

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE**

**CENTRO DE EDUCAÇÃO E SAÚDE**

**UNIDADE ACADÊMICA DE SAÚDE**

**CURSO BACHARELADO EM NUTRIÇÃO**

**SHIRLAYNE CARLA ALVES DE OLIVEIRA**

**INDUÇÃO DE DISLIPIDEMIA EM RATAS *WISTAR* COM  
NOVA METODOLOGIA**

**CUITÉ - PB**

**2018**

SHIRLAYNE CARLA ALVES DE OLIVEIRA

**INDUÇÃO DE DISLIPIDEMIA EM RATAS *WISTAR* COM NOVA  
METODOLOGIA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Unidade Acadêmica de Saúde da Universidade Federal de Campina Grande, como requisito para obtenção do título de Bacharel em Nutrição, com linha específica em Nutrição Experimental.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Msc Mikaelle Albuquerque de Souza.

Coorientadora: Prof.<sup>a</sup> Dra. Camila Carolina Menezes Santos Bertozzo.

Cuité - PB

2018

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA NA FONTE  
Responsabilidade Rosana Amâncio Pereira – CRB 15 – 791

O48i Oliveira, Shirlayne Carla Alves de.

Indução de dislipidemia em ratas wistar com nova metodologia. / Shirlayne Carla Alves de Oliveira. – Cuité: CES, 2018.

38 fl.

Monografia (Curso de Graduação em Nutrição) – Centro de Educação e Saúde / UFCG, 2018.

Orientadora: Mikaelle Albuquerque de Souza.  
Coorientadora: Camila Carolina Menezes Santos Bertozzo.

1. Colesterol. 2. Gema de ovo. 3. Protocolo. I. Título.

Biblioteca do CES - UFCG

CDU 612.39

SHIRLAYNE CARLA ALVES DE OLIVEIRA

**INDUÇÃO DE DISLIPIDEMIA EM RATAS WISTAR COM NOVA  
METODOLOGIA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Unidade Acadêmica de Saúde da Universidade Federal de Campina Grande, como requisito para obtenção do título de Bacharel em Nutrição, com linha específica em Nutrição Experimental.

Aprovado em \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof.<sup>a</sup> Msc Mikaelle Albuquerque de Souza.  
Universidade Federal de Campina Grande  
Orientadora

---

Nutricionista Suedna da Costa Silva  
Universidade Federal de Campina Grande  
Examinadora

---

Nutricionista Roberta Cristina de França Silva  
Universidade Federal de Campina Grande  
Examinadora

Cuité - PB

2018

*Ao meu pai Raimundo Carlos de Oliveira, e minha irmã Sheila Carla Alves de Oliveira,  
que foram meu alicerce nessa jornada.*

***Dedico.***

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus por ter me dado essa oportunidade de seguir meu sonho, e ter me fortalecido quando eu mais precisei, que não me deixou desistir nunca apesar de tantas vezes fraquejar. Gratidão ao meu pai **Raimundo Carlos**, que sempre me apoiou além do financeiro, por ele ter sido esse amigo e conselheiro todas as vezes em que eu dizia que estava difícil de continuar. A minha mãe **Marleide Alves**, por ter me apoiado e ter sido muitas vezes prestativa comigo. Agradeço às minhas irmãs, **Shirley** e **Sheila Carla** por me incentivarem a ser uma pessoa melhor todo dia, Sheila por ser minha melhor amiga e minha inspiração de força e determinação, por todo cuidado de mãe e amiga que não me deixou sozinha nunca apesar da distância. Aos meus compadres **William** e **Aninha**, e **Debora** por serem meu ponto de paz, as pessoas que vão chorar minhas tristezas comigo, e festejar as alegrias e conquistas também, são únicos na minha vida. Aos meus avós, tios por todo incentivo.

Meu muito obrigada às professoras **Camila Carolina**, **Mayara Queiroga**, **Dalyane Laís**, **Melly Donato** que me moldaram para ser além de uma profissional humanizada, uma pessoa melhor, com caráter e integridade de fazer e persistir no que é correto. Gratidão à minha orientadora **Mikaelle Albuquerque**, por ter sido a pessoa que mais me incentivou, me ensinou e me deu apoio ao longo da minha graduação, agradeço a Deus por ter colocado alguém assim na minha vida. Agradeço ao apoio de **Roberta França**, que esteve presente em vários momentos da minha pesquisa, e que teve seu trabalho como inspiração pra mim na hora em que fui escrever esse tcc, sou muito honrada pela presença da mesma na minha banca examinadora.

Aos que me ajudaram ao decorrer da pesquisa, **Jaiellison** e **Suedna**, que foram pessoas extremamente importantes para que eu estivesse onde estou, pessoas com um coração maravilhoso que nunca ousaram negar qualquer ajuda. Agradeço também a **Jaciel** por todo apoio no biotério.

Gratidão aos presentes que a vida me deu, entre eles minhas amigas queridas que sempre lembrarei, **Shirley Araújo**, **Alice Rocha**.

À **Maryana Chaves** que é uma pessoa iluminada e foi a minha companheira de casa no início de tudo e amiga para todas as horas. Gratidão também à sua família por todo carinho de sempre, por terem um coração tão bom que faz você voltar a ter fé nas pessoas.

Agradeço à **Carol Ponciano** (Ponci Taradona) amiga mais bruta que já tive, a que puxa minha orelha e dá lapada de verdades sempre, mas ao mesmo tempo me acolhe como ninguém, me apoia e me incentiva quando não tenho mais forças. Amiga de dar pt, de virar noites estudando e dias inteiros no laboratório. Que me ajuda todo dia a vencer essa graduação com o pouco de sanidade que me resta.

À **Fernanda Ellen** por todo conselho dado, por todo cuidado e zelo comigo, e por me conhecer como ninguém, ter a conhecido deixou minha vida mais leve. Que esteve ao meu lado no pior momento da minha vida e me ajudou a me reerguer. Sem dúvida alguma é uma das pessoas que mais me inspiro. Levarei essa amizade para o resto da vida. À **Aline Rodrigues** pelo cuidado, amizade, companheirismo de sempre. Por ser minha inspiração de foco, e por ter uma energia tão boa que contagia os outros. Gratidão pelo colo o qual chorei muitas vezes e que me acolheu tão bem.

Agradeço à **Jessyca Talyta** por ser como irmã de coração, por transformar sua casa em um refugio para mim, e me emprestar sua família quando mais precisei de uma aqui. Pelos cafés da tarde, jantares no cc, por fazer o melhor creme de galinha do mundo. À **Marilda Medeiros (Maga)** por me entender e me ajudar com questões que eu não me aceitava e não conseguia vê o erro. Gratidão pelo cuidado, por tomar minhas dores muitas vezes, por me ajudar a crescer e entender o mundo. Obrigada por sempre querer o meu bem, por me incentivar, pela amizade e companheirismo. Agradeço imensamente à **Geska Rocha**, pelo jeito meigo de cuidar de mim aqui em cuité, sendo uma mãezona e amigona sempre, por saber a hora certa de brincar e falar sério. Gratidão por todo apoio durante todos esses anos, e pelo alicerce que me ofereceu quando mais precisei. À minha galega mais linda e animada **Maynah Cristina**, por sua alegria me contagiar sempre, por seu jeito lindo de vê o mundo, de me apoiar, de ser prestativa, de defender as amigas com unhas e dentes. Gratidão por ter transformado meus dias melhores, por sua luz e positividade para tudo na vida!

Agradeço ao meu amigo **Igor Fonseca** por está ao meu lado e me ajudar em tudo, por todo cuidado e conselhos sinceros que ele sempre me dá. Gratidão a tia **Valéria Fonseca** por me tratar como filha e ser tão especial pra mim.

