

INFLUÊNCIA DO ÓLEO DE COCO E DO ÓLEO DE SOJA NA PEROXIDAÇÃO LIPÍDICA HEPÁTICA EM RATOS SUBMETIDOS A DIETA NORMO OU HIPERLIPÍDICA

**ITIANE BARCELLOS JASKULSKI¹; BIANCA DE OLIVEIRA SCHUMACHER²;
JÚLIA NICKEL ²; EDCARLOS MAURINO PREUSS²; MAYARA SANDRIELLY
PEREIRA SOARES²; ELIZABETE HELBIG³**

¹Bolsista PBIP - Graduanda - Faculdade de Nutrição - itianebarcellosj@hotmail.com

²Nutricionista - bianca.ocs@hotmail.com

² Nutricionista e Mestranda - Faculdade de Nutrição - juliaanickel@gmail.com

²Nutricionista - edcarlos_preuss@hotmail.com

²Nutricionista - mayara_sandrielly@hotmail.com

³Professora da Faculdade de Nutrição - helbigt@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

Desde os tempos antigos a degradação de óleos e gorduras tem sido motivo de interesse, essencialmente em função dos problemas que causa no armazenamento destes produtos. Pesquisas sobre a peroxidação de lipídios começaram com associação à degradação de alimentos, mas evidências de que poderia estar relacionada a diversos tipos de doenças crônicas fizeram com que o seu estudo passasse a ser multidisciplinar. Atualmente, relaciona-se a peroxidação de lipídios a diversas doenças, como Alzheimer, doença de Huntington, asma, aterosclerose, entre outras, bem como no processo natural de envelhecimento, pela oxidação de diversas moléculas biológicas (MOREIRA, 2011).

De todas as moléculas cuja oxidação é prejudicial, os lipídios são especialmente importantes, uma vez que sua oxidação conduz à formação de espécies radiculares ou fortemente electrófilas capazes de danificar proteínas e ácidos nucléicos (SPITELLER, 2006). Conforme LAGUERRE (2007), a peroxidação lipídica é um fenômeno complexo, induzido pela presença de iniciadores, como o calor, radicais livres, luz, pigmentos fotossensibilizadores ou íons metálicos.

Os ácidos graxos são ácidos carboxílicos que podem ser saturados ou insaturados. Quando saturados possuem apenas ligações simples entre os carbonos e possuem pouca reatividade química (REDA; CARNEIRO, 2007). De acordo com CHAMPE, HARVEY e FERRIER (2006), os óleos e gorduras de origem natural possuem um misto de ácidos graxos, tendo o óleo de soja maior percentual de ácido graxo poliinsaturado, já a gordura de coco maior percentual de ácido graxo saturado. VENKATRAMAN et al (1998) relatam que os ácidos graxos poliinsaturados são bastante susceptíveis à oxidação. O alto consumo desses ácidos graxos pode levar a uma maior peroxidação lipídica das membranas a partir de radicais livres (HALLIWELL & GUTTERIDGE, 1991).

O óleo de coco possui ácido graxo de cadeia média com estrutura semelhante à gordura do leite materno, proporciona imunidade as doenças, possui propriedade anti-inflamatória, antimicrobiana e antioxidante, características que auxiliam na prevenção de doenças cardiovasculares FIFE (2004 apud BAWALAN; CHAPMAN, 2006). Além disso, segundo DAYRIT (2003 apud BAWALAN; CHAPMAN, 2006), ele é facilmente digerível por não necessitar de sais biliares.

Dessa maneira, sendo o fígado órgão de grande importância, responsável por reações metabólicas essenciais (GUYTON; HALL, 1996), sua alta atividade energética gera um consumo aumentado de oxigênio, o que acarreta em uma maior produção de espécies reativas, que acabam envolvidas na fisiopatologia de doenças inflamatórias hepáticas, tumores (JAESCHKE, 2000).

O objetivo desse estudo foi avaliar os níveis de espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), como indicador de peroxidação lipídica, em tecido hepático de ratos *Wistar* alimentados com dietas hiper e normolipídicas contendo óleo de soja ou óleo de coco.

