



**INFLUÊNCIA DO ÓLEO DE COCO NA DISLIPIDEMIA E HIPERTROFIA
VENTRICULAR ESQUERDA DE CAMUNDONGOS KNOCKOUT**

Karine de P. CAPRONI; **Silviane F. MAGALHÃES**^{2,3}; **Danielle A. Q. SILVA**¹; **José A. D. GARCIA**^{1,3}.

RESUMO

O óleo de coco (CO) é um alimento rico em ácidos graxos saturados, motivo de controvérsias sobre o uso ou não deste óleo no controle da dislipidemia e doenças cardiovasculares. Analisou-se neste estudo o efeito do CO sobre o perfil lipídico e hipertrofia ventricular esquerda de camundongos com receptores negativos para Lipoproteína de Baixa Densidade (LDLr^{-/-}). Os camundongos foram divididos em: S: ração padrão; SCO: ração padrão e óleo de coco; HL: ração hiperlipídica; e HLCO: ração hiperlipídica com óleo de coco. Após 15 dias os animais foram anestesiados e o sangue coletado para análises. O coração foi removido e o ventrículo esquerdo (VE) foi separado. Não houve diferenças de ganho de peso entre os grupos HL e HLCO. O CO preveniu o aumento dos Triglicerídeos (TG) e das Lipoproteínas de Densidade Muito Baixa (VLDL) dos camundongos HLCO quando comparados com os camundongos HL. O CO preveniu parcialmente o depósito de colágeno no miocárdio quando comparado com os camundongos HL. A utilização do CO no controle da dislipidemia e na hipertrofia ventricular esquerda gerada a partir das dislipidemias deve ser cautelosa, pois preveniu somente o aumento do TG, não preveniu o aumento do LDLc e diminuição do HDLc.

Palavras-chave: Coração; Lipídeos; Camundongos; Óleo de coco.

1. INTRODUÇÃO

A dislipidemia associada com o aumento de radicais livres e sua relação com a doença aterosclerótica e hipertrofia ventricular esquerda (HVE) pode estar relacionada diretamente com os níveis plasmáticos de *Low Density Lipoprotein- LDL* (Lipoproteína de baixa densidade) e inversamente com a concentração de *High Density Lipoprotein – HDL* (Lipoproteína de alta densidade) (MAHAN; SCOTT-STUMP, 2002).

Os inibidores da hidroximetilglutaril-coenzima-A redutase (HMG-CoA redutase), também conhecidos como estatinas, é o grupo de fármacos mais potente e eficaz para reduzir o Colesterol Total (CT) e o LDLc. Contudo, as estatinas apresentam diversos efeitos colaterais e são de elevado custo, principalmente pela perspectiva de seu uso prolongado.

Assim, os portadores de doenças cardiovasculares têm buscado cada vez mais produtos que possam ter efeitos similares ao das estatinas para o tratamento de tais doenças. Com isso, têm-se utilizado chás de plantas medicinais, farinhas de frutas e cereais, sucos fontes de fibras, óleos extraídos de plantas e alimentos no controle das dislipidemias.

¹ IFSULDEMINAS Campus Machado – Minas Gerais, karinecaproni1@yahoo.com.br; daniellequintino@yahoo.com.br; jose.garcia@ifsuldeminas.edu.br.

² UNICAMP, Campinas - São Paulo, silviane.fernandes@hotmail.com

³ UNIFENAS, Alfenas – Minas Gerais, jose.garcia@unifenas.br ; silviane.fernandes@hotmail.com.



Diante disso, a população tem utilizado os produtos de forma empírica, carecendo de uma metodologia de estudo que permita conclusões confiáveis.

O óleo de coco é considerado gordura saturada por possuir ácidos graxos de cadeia média (AGCM), cujo comportamento metabólico difere das outras gorduras. Com isso, o óleo de coco é absorvido nos intestinos de forma rápida, não participam do ciclo de colesterol e não são estocados em depósitos de gordura (LIAU, 2011). Diante disso, o presente estudo justifica-se por avaliar experimentalmente a influência do óleo de coco no perfil lipídico e no tamanho do ventrículo esquerdo em camundongos com receptores negativos para LDL (LDLr^{-/-}).

2. MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram realizados em camundongos homozigotos para a ausência do gene do receptor de LDL (LDLr^{-/-}) gerados no *background* C57BL6. Foram escolhidos animais machos com 75 dias de vida, pesando 22 ± 2 g. Os animais foram obtidos da *Jackson Laboratories* (EUA) e criados no biotério da Pós Graduação da UNIFENAS com controle de temperatura de 12 horas no ciclo claro/escuro. Os animais foram divididos em 4 grupos: S: ração padrão da marca Nuvital® por 15 dias; SCO: ração padrão (Nuvital®) e óleo de coco da marca Copra® durante 15 dias, na dose de 2g/kg de peso corporal; HL ração hiperlipídica com 20% de gordura total e 1,25% de colesterol, 0,5% de ácido cólico por 15 dias; HLCO: ração hiperlipídica com 20% de gordura total e 1,25% de colesterol, 0,5% de ácido cólico e óleo de coco (Copra®) durante 15 dias, na dose de 2g/kg de peso corporal.

Todos os animais foram alimentados com as respectivas dietas e receberam água *ad libitum*. Depois de 15 dias de experimento, os camundongos foram anestesiados e após a anestesia, o sangue foi coletado e encaminhado para análises. Após a toracotomia, o ventrículo esquerdo foi removido. O ventrículo esquerdo foi pesado a fresco (mg) e o peso ventricular esquerdo relativo foi calculado (peso do ventrículo em mg/peso do animal em g) (GARCIA et al., 2008). O protocolo experimental foi aprovado no CEUA – UNIFENAS com o parecer para óleo de coco 17A-2011.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Na análise do perfil lipídico, o CO foi capaz de reduzir estatisticamente os níveis séricos de TG e VLDLc dos camundongos HLCO quando comparados com os camundongos HL e dos camundongos SCO quando comparados ao grupo S (Tabela 1).