À **Will Maravilha** por ser o amigo mais chato, e no qual eu confio incondicionalmente. Gratidão pelo incentivo de sempre, por toda PACIÊNCIA e por me fazer rir quando precisei de paz para relaxar e conseguir escrever esse projeto.

Gratidão aos amigos que ganhei no curso, **Nérgia Lavínia**, **Noely Rayane**, **Gabriela Lima**, **Thiago Alves**, que são muito importantes na minha vida, e fizeram toda diferença ao longo desses anos.

À **Bia** por ter me ajudado muito nesses últimos meses no qual nos aproximamos, por todos conselhos e apoio.

Agradeço incondicionalmente à **Talmon Félix**, obrigada por ser meu porto seguro há 10 anos, por me dar broncas e conselhos incansáveis sobre todas as áreas da minha vida, incentivando sempre minha carreira e me trazer energia positiva. Por fazer parte de todas minhas conquistas. À minha **Tinha (Martínelia)**, por sua amizade há mais de 10 anos, por toda força, conselho, horas de conversas na madrugada que fazem toda diferença pra mim. Gratidão por mesmo distante fisicamente, permanecer igual!

Às minhas lindas amigas de Serra Talhada, **Fernanda**, **Renata**, **Jamyle** e **Keylane**, por vibrarem minhas conquistas e chorarem comigo minhas derrotas, amo vocês.

Meu muito obrigada!



**“Tudo tem o seu tempo determinado, e há tempo para todo o propósito debaixo do  
céu”.**  
Eclesiastes 3:1

## RESUMO

OLIVEIRA, S. C. A. **Indução de dislipidemia em ratas *Wistar* com nova metodologia.** 2018. 38 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) - Universidade Federal de Campina Grande, Cuité, 2018.

O ramo das pesquisas experimentais vem crescendo com o tempo e ganhando mais visibilidade. A nutrição experimental trás diversos tratamentos a partir de indução de patologias em animais, entre elas, a dislipidemia que se caracteriza por níveis alterados de lipídios no sangue. Podendo levar a quadros patológicos aos indivíduos, tais como danos cardíacos, no fígado e no cérebro. Em alguns protocolos de indução de dislipidemia, com curto período de tempo, é utilizado o colesterol puro para o preparo de emulsão, o que pode contribuir para elevar o custo das pesquisas. Com base nisto, o objetivo do presente trabalho foi de testar a gema de ovo como fonte de colesterol para indução de dislipidemia. Foram utilizadas 19 ratas *Wistar*, separadas em dois grupos: grupo controle (GC) (n = 10), e grupo experimental (GE) (n = 9). O grupo GE, recebia por meio de gavagem uma emulsão contendo glicerol, ácido biliar, gema de ovo em pó, propiltiouracila, banha de porco e água destilada, na quantidade de 1ml de emulsão por 100g de peso do animal. Para se verificar o efeito da emulsão, foram analisados aspectos físicos, como peso, circunferência torácica e abdominal, peso do fígado, gorduras mesentéricas e retroperitoneal; parâmetros bioquímicos como a glicose, colesterol total, triglicerídeos, HDL, TGO e TGP dos animais. De acordo com os resultados obtidos, foi verificado aumento do peso do fígado, assim como taxas elevadas de glicose, colesterol total e triglicerídeos no grupo GE quando comparado ao grupo GC. Desta forma, podemos inferir que a hipótese levantada neste trabalho é válida. Podendo ser usada em protocolos experimentais utilizando ratas dislipidêmicas.

**Palavras-chave:** Colesterol. Gema de ovo. Protocolo.

## ABSTRACT

OLIVEIRA, S. C. A. **Induction of dyslipidemia in Wistar rats with a new methodology**. 2018. 38 f. Course Completion Work (Graduation in Nutrition) - Federal University of Campina Grande, Cuité, 2018.

The field of experimental research has been growing over time and gaining more visibility. Experimental nutrition brings several treatments from the induction of pathologies in animals, among them, dyslipidemia that is characterized by altered levels of lipids in blood. It can lead to pathological conditions in individuals, such as heart damage, liver and brain. In some protocols for the induction of dyslipidemia, with a short period of time, pure cholesterol is used for the preparation of emulsion, which can contribute to raise the cost of the research. Based on it, the objective of the present work was to test the egg yolk as a source of cholesterol for the induction of dyslipidemia. Twenty-nine Wistar rats were separated into two groups: control group (CG) (n = 10) and experimental group (GE) (n = 9). The GE group received by means of gavage an emulsion containing glycerol, bile acid, egg yolk powder, propylthiouracil, lard and distilled water in the amount of 1 ml of emulsion per 100 g of animal weight. To verify the effect of the emulsion, physical aspects such as weight, thoracic and abdominal circumference, liver weight, mesenteric and retroperitoneal fat were analyzed; biochemical parameters such as glucose, total cholesterol, triglycerides, HDL, TGO and TGP of the animals. According to the results, increased liver weight was observed, as well as elevated glucose, total cholesterol and triglyceride levels in SG group when compared to CG group. In this way, we can infer that the hypothesis raised in this work is valid. It can be used in experimental protocols with dyslipidemic rats.

**Key words:** Cholesterol. Egg yolk. Protocol.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1</b> - Balança digital semi-analítica com uso destinado a aferir o peso corporal dos animais.....	23
<b>Figura 2</b> - Aferição com fita métrica da circunferência torácico, abdominal e do comprimento corporal do nariz ao ânus.....	24
<b>Figura 3</b> - Peso corporal (g) dos grupos por semanas.....	26
<b>Figura 4</b> – Consumo semanal de ração .....	26
<b>Figura 5</b> – Gorduras viscerais das ratas <i>wistar</i> .....	28

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Composição da Emulsão com alto teor lipídico.....	22
<b>Tabela 2</b> – Parâmetros Murinométricos e peso do fígado das ratas <i>Wistar</i> .....	27
<b>Tabela 3</b> – Parâmetros Bioquímicos das ratas <i>Wistar</i> .....	28

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

<b>CES</b>	Centro de Educação e Saúde
<b>CEUA</b>	Comitê de Ética do Uso de Animais
<b>CT</b>	Colesterol total
<b>Ct</b>	Circunferência Torácica
<b>DCV</b>	Doenças cardiovasculares
<b>GC</b>	Grupo Controle
<b>GE</b>	Grupo Experimental
<b>HDL</b>	Lipoproteína de alta densidade
<b>IgY</b>	Imunoglobulina
<b>LANEX</b>	Laboratório de Nutrição Experimental
<b>LDL</b>	Lipoproteína de baixa densidade
<b>mg/dL</b>	Miligrama por decilitro
<b>Rpm</b>	Rotações por minuto (RPM)
<b>MUFA</b>	Monounsaturated Fatty Acid
<b>PLS</b>	Fosfolipídeos
<b>PUFA</b>	Polyunsaturated Fatty Acid
<b>TAG</b>	Triacilgliceróis
<b>TG</b>	Triglicerídeos
<b>UAS</b>	Unidade Acadêmica de Saúde
<b>UFCG</b>	Universidade Federal de Campina Grande
<b>TGO</b>	Transaminase Oxaloacética
<b>TGP</b>	Transaminase pirúvica
<b>DHGNA</b>	Doença hepática gordurosa não alcoólica
<b>OMS</b>	Organização mundial da saúde