2. MATERIAL E MÉTODOS

Para o desenvolvimento deste experimento, foram utilizados 24 ratos machos da linhagem *Wistar* (*Rattus Norvegicus*) com 90 dias, pesando entre 420 e 435g provenientes do Biotério Central da Universidade de Federal de Pelotas – UFPEL, que foram alocados em gaiolas metabólicas individuais dentro de gabinetes ventilados com temperatura e umidade relativa de 22-24°C e 65-75%, respectivamente, ciclo claro/escuro de 12 horas. O experimento foi desenvolvido no Laboratório de Nutrição Experimental da Faculdade de Nutrição da UFPEL.

O ensaio biológico teve duração de 35 dias com 5 dias de adaptação e 30 dias de experimento. Os modelos biológicos (n=24) foram divididos em quatro grupos de 6 animais que receberam as seguintes dietas: controle AIN-93M (4% de óleo de soja = DCOS), normolipídica (4% de óleo de coco = DOC), hiperlipídica (4% óleo de soja + 12% banha de porco = DHBP) e hiperlipídica (4% óleo de coco + 12% banha de porco = DHOC). Os animais receberam água destilada e dieta *ad libitum*.

No fim do experimento os ratos foram deixados em jejum durante a noite (12 horas) e posteriormente decapitados. Após a eutanásia os animais foram submetidos a uma incisão no abdômen, o fígado foi retirado, e armazenado sob congelamento até o momento das análises de Peroxidação Lipídica, através da metodologia de OHKAWA et al. (1979) de Reação ao Ácido Tiobarbitúrico (TBARS). A concentração de TBARS foi quantificada através de leitura em espectrofotômetro num comprimento de onda de 532nm. Os resultados foram comparados com uma curva padrão, feita previamente com Malonaldeído. As análises foram realizadas em triplicatas.

Todos os procedimentos foram realizados conforme a Resolução do Conselho Federal de Medicina Veterinária (CFMV) nº 714 de junho de 2002, seguindo os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotados pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal. O projeto de pesquisa foi submetido ao Comitê de Ética em Experimentação Animal da UFPEL tendo sido aprovado sob número 5250.

Os dados estão apresentados como média \pm desvio padrão. Os valores foram avaliados estatisticamente por análise de variância (ANOVA) e teste de Tukey, para verificação da existência de diferenças estatísticas entre as médias, com nível de significância de 5% para as variáveis analisadas.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

De maneira geral, antioxidantes podem ser definidos como uma família heterogênea de moléculas naturais, que presentes em baixas concentrações, podem prevenir ou reduzir o dano oxidativo por meio de diferentes mecanismos, tais como: complexação de íons metálicos, captura de radicais livres,

decomposição de peróxidos e inibição de enzimas responsáveis pela geração de espécies reativas de oxigênio (EROS). Os compostos antioxidantes de baixo peso molecular podem ser sintetizados no organismo ou serem obtidos pela alimentação, sendo a formação de EROS equilibrada naturalmente pela existência desses compostos (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 2007).

Por outro lado, a peroxidação lipídica em diferentes tecidos pode ser demonstrada pelo aumento nos níveis de TBARS. Um dos produtos finais da peroxidação lipídica em membranas é o malondialdeído (MDA). Este forma um complexo colorido quando reage com o ácido tiobarbitúrico (TBA) podendo ser medido por espectrofotometria e desta maneira medir o dano oxidativo causado por alguma situação estressante ou por ação pró-oxidante.

De acordo com MATEOS et al. (2005) a dieta hiperlipídica leva ao aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, as quais exercem seus efeitos citotóxicos por causar a peroxidação lipídica com a formação de malonaldeído. Esse aldeído obtido de hidroperóxidos lipídicos é considerado um bom biomarcador dos danos causados por radicais livres em patologias associadas ao estresse oxidativo.

Conforme demonstrado na Figura 1, o óleo de coco quando utilizado em dieta hiperlipídica, assim como em condições de dieta normolipídica apresentou menor produção de TBARS em fígado de ratos.

