoria única: (Silva, 1971) ou Silva (1971); (Anuário..., 1987/88) ou Anuário...
628 (1987/88)
- 629 • dois autores: (Lopes e Moreno, 1974) ou Lopes e Moreno (1974)
- 630 • mais de dois autores: (Ferguson et al., 1979) ou Ferguson et al. (1979)

- 631 • mais de um trabalho citado: Dunne (1967); Silva (1971); Ferguson et al. (1979) ou
632 (Dunne, 1967; Silva, 1971; Ferguson et al., 1979), sempre em ordem cronológica
633 ascendente e alfabética de autores para trabalhos do mesmo ano.

634 *Citação de citação.* Todo esforço deve ser empreendido para se consultar o documento
635 original. Em situações excepcionais pode-se reproduzir a informação já citada por outros
636 autores. No texto, citar o sobrenome do autor do documento não consultado com o ano de
637 publicação, seguido da expressão citado por e o sobrenome do autor e ano do documento
638 consultado. Na listagem de referência, deve-se incluir apenas a fonte consultada.

639 *Comunicação pessoal.* Não fazem parte da lista de referências. Na citação coloca-se o
640 sobrenome do autor, a data da comunicação, nome da Instituição à qual o autor é vinculado.

641

642 **Referências bibliográficas**

643 São adotadas as normas ABNT/NBR-6023 de 2002, simplificadas conforme exemplos:

644

645 **Periódicos**

646 **ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL.** v.48, p.351, 1987-88.

647 **FERGUSON, J.A.; REEVES, W.C.; HARDY, J.L.** Studies on immunity to alphaviruses in
648 foals. *Am. J. Vet. Res.*, v.40, p.5-10, 1979.

649 **HOLENWEGER, J.A.; TAGLE, R.; WASERMAN, A.** et al. Anestesia general del canino.
650 *Not. Med. Vet.*, n.1, p.13-20, 1984.

651

652 **Publicação avulsa**

653 **DUNNE, H.W.** (Ed). *Enfermedades del cerdo.* México: UTEHA, 1967. 981p.

654 **LOPES, C.A.M.; MORENO, G.** Aspectos bacteriológicos de ostras, mariscos e mexilhões.
655 In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 14., 1974, São Paulo.
656 *Anais...* São Paulo: [s.n.] 1974. p.97. (Resumo).

657 **MORRIL, C.C.** Infecciones por clostridios. In: DUNNE, H.W. (Ed). *Enfermedades del*
658 *cerdo*. México: UTEHA, 1967. p.400-415.

659 **NUTRIENT** requirements of swine. 6.ed. Washington: *National Academy of Sciences*, 1968.
660 69p.

661 **SOUZA, C. F. A.** *Produtividade, qualidade e rendimentos de carcaça e de carne em bovinos*
662 *de corte*. 1999. 44f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Escola de Veterinária,
663 Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

664 **Documentoseletrônicos**

665 **QUALITY** food from animals for a global market. Washington: Association of American
666 Veterinary Medical College, 1995. Disponível em: <<http://www.org/critca16.htm>>. Acessado
667 em: 27 abr. 2000.

668 **JONHNSON, T.** Indigenous people are now more cambative, organized. *Miami Herald*, 1994.
669 Disponível em: <[http://www.summit.fiu.edu/MiamiHerld-Summit-Related Articles/](http://www.summit.fiu.edu/MiamiHerld-Summit-Related%20Articles/)>.
670 Acessado em: 5 dez. 1994.

671

672 **Submissão dos trabalhos**

673 A submissão dos trabalhos é feita exclusivamente on-line, no endereço eletrônico
674 www.abmvz.org.br

675

676

677 Taxas de publicação

678 Taxa de submissão. O pagamento, no valor de R\$30,00, será feito por meio de boleto bancário
679 (emitido quando da submissão do artigo). O autor deverá informar os dados para emissã
680 nota fiscal (Nome ou Razão Social, CPF ou CNPJ, Endereço).

681 Taxa de publicação. A taxa de publicação de R\$55,00, por página impressa, será cobrada do
682 autor indicado para correspondência, por ocasião da prova final do artigo. Se houver
683 necessidade de impressão em cores, as despesas correrão por conta dos autores.