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	14
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	16
2.1 OBJETIVO GERAL.....	16
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	16
<b>3 REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	17
3.1 METABOLISMO LIPÍDICO.....	17
3.2 COLESTEROL.....	18
3.3 DISLIPIDEMIAS.....	18
3.4 GEMA DE OVO.....	20
<b>4 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS</b> .....	22
4.1 DOS ANIMAIS.....	22
4.2 DA EMULSÃO E GAVAGEM.....	22
4.3 PESO CORPORAL.....	22
4.4 CONSUMO ALIMENTAR.....	23
4.5 EUTANÁSIA E COLETA DE SANGUE.....	23
4.6 AVALIAÇÃO MURINOMÉTRICA.....	24
<b>4.6.1 Peso do fígado e gordura</b> .....	24
4.7 ANÁLISES BIOQUÍMICAS.....	24
4.8 ANÁLISES ESTATÍSTICAS.....	25
4.9 PROCEDIMENTOS ÉTICOS.....	25
<b>5 RESULTADOS</b> .....	26
5.1 PESO CORPORAL.....	26
5.2 CONSUMO ALIMENTAR.....	26

5.3 AVALIAÇÃO MURINOMÉTRICA.....	27
<b>5.3.1 Gorduras.....</b>	<b>28</b>
5.4 ANÁLISES BIOQUÍMICAS.....	28
<b>6 DISCUSSÃO.....</b>	<b>30</b>
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>32</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>33</b>



## 1 INTRODUÇÃO

O uso de animais para pesquisas tem sido uma ferramenta valiosa para a área científica, uma vez que se pode ter maior controle do ambiente, formas e quantidades de administração seja de medicamentos ou alimentos, sendo usados para o estudo de diversas patologias, dentre as quais a dislipidemia, hipercolesterolemia, diabetes, obesidade (BARACHO et al., 2012). Para o desenvolvimento de várias patologias relacionados à distúrbios nutricionais são utilizados dietas, como a de cafeteria para induzir obesidade em ratos, e emulsões com quantidade significativa de colesterol para induzir dislipidemia (NAVARRO et al., 2016; Xu et al., 2016).

A alteração dos níveis plasmáticos lipídicos, com aumento de colesterol e diminuição de HDL e altos níveis de LDL caracterizam a dislipidemia, uma vez que para ser realizado o transporte de colesterol é necessário a lipoproteína de alta densidade (HDL). Quando ocorre uma diminuição da mesma, consequentemente aumenta o colesterol sanguíneo, correlacionando com o desenvolvimento de placas de ateroma (TRIGUERO et al., 2012; BARACHO et al., 2014).

A dislipidemia está relacionada com riscos para aterosclerose, doença cardíaca, fígado gorduroso e a doenças neurodegenerativas (FRANCA; ALVES, 2006; YANG et al., 2017).

No Brasil, verifica-se uma prevalência de cardiopatias acometendo cerca de 28% da população infantil e 40% dos adolescentes, tendo como parâmetro o colesterol sérico elevado. Em crianças e adolescentes a prevalência da dislipidemia no mundo varia entre 2,9 e 33%, respectivamente (GIULIANO et al., 2008).

O aumento do colesterol sérico pode ter como um dos fatores, dietas ricas em gorduras saturadas, colesterol (MAH et al., 2017).

Uma das fontes de colesterol da dieta é a gema de ovo, e em decorrência disto, tem sido usada em pesquisas com animais, que visam estudar dislipidemias (ORCAJO et al., 2013). No entanto, até o presente momento os trabalhos utilizando a gema de ovo para induzir dislipidemia em protocolos experimentais, apresentam um período maior de tempo, o que pode elevar os custos das pesquisas. Além da gema de ovo é colesterol puro para induzir dislipidemia em menor período de tempo, todavia, o mesmo é de alto custo e difícil aquisição, devido a sua pouca comercialização no país (BARACHO et al., 2014).

Com base nas informações acima citadas, o presente estudo teve o objetivo de testar uma nova metodologia de indução de dislipidemia de curto período em ratas Wistar, utilizando como principal fonte lipídica a gema de ovo.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 OBJETIVO GERAL

Induzir dislipidemia em ratas *Wistar* utilizando emulsão com gema de ovo em pó em curto período de tempo.

### 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Desenvolver emulsão com gema de ovo;
- ✓ Analisar parâmetros bioquímicos;
- ✓ Avaliar parâmetros murinométricos;
- ✓ Analisar o peso corporal e consumo alimentar por semanas;
- ✓ Avaliar o peso do fígado e gorduras.

### 3 REFERENCIAL TEÓRICO

#### 3.1 METABOLISMO LIPÍDICO

Os lipídeos de maior importância no organismo são os ácidos graxos, o colesterol, os triglicerídeos (TG) e fosfolipídios que exercem diversas funções para o bom funcionamento do corpo, dentre as quais podem-se destacar: constituição de membranas celulares, participação no processo de absorção de vitaminas lipossolúveis, precursores de hormônios, manutenção da temperatura corporal por meio das propriedades de isolamento térmico, proteção de órgãos e tecidos, reserva energética e condução de impulsos nervosos (SANTANA et al., 2017).

Os triglicerídeos e colesterol são hidrofóbicos, necessitando de lipoproteínas para o transporte sanguíneo ser realizado. As lipoproteínas são constituídas por núcleo, onde está localizada os lipídeos neutros (triglicerídeos e colesterol esterificado), e uma superfície que contém colesterol livre e fosfolipídios (lipídios mais polares). Nas lipoproteínas também pode ser encontrado na sua superfície as apolipoproteínas, que auxiliam a manter a estrutura da partícula. As apolipoproteínas atuam também como cofatores enzimáticos, seu conteúdo lipídico é reconhecido através de receptores que se ligam à superfície das células que se tocam (DÍAZ et al., 2016).

Lipídios por fontes exógenas (alimentos), tem função bastante importante sendo um possível meio para alterações no metabolismo. O excesso de lipídios durante uma refeição pode elevar os triacilgliceróis (TAG), e sua remoção do corpo é inadequada, o que acarreta em lipemia pós-pandrial, que pode ser interligada com doenças cardiovasculares (LOPES; PELUZIO; HERMSDORFF, 2016). Os ácidos graxos em forma de triacilgliceróis podem ser depositados no fígado, dando início às DHGN ou até diminuir o clearance hepático de insulina, motivo o qual faz aumentar a produção hepática de glicose, contribuindo assim no processo de resistência à insulina (MOURA et al., 2012)

Segundo a OMS (2008) os percentuais de ingestão máxima de gorduras totais, sendo ácidos graxos saturados inferior à 10% do valor energético total, ácidos graxos poli-insaturados de 6% à 10%, ácidos graxos monoinsaturados menores ou iguais à 20% e ácidos trans menores que 1%.

Os receptores de insulina podem ser modificados por vários fatores, entre eles o acúmulo de ácidos graxos na circulação sanguínea. Com os receptores danificados, as

consequências no organismo podem ser variadas, tais como o funcionamento alterado dos tecidos, devido aos níveis baixos de glicose pelo bloqueio, impedindo que as mesmas adentrem nas células, levando à hiperglicemia e hiperinsulinemia (PRATCHAYASAKUL et al., 2011).

### 3.2 COLESTEROL

O colesterol é essencial para que seja formada a membrana celular, dispondo de outras funções também, tais como ser precursor de hormônios esteroides, e compor a mielina que alinha os nervos, permitindo que haja impulso elétrico que garanta um retorno adequado pelos tecidos efetores. Tem uma fração obtida a partir da alimentação, porém sua maior porção está na sua síntese no fígado, que segue seu trajeto para a circulação sanguínea geral, logo após, às lipoproteínas, uma vez que apresentam peso molecular diferenciados. O acúmulo de colesterol no sangue é um dos principais fatores contribuintes para a formação de placas de ateroma e origem de aterosclerose (ZÁRATE et al., 2016).