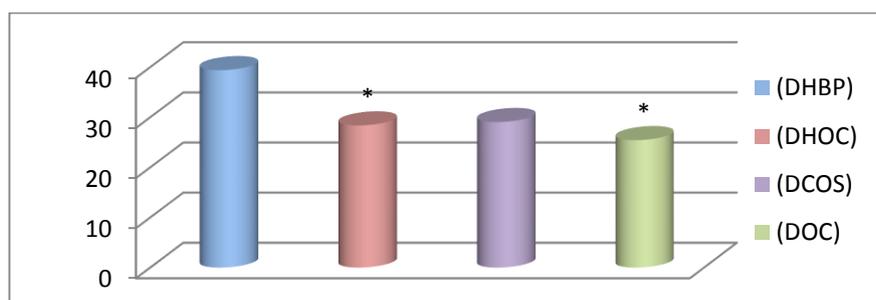


Figura 1 – Porcentagem de substâncias reativas ao ácidos tiobarbitúrico no fígado de ratos *wistar* alimentados com dietas normo e hiperlipídicas.)

Resultados expressos com média e desvio padrão. *Diferença significativa segundo teste de Tukey ($p < 0,05$) para grupos com mesmo percentual lipídico na dieta.

DCOS: dieta controle AIN-93M (4% óleo de soja); DOC: dieta normolipídica (4% óleo de coco); DHBP: dieta hiperlipídica (4% óleo de soja + 12% banha de porco); DHOC: dieta hiperlipídica (4% óleo de coco + 12% banha de porco).

Neste estudo, a dieta composta por ácido graxo saturado proveniente do óleo de coco demonstrou ter ação antioxidante, promovendo uma redução natural significativa da peroxidação lipídica hepática nas duas condições estudadas, dieta normo e hiperlipídica, sendo o efeito mais pronunciado em tecido hepático de animais que consumiram dieta hiperlipídica, demonstrando assim o fator protetor do óleo de coco na produção de espécies reativas.

O presente estudo corroborar com o experimento de ALMEIDA (2011), onde os animais foram submetidos a dietas com diversas fontes de ácido graxos, sendo a peroxidação lipídica mais expressiva nas dietas ricas em ácido graxo poliinsaturado, presente no óleo de peixe.

4. CONCLUSÕES

De acordo com os resultados obtidos conclui-se que o óleo de coco possui atividade antioxidante e protetora em tecido hepático de ratos, com menor produção de espécies reativas tanto em condições de dieta normolipídica quanto com dieta hiperlipídica. Entretanto, há necessidade de mais estudos sobre os constituintes presentes no óleo de coco que elucidem as características do efeito antioxidante e metabólico deste alimento.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, B. B. **Ação do Óleo de Peixe e Triglicerídeos de Cadeia Média na Esteatose Hepática e Estresse Oxidativo Induzidos pela Dieta Hiperlipídica em Ratos**. 2011. Dissertação (Mestrado em Clínica Médica). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A.; FERRIER, D. R. **“Bioquímica ilustrada”**. Porto Alegre: ArtMed, 2006. 3.ed.

FIFE, B. **“The Coconut Oil Miracle”**. Piccadilly Books, Ltd., Colorado Springs. CO 80936. U.S.A. 2004.

GUYTON AC, Hall JE. **“Tratado de Fisiologia Médica.”** 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. p.799-804.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. C.; **“Free Radicals in Biology and Medicine”**, 4ed.; Oxford University: Oxford, 2007.

JAESCHKE H. **“Reactive oxygen and mechanisms of inflammatory liver injury.”** J Gastroenterol Hepatol. 2000;15:718-24.

KABARA, J. J. **Health Oils from the Tree of Life (Nutritional and Health Aspects of Coconut Oil)**. Paper delivered at the Asian and Pacific Coconut Community (APCC) COCOTECH Meeting held in Chennai. Índia. 2000.

LAGUERRE, M. L. **“Progress in Lipid Research”**, 46:244-282. 2007.

MOREIRA, D. A. N. **Estudo da Reactividade de Produtos da Peroxidação do Ácido Linoleico**. 2011. Dissertação (Mestrado em Química, Ramo da Química Avançada). Faculdade de Ciências e Tecnologia, departamento de Química. Universidade de Coimbra.

SPITELLER, G. **“Linoleic acid peroxidation – the dominant lipid peroxidation process in low density lipoprotein – and its relationship to chronic diseases”**. Chemistry and Physics of Lipids 95:105-162. 1998.

REDA, S. Y., CARNEIRO, P. I. B. **“Óleos e Gorduras: Aplicações e Implicações.”** Revista Analytica, n. 27, p 60-67, 2007.

WOLF PL. **“Biochemical diagnosis of liver diseases”**. Indian J Clin Biochem. 1999; 10:59-90.