9ª Jornada Científica e Tecnológica do IFSULDEMINAS

6º Simpósio da Pós-Graduação

ISSN 2319-0124

Tabela 1.0 – Comparação do perfil lipídico entre os grupos de camundongos LDL r/- tratados com dieta padrão (S), padrão mais óleo de coco (SCO), hiperlipídica (HL) e hiperlipídica mais óleo de coco (HLCO).

	GRUPOS			
	S	SCO	HL	HLCO
PERFIL LIPÍDICO	10	8	10	9
TG (mg/dL)	133±5 ^b	100±3 ^c	246±2 ^a	101±2 ^c
CT (mg/dL)	253±19 ^b	234±18 ^b	612±19 ^a	569±10 ^a
HDLc (mg/dL)	61±3 ^a	63±5 ^a	23±1 ^b	25±1 ^b
LDLc (mg/dL)	165±10 ^b	152±13 ^b	540±29 ^a	524±32 ^a
VLDLc (mg/dL)	27±1 ^c	20±1 ^b	49±4 ^a	20±2 ^b

(ANOVA + Teste de Tukey). Dados expressos como média ± erro padrão da média (EPM), com diferenças consideradas significativas quando o valor de $p < 0,05$.

Em estudo realizado por Nevin e Rajamohan (2004) foi relatado que o CO reduziu os TG e LDLc mas não HDLc em ratos alimentados com CO. Outro estudo comparou o efeito do tratamento de 8% dos óleos de coco, oliva e girassol em ratos machos e os resultados mostraram que os ratos alimentados com óleo de coco apresentaram níveis mais baixos de CT, LDLc, VLDLc, TG, apo-B e maiores níveis de HDLc e Apo-A1 (ARUNIMA; RAJAMOHAN, 2012).

Tabela 2.0 – Parâmetros de morfologia do coração dos camundongos LDL r/-.

PARÂMETROS DO CORAÇÃO	GRUPOS			
	S	SCO	HL	HLCO
Proporção Peso ventricular (mg)/peso animal (g)	3,1±0,19 ^b	3,3±0,11 ^b	4,3±0,12 ^a	4,2±0,44 ^a
Diâmetro de cardiomiócitos (µm)	18±0,8 ^b	20±0,5 ^b	26±0,6 ^a	25±0,2 ^a
Depósito de colágeno (%)	4,8 ±0,2 ^c	5±1 ^c	11,2±0,8 ^a	7,9±0,9 ^b

(Teste de Tukey). Os valores foram expressos como média ± EPM. Duas medias seguidas pelas mesmas letras não diferem entre si, com diferenças significativas quando o valor de $p < 0,05$.

De acordo com os dados da Tabela 2 em relação a Hipertrofia Ventricular Esquerda, pode-se notar que não houve diferenças de ganho de peso entre os grupos HL e HLCO. O CO não preveniu a hipertrofia ventricular esquerda dos camundongos HLCO, apenas preveniu parcialmente o depósito de colágeno no miocárdio quando comparado com os camundongos HL, sendo o óleo de coco ineficiente na prevenção desta doença cardiovascular.



9ª Jornada Científica e Tecnológica do IFSULDEMINAS

6º Simpósio da Pós-Graduação

ISSN 2319-0124

Resultados semelhantes podem ser vistos no estudo de Pinotti et al (2007), onde foi avaliada a influência de dietas ricas em ácidos graxos saturados (AGS) e ácidos graxos insaturados (AGI) sobre a função mecânica, morfologia e estresse oxidativo do miocárdio de ratos. A análise das relações entre os pesos dos ventrículos e o peso corporal final dos ratos demonstrou que os animais submetidos a dieta AGS apresentaram hipertrofia biventricular em relação ao grupo controle e hipertrofia do ventrículo direito quando comparados aos animais do grupo que recebeu dieta AGI.

4. CONCLUSÕES

A utilização do CO no controle da dislipidemia e na hipertrofia ventricular esquerda gerada a partir das dislipidemias deve ser cautelosa, pois preveniu somente o aumento do TG, não preveniu o aumento do LDLc e a diminuição do HDLc.

REFERÊNCIAS

ARUNIMA, S.; RAJAMOHAN, T. Virgin coconut oil improves hepatic metabolism in rats, compared with copra oil, olive oil and sun flower oil. **Indian Journal of Experimental Biology**, cap. 50, p. 802-809, 2012.

GARCIA, J.A.D. et al. S-Nitroso-N-Acetylcysteine (SNAC) Prevents Myocardial Alterations in Hypercholesterolemic LDL Receptor Knockout Mice by Antiinflammatory Action. **Journal of Cardiovascular Pharmacology**, v.51, p.78-85, 2008.

LIAU, K.M. et al. An open-label pilot study to assess the efficacy and safety of virgin coconut oil in reducing visceral adiposity. **ISRN Pharmacology**, p.1-7, 2011.

MAHAN, K.; ESCOTT-STUMP, S. **Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia**. 10. ed. São Paulo: Roca, 2002.

NEVIN, K.G.; RAJAMOHAN, T. Beneficial effects of virgin coconut oil on lipid parameters and in vitro LDL oxidation. **Clinical Biochemistry**, cap. 37, p. 830-835, 2004.

PINOTTI, M.F. et al. **Influências de Dietas Ricas em Ácidos Graxos Saturados e Insaturados sobre o Miocárdio de Ratos**, UNESP (Botucatu), v. 88, n.3, p. 346-353, 2007.