É imprescindível saber qual gordura deve ser utilizada com mais frequência, afim de controlar o colesterol da dieta. A redução da gordura saturada de dieta diminui os fatores de risco de doença cardiovascular (DCV), incluindo colesterol total e colesterol LDL. Evidência do OmniHeart Trial, uma intervenção randomizada e controlada que compara carboidratos (58% de carboidratos, 15% de proteína e 21% MUFAs e PUFAs), proteínas (48% de carboidratos, 25% de proteína e 21% MUFAs e PUFAs), e gorduras insaturadas (48% de carboidratos, 15% de proteína e 31% de MUFAs e PUFAs) dietas combinadas com gorduras saturadas (6%), mostraram que a dieta de gorduras insaturadas evitou diminuição do colesterol HDL em comparação com as dietas de carboidratos e proteínas, enquanto todas as 3 dietas provocaram o mesmo efeito colesterol LDL (BERRYMAN; FLEMING; KRIS-ETHERTON, 2017). Carne de aves de capoeira contém uma baixa proporção de gordura e colesterol, onde contém cerca de 1% de gordura nos cortes mais magros e 17% em asas de frango cozidas com a pele. (ATTIA et al., 2017).

### 3.3 DISLIPIDEMIAS

A dislipidemia é uma doença que afeta grande parte da população, e tem sido uma patologia preocupante para o sistema de saúde conseguir controlar essa problemática já nos primeiros anos de vida. Segundo Kell et al., 2014, as dislipidemias são fatores de risco para lesões ateroscleróticas, que seus tratamentos têm custos altos para a saúde pública, e é uma das maiores causas de morte em adultos. A prevalência em crianças aumenta os riscos do surgimento na vida adulta. Em crianças e adolescentes, a prevalência da dislipidemia no mundo varia entre 2,9 e 33%, quando se é adotado o nível de colesterol total superior a 200 mg/dl. No Brasil, verifica-se uma prevalência de cardiopatias acometendo cerca de 28% da população infantil e 40% dos adolescentes, tendo como parâmetro o colesterol sérico elevado (GIULIANO et al., 2008).

Elevadas concentrações de lipídios durante a infância acompanham a idade adulta e aumentam o risco de DCV, e, portanto, morbidade e mortalidade. Da mesma forma, a obesidade acompanha a idade adulta, e está positivamente associada à dislipidemia (NIELSEN et al., 2017).

Quanto mais cedo é identificado a dislipidemia, pode ser modificado o estilo de vida dos pacientes com intervenções dietéticas e novos hábitos de atividade física afim de prevenir o surgimento de doenças cardiovasculares na vida adulta. A partir da meia idade já é perceptível alguns sintomas decorrentes do desequilíbrio de lipídios no sangue, tais como: infartos, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica (FRANCA; ALVES, 2006). Níveis alterados de lipídios no sangue caracterizam a dislipidemia. Excesso de absorção, ou problemas de excreção, resultam em acúmulo dos lipídios e formação de placas de ateroma. Houve um aumento na conscientização sobre esta condição entre cientistas. É agora reconhecido que a dislipidemia (em especial a hiperlipidemia) pode ser gravemente prejudicial como um importante fator de risco para aterosclerose, doença cardíaca, fígado gorduroso e acidente vascular cerebral. É também relacionado a doenças neurodegenerativas, como Doença de Alzheimer e doença de Niemann-Pick (YANG et al., 2017).

As dislipidemias podem ser primárias, quando há fatores genéticos ou estilo de vida inadequadas, ou secundárias, quando é decorrente de outras patologias. As classificações são as seguintes, Hipercolesterolemia isolada: aumento isolado do LDL-c (LDL-c  $\geq$  160 mg/dL), Hipertrigliceridemia isolada: aumento isolado dos triglicérides (TG  $\geq$  150 mg/dL ou  $\geq$  175 mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum), Hiperlipidemia mista: aumento do LDL-c (LDL-c  $\geq$  160 mg/dL) e dos TG (TG  $\geq$  150 mg/dL ou  $\geq$  175 mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum). Se TG  $\geq$  400 mg/dL, o cálculo do LDL-c

pela fórmula de Friedewald é inadequado, devendo-se considerar a hiperlipidemia mista quando o não HDL-c  $\geq$  190 mg/dL. E HDL-c baixo: redução do HDL-c (homens  $<$  40 mg/dL e mulheres  $<$  50 mg/dL) isolada ou em associação ao aumento de LDL-c ou de TG (SBC, p. 20, 2017)

O Brasil está se desenvolvendo rapidamente, e levando aos cidadãos uma rotina a qual não permite que haja muitas vezes refeições saudáveis, e falta de segurança alimentar, pois não se sabe de onde vem os alimentos, ou como são feitos. O modo de preparo das refeições podem ser pontos negativos para indivíduos predispostos a dislipidemias, e o marketing dos fast foods estão disparando a economia de suas vendas, apesar de não se preocuparem em primeiro lugar com a saúde dos seus consumidores.

A dieta consiste em uma das opções mais seguras e eficazes para o tratamento e prevenção das dislipidemias. Os PUFAs n23 de cadeia longa (LCn3s) assim como os polifenóis vem se destacando por seus resultados positivos em intervenções, onde diminuem os triglicerídeos plasmáticos (ANNUZZI et al., 2014). O ômega-6 diminui as concentrações de colesterol LDL, por consequência haverá uma redução de lipemia pós-prandial, proporcionando também uma regulação no metabolismo das lipoproteínas (DROUIN-CHARTIER et al., 2018).

### 3.4 GEMA DE OVO

A gema de ovo atualmente vem sendo muito estudada por causa do seu alto teor de colesterol. A preocupação das pessoas com o aumento das doenças cardiovasculares e a obesidade levou os consumidores a selecionar os ingredientes que fazem parte dos produtos alimentares, tentando evitar esses problemas de saúde. Em resposta a esta questão, os pesquisadores concentraram sua atenção em dois fatos nutricionais particulares, nomeadamente o teor de lipídios e colesterol dos alimentos. Nesse sentido, um ingrediente com altos níveis de colesterol e lipídios, comumente usados na indústria de alimentos, é a gema de ovo (ORCAJO et al., 2013) A composição do teor lipídico do ovo pode sofrer variações de acordo com o estado nutricional das aves e sua constituição é basicamente de colesterol (6%), triacilglicerois (TAGs 66%) e fosfolipídeos (PLs 28%). O conteúdo de ácidos graxos saturados é baixo, sendo de aproximadamente 31% em relação aos lipídeos totais que são formados em sua maioria por ácidos graxos insaturados (MEDEIROS; ALVES, 2014; MELO et al., 2015; SARCINELLI, 2007).

A gema de ovo pode ser facilmente separada por centrifugação em duas frações: o plasma e o granular. Plasma é composto principalmente de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) de 85%. Esta fração contém cerca de 73% de lipídios e 3/4 do colesterol total da gema de ovo. Por outro lado, os grânulos de gema de ovo são compostos principalmente por 70% lipoproteínas de alta densidade (HDLs), 16% de fosforita e 12% de lipoproteínas de baixa densidade. Esta fração é alta em teor de proteína e tem cerca de 1/4 do colesterol total encontrado na gema de ovo (LACA et al., 2010). Além disso, pode-se observar que a gema de ovo tem papel também como antibiótico. Recentemente, a imunoglobulina de gema de ovo de galinha, referida como imunoglobulina Y (IgY), atraiu muita atenção para uma alternativa confiável e econômica para antibióticos e verificou-se que possui efeitos inibitórios contra uma variedade de agentes patogênicos, incluindo bactérias, vírus e parasitas (LIU et al., 2012).

Stuckey e Wesselkin entre os anos de 1910 e 1913, descobriram que a gema de ovo apresentava um agente aterogênico, o colesterol. Foram realizadas pesquisas em coelhos que obtiveram aterosclerose a partir de alimentação com gema de ovo. Desde então pesquisas experimentais inovadoras foram realizadas em animais para que pudessem induzir além de aterosclerose, dislipidemias, diabetes e obesidade. Mas a utilização de produtos naturais foi sendo substituída por produtos purificados, é o caso do colesterol purificado que apresenta alto custo, limitando assim seu emprego nas pesquisas (BARACHO et al., 2014). Até o momento não há relatos de pesquisas com gema de ovo para induzir dislipidemias em ratos por um curto período de tempo.

Esse estudo visa o barateamento das pesquisas experimentais em ratas *Wistar*, trazendo possibilidades de substituição do colesterol total por gema de ovo em pó nas emulsões indução de dislipidemias, em um curto período de tempo, a fim de facilitar a vida dos pesquisadores que por muitas vezes não possuem verbas suficientes para fazerem estudos mais complexos de possíveis tratamentos de dislipidemias.



## 4 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

### 4.1 DOS ANIMAIS

Foram utilizadas 19 ratas adulta com idade de 90 dias da linhagem *Wistar*, com peso de  $220 \pm 50$ g, provenientes do laboratório de Nutrição Experimental (LANEX), da Unidade Acadêmica de Saúde (UAS), do Centro de Educação e Saúde (CES), da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). As ratas foram alojadas em gaiolas metabólicas individuais no LANEX, com temperatura de  $22 \pm 23$  °C, com ciclo claro-escuro (12h; início da fase clara às 6:00 h), umidade de  $\pm 65\%$ , recebendo ração e água *ad libitum*.

Os animais foram divididos em dois grupos, sendo: o grupo controle (GC) (n=10), recebendo água destilada, e o grupo experimental (GE) (n=9), recebeu emulsão com gema de ovo em pó.

### 4.2 DA EMULSÃO E GAVAGEM

A emulsão foi preparada no laboratório de bromatologia da UFCG - CES com os ingredientes nas seguintes proporções: 42ml de glicerol, 8,4g de ácido biliar, 21g de gema de ovo em pó, 4,2g de propiltiouracila, 168g de banha de porco, e água destilada, totalizando 420ml de emulsão (Tabela 1).

**Tabela 1:** Composição da Emulsão com alto teor lipídico.

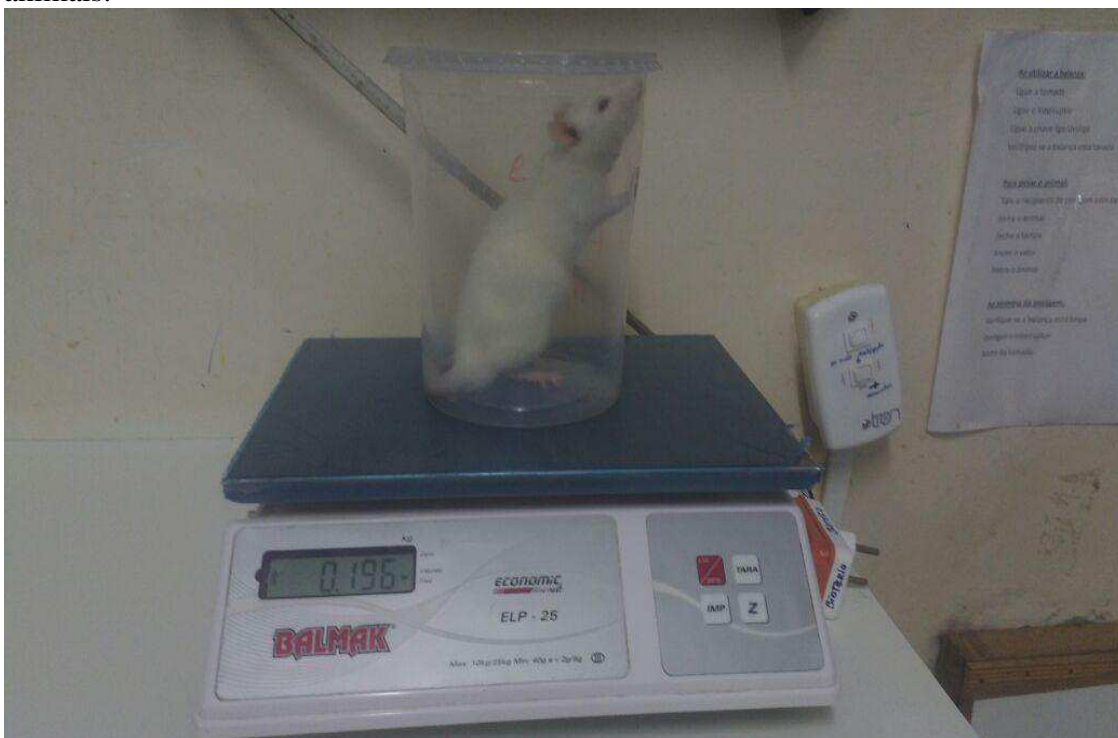
INGREDIENTES	QUANTIDADE
Glicerol	42 MI
Ácido biliar	8,4g
Gema de Ovo em pó	21g
Propiltiouracila	4,2g
Banha de porco	168g
Água destilada	-

A gavagem ocorreu durante o período de 14 dias, no horário entre 11:30h às 12:30h da manhã com proporção de 1ml de emulsão para cada 100g de peso do animal.

### 4.3 PESO CORPORAL

O peso foi acompanhado semanalmente, durante todo período da pesquisa (14 dias), utilizando balança da marca Balmax modelo ELP – 25 semi-analítica, do LANEX (Figura 1).

**Figura 1** – Balança digital semi-analítica com uso destinado a aferir o peso corporal dos animais.



**Fonte:** Laboratório de Nutrição Experimental, LANEX/UFCG (2018).

#### 4.4 CONSUMO ALIMENTAR

O consumo alimentar foi avaliado semanalmente por meio da diferença da quantidade de ração ofertada e a quantidade desprezada pelos animais.

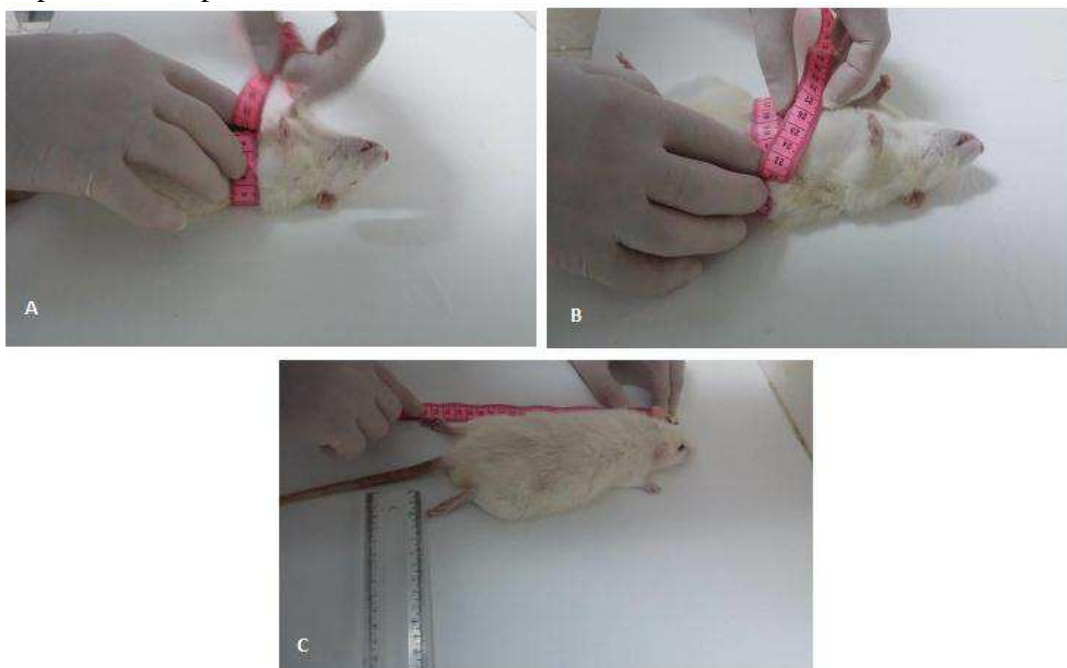
#### 4.5 EUTANÁSIA E COLETA DE SANGUE

A eutanásia foi realizada no décimo oitavo dia da pesquisa, após jejum de 12 horas, sendo os animais anestesiados com cloridrato de Quetamina e Xilazina (1ml/kg de peso). O sangue foi colhido através da punção cardíaca, e armazenado em tubos de ensaios codificados. O sangue foi centrifugado a 3.000rpm durante 10 minutos, e em seguida, o plasma foi usado para as análises bioquímicas.

#### 4.6 AVALIAÇÃO MURINOMÉTRICA

Realizada momentos antes da eutanásia, já com os animais anestesiados, onde foi aferido a circunferência torácica (CT), circunferência abdominal (CA) e o comprimento do corpo (nariz ao ânus) (Figura 2). Para o calculo do IMC foi utilizado os dados do peso corporal (g) / comprimento do corpo<sup>2</sup> (cm<sup>2</sup>).

**Figura 2** - Aferição com fita métrica da circunferência torácico, abdominal e do comprimento corporal do nariz ao ânus.



**A:** Aferição com fita métrica da circunferência torácico; **B:** Aferição com fita métrica da circunferência abdominal; **C:** Aferição com fita métrica do comprimento corporal do nariz ao ânus.

Fonte: JÚNIOR, ARAÚJO, 2015.

##### 4.6.1 Peso do fígado e gorduras

O fígado e as gorduras (retroperitoneal e mesentérica) foram removidos e pesados após eutanásia dos animais.

#### 4.7 ANÁLISES BIOQUÍMICAS

Com o plasma recolhido, foram realizadas análises da glicemia, colesterol total, HDL-c e triglicerídeos plasmáticos utilizando kit enzimático Labtest, com leitura no espectrofotômetro com calibração da absorvância de 505 nm.

#### 4.8 ANÁLISES ESTATÍSTICAS

A estatística utilizada para comparar as diferenças entre os grupos foi através do *software Sigma Stat*, onde teve como nível de significância de 5% (valor  $p > 0,05$ ).

#### 4.9 PROCEDIMENTOS ÉTICOS

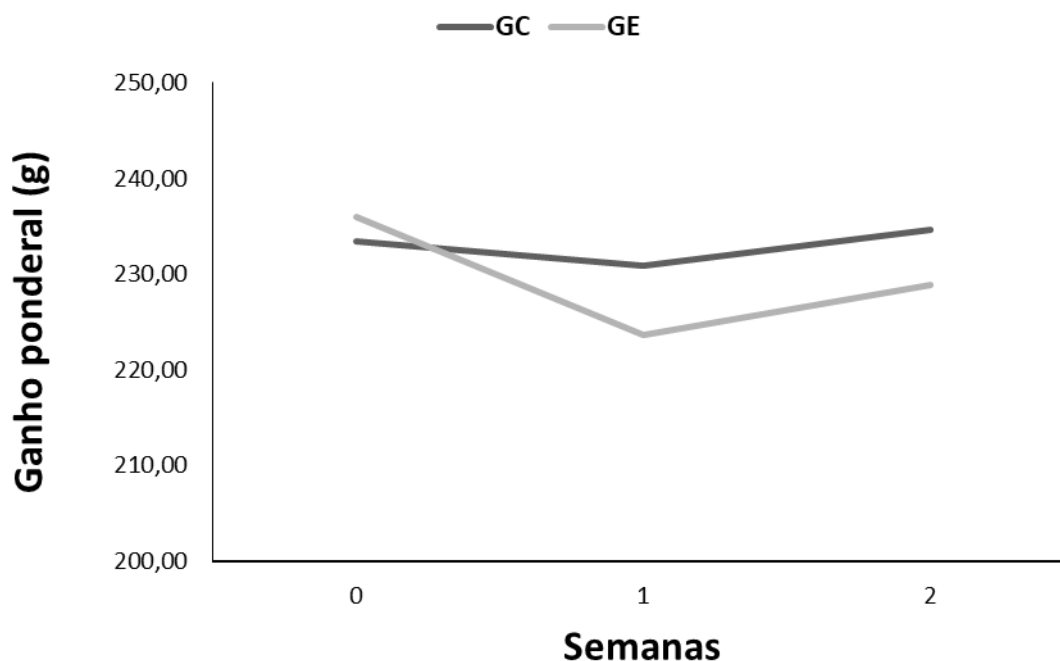
Essa pesquisa foi submetida previamente ao Comitê de Ética da Universidade Federal de Campina Grande – UFCG, na categoria de uso de animais (CEUA). O protocolo experimental seguiu as recomendações éticas do National Institute of Health Bethesda, com relação aos cuidados com animais, sendo levado em consideração o bem-estar dos animais no laboratório, de modo que o sofrimento e o estresse dos animais experimentais foram minimizados ao máximo.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 PESO CORPORAL

No que diz respeito ao ganho de peso corporal, não houve aumento de peso significativo entre os grupos GE e GC (Figura 3).

**Figura 3** – Peso corporal (g) dos grupos por semanas.

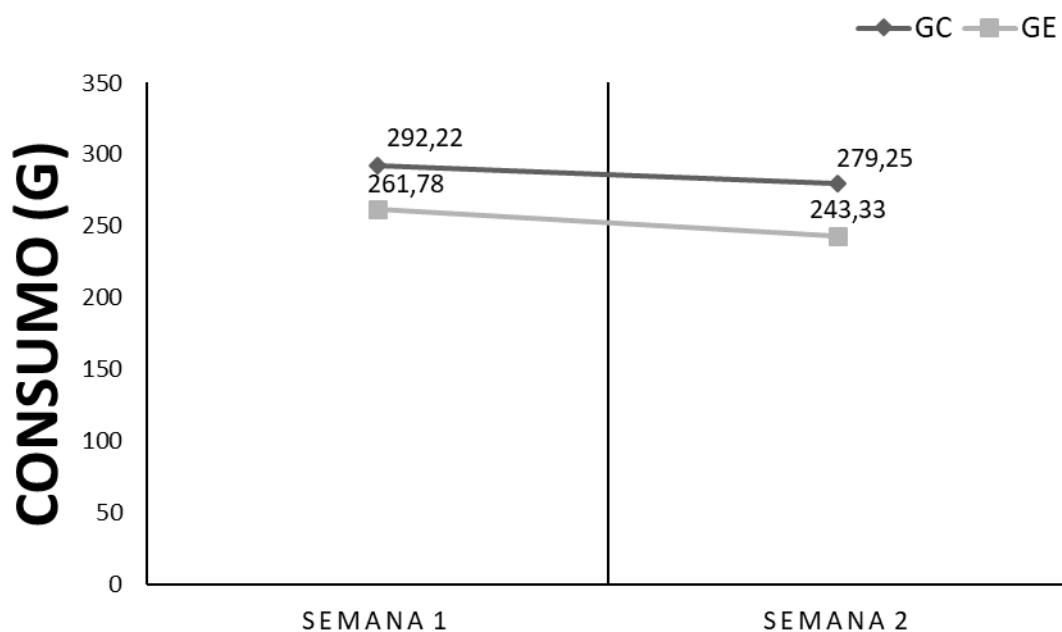


Dados expressos com média e desvio padrão. GC = Grupo Controle (n=10); GE = Grupo Experimental (n=09).

### 5.2 CONSUMO DE RAÇÃO

No que diz respeito ao consumo semanal de ração, não houve aumento de consumo significativo entre os grupos GE e GC (Figura 4).

**Figura 4** – Consumo semanal de ração.



Dados expressos com média e desvio padrão. GC = Grupo Controle (n=10); GE = Grupo Experimental (n=09).

### 5.3 AVALIAÇÃO MURINOMÉTRICA

Na Tabela 2 são expressos os dados referentes aos parâmetros murinométricos e peso do fígado. Com base nos resultados obtidos pode-se observar um aumento significativo no comprimento naso-anal do grupo CG em comparação ao grupo GE ( $p < 0,05$ ).

**Tabela 2** - Parâmetros murinométricos e peso do fígado em ratas *wistar* adultos.

GRUPOS	GC	GE
<b>Parâmetros monométricos</b>		
Circunferência Torácica (cm)	14,24 ±0,83	14,78 ±0,87
Circunferência Abdominal (cm)	15,80 ±0,95	16,56 ±0,63
Comprimento Naso-Anal (cm)	21,22 ±0,76*	20,44 ±0,58
Peso Corporal (g)	227,57 ±10,82	227,80 ±10,22
IMC (g/cm <sup>2</sup> )	0,44 ±0,17	0,49 ±0,19
Peso do Fígado	6,43 ±0,44	7,27 ±0,49*

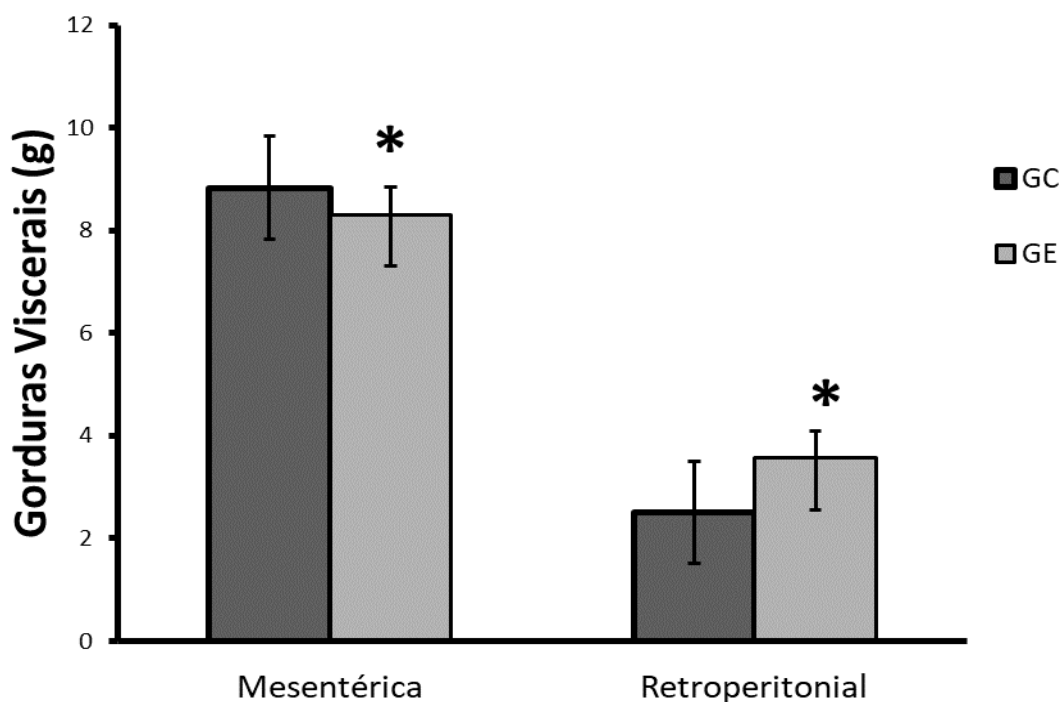
Dados expressos com média e desvio padrão. GC= Grupo Controle (n=10); GE= Grupo Experimental (n=09). Os dados foram analisados por meio de teste de Tukey. Diferença estatisticamente significativas foram consideradas quando  $p < 0,05$ . \*=vs GC.

No que diz respeito ao peso do fígado dos animais do grupo GE, que receberam emulsão com gema de ovo, foram maiores quando comparados ao grupo CG ( $p < 0,05$ ).

### 5.3.1 Gorduras

Em relação às gorduras mesentéricas e retroperitoneal, o grupo GE apresentou maior quantidade da gordura retroperitoneal e diminuição da gordura mesentérica comparada ao grupo GC ( $p < 0,05$ ) representado na Figura 5.

**Figura 5** - Gorduras viscerais das ratas *wistar*.



Dados expressos com média e desvio padrão. GC= Grupo Controle (n=10); GE= Grupo Experimental (n=09). Os dados foram analisados por meio de teste de Tukey. Diferença estatisticamente significativas foram consideradas quando  $p < 0,05$ . \*=vs GC.

## 5.4 ANALISES BIOQUIMICAS

Quanto aos parâmetros bioquímicos, no que se refere aos níveis plasmáticos de colesterol total, triglicerídeos e glicose, o grupo GE apresentou níveis plasmáticos mais elevados quando comparados ao grupo GC ( $p < 0,05$ ) (tabela 3).

**Tabela 3** - Parâmetros bioquímicos das ratas *wistar* (n=19).

GRUPOS	GC	GE
<b>Parâmetros Bioquímicos</b>		
Glicose (mg/dL)	128,39 ±19,80	282,59 ±51,10*
Colesterol Total (mg/dL)	59,63 ±3,72	69,56 ±9,84*
Triglicerídeos (mg/dL)	38,21 ±9,80	56,71 ±9,64*
HDL (mg/dL)	238,79 ±1,40	235,87 ±5,40
LDL (mg/dL)	196,77 ±29,24	188,64 ±32,29
TGO (mg/dL)	0,78 ±0,04	0,72 ±0,08
TGP (mg/dL)	0,58 ±0,04	0,54 ±0,05

Dados expressos com média e desvio padrão. GC= Grupo Controle (n=10); GE= Grupo Experimental (n=09). Os dados foram analisados por meio de teste de Tukey. Diferença estatisticamente significativas foram consideradas quando  $p < 0,05$ . \*=vs GC.



## 6 DISCUSSÃO

No presente estudo se verificou alterações físicas e bioquímicas no organismo das ratas que ingeriram emulsão contendo gema de ovo.

No que se refere ao ganho de peso, não foi verificado diferença estatística entre GE e GC. Achado semelhante foi encontrado por JAYELISON (2017), onde foi administrado emulsão com alto teor de gordura. A presença de gordura promove maior teor calórico, podendo refletir no aumento de peso (SAPONARO et al., 2015) o que pode justificar o ganho de peso no grupo GE, porém não foi significativo devido ao curto período de tempo. Além disso a gordura na dieta tem a função de promover maior saciedade (SCHUMACHER et al., 2016), isto pode ter influenciado no consumo de ração pelo GE, o qual não diferiu do GC, supõe também que o período de adaptação ao uso da gavagem pode ter contribuído para não ocorrer diferença estatísticas entre os grupos.

O peso do fígado do grupo experimental teve aumento significativo ( $7,27 \pm 0,49$ ), identificando que a utilização da emulsão lipídica, pode ter levado a um aumento do lipídio na circulação sanguínea das ratas, podendo se acumular no fígado, justificando assim, o maior peso neste órgão. Resultado semelhante ao presente estudo, foi encontrado no estudo realizado por Moura et al (2012), onde dividiu os animais em dois grupos, o controle e o experimental, ao experimental foi ofertado uma dieta hiperlipídica, e obteve como resultado o acúmulo de gordura no fígado. Sendo relacionado o aumento de peso do fígado com o acúmulo de gordura nesse órgão em dietas hiperlipídicas (WANG; MICHAEL; PAGLIASSOTTI, 2006; VALENZUELA et al., 2016). Onde, em decorrência do aumento nos níveis lipídicos na circulação, há maior disponibilidade de gordura no fígado, associando à taxa diminuída de catabolismo, desequilibrando a absorção, síntese e transporte de gorduras, produzindo assim um aglomerado de lipídios no fígado, resultando em Doenças hepáticas Gordurosa não Alcoólica (DHGNA) (MOURA et al., 2012).

As gorduras viscerais são importantes marcadores para possíveis distúrbios metabólicos. No grupo experimental houve um aumento significativo na gordura retroperitoneal ( $3,56 \pm 0,44$ ) em comparação ao grupo controle. A alteração após o consumo de excesso de lipídios pode influenciar na quantidade de gordura visceral do

corpo, e está relacionado com distúrbios metabólicos como obesidade e dislipidemias (FERRAZ et al., 2016).

Nos parâmetros bioquímicos foi verificado aumento significativo de glicose no grupo experimental quando comparado ao GC. Isto se dá ao fato que os ácidos graxos se acumulados na circulação sanguínea, podem afetar diretamente os receptores de insulina, dificultando o transporte da glicose para o interior da célula, resultando no excesso de glicose na corrente sanguínea, devido ao bloqueio realizado pelos ácidos graxos livres. O fígado com gordura pode ser observado o clearance hepático de insulina, que auxilia no aumento da produção hepática da glicose. Resultado semelhante ao encontrado na presente pesquisa, foi observado no estudo de Pratchayasakul et al (2011) ao obter na sua pesquisa o resultado que uma dieta rica em lipídios, regula de modo negativo os receptores de insulina.

Estudos semelhantes realizados por Xu et al., (2016) também foi observado resultado semelhante, onde se administrou uma emulsão contendo banha, ácido biliar, propiltiouracila e colesterol. A indução ocorreu durante 14 dias, e ao ser analisado, foi observado que resultou em deficiência de insulina, hiperglicemia e hiperlipidemia.

No que se refere ao colesterol e triglicerídeos, foram verificados no grupo GE valores superiores quando comparado ao GC. A administração de gordura saturada, ao contrário da insaturada, é diretamente ligada ao aumento dos níveis séricos de colesterol sanguíneo e acúmulo de gordura no fígado, devido as alterações que a gordura saturada causa no mRNA de receptores hepáticos de LDL, reduzindo assim sua expressão, e isto ocorre devido à 43 modificação na fluidez da membrana (FERNANDEZ; WEST, 2016; HAZARIKA et al. 2017).

A utilização da gema de ovo, em emulsão, como fonte de substituição do colesterol para induzir dislipidemia em ratos no período de 50 dias apresentou resposta positivas no que diz respeito a níveis elevados de colesterol e triglicerídeos, sendo uma metodologia de barateamento às pesquisas, e maior acessibilidade do pesquisador ao obter a matéria prima (BARACHO et al., 2014). No presente trabalho a metodologia utilizada apresentou o mesmo resultado em menor tempo, validando a hipótese de barateamento da pesquisa pela diminuição da quantidade de materiais utilizados.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Podemos concluir com base nos resultados obtidos que a gema de ovo em pó se mostrou eficaz como indutor de dislipidemia em ratas Wistar, durante curto período de tempo de 14 dias. Sendo, desta forma uma metodologia eficaz em estudos que utilizam protocolo de dislipidemia.

Além disso, foi observado uma hiperglicemia, bem como aumento do peso do fígado, consequência da alteração lipídica sanguínea.

Desta forma, se verifica a viabilidade no desenvolvimento de pesquisas, utilizando matéria-prima de menor custo, barateando as pesquisas na área experimental, com uso de ratas *Wistar*, em curto tempo e com eficácia. Esta pesquisa se destaca por ser uma das primeiras a testar a gema de ovo como indutor de dislipidemia por curto período, via gavagem.

## REFERÊNCIAS

ANNUZZI, G.; BOZZETO, L.; COSTABILE, G.; GIACCO, R.; MANGIONE, A.; ANNIBALLI, G.; VITALE, M.; VETRANI, C.; CIPRIANO, P.; CORTE, G.D.; PASANISI, G.; RICCARDI, G.; RIVELLESE, A.A. Diets naturally rich in polyphenols improve fasting and postprandial dyslipidemia and reduce oxidative stress: a randomized controlled trial. **The American Journal Of Clinical Nutrition**, v. 99, n. 3, p.463-471, 2014.

ATTIA, Y.A.; AL-HARTHI, M.A.; KORISH, M.A.; SHIBOOB, M.M. Fatty acid and cholesterol profiles, hypocholesterolemic, atherogenic, and thrombogenic indices of broiler meat in the retail market. **Lipids In Health And Disease**, v. 16, n. 1, p.01-11, 16 fev. 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS – SBC. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose – 2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 109, n. 2, p. 1-76, 2017.

BARACHO, N. C. V.; NUNES, L. A. S.; SILVA, K. T. P.; MARQUES, T. F.; SANTOS, A. L. R.; MARCELINO, A. R. Desenvolvimento de um Modelo Experimental de Dislipidemia de Baixo Custo. **Revista Ciências em Saúde**, v. 4, n. 3, p. 1-11, 2014.

BARACHO, N.C.V.; AZEVEDO, B.R.M.S.; SANTOS, A.C.; SILVA, H.P. Efeitos Metabólicos Produzidos pela Suplementação com Ração Humana em Ratos Induzidos à Obesidade, Hipertensão Arterial e Dislipidemia. **Revista Ciências em Saúde**, Itajubá, v. 2, n. 3, p.28-41, 31 jul. 2012.

BERRYMAN, C. E.; FLEMING, J. A.; KRIS-ETHERTON, P. M. Inclusion of almonds in a cholesterol-lowering diet improves plasma hdl subspecies and cholesterol efflux to serum in normal-weight individuals with elevated LDL Cholesterol. **The Journal Of Nutrition**, v. 147, n. 8, p. 1517-1523, 2017.

DÍAZ, J. D. G.; MESA, J.M.; PARRA, A.V.; FERNÁNDEZ, D.C. Trastornos del metabolismo lipídico. **Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado**, v. 12, n. 19, p.1059-1071, 2016.

DROUIN-CHARTIER, J. P.; TREMBLAY, A.J.; BERGERON, J.; LAMARCHE, B.; COUTURE, P. High serum triglyceride concentrations in patients with homozygous familial hypercholesterolemia attenuate the efficacy of lipoprotein apheresis by dextran sulfate adsorption. **Atherosclerosis**, v. 270, p. 26-32. 2018.

FERNANDEZ, M. L.; WEST, K. L. Mechanisms by which dietary fatty acids modulate plasma lipids. **Journal of Nutrition**, v. 135, n. 9, p.2075-2078, 2016.

FERRAZ, A. S. M.; MORAES, R.C.M.; SÁ, N.A.R.; ANDRADE, F.T.; MARTINS, M.C.C.; CECCATTO, V.M. Use of murinometrics indices and bioelectrical impedance (BIA) in the determination of experimental obesity in oophorectomized rats. **Biological Sciences**, v. 38, n. 4, p. 451-456, 2016.

FRANCA, E.; ALVES, J. G. B. Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 6, p.722-727, 2006.

GIULIANO, I.C.B.; CARAMELLI B. Dislipidemias na infância e na adolescência. **Pediatria** (São Paulo) 2008;29(4):275-85.

HAZARIKA, A. KALITA, H.; KALITA, M. C.; DEVI, R. Withdrawal from highcarbohydrate, high-saturated-fat diet changes saturated fat distribution and improves hepatic low-density-lipoprotein receptor expression to ameliorate metabolic syndrome in rats. **Nutrition**, v. 38, p. 95-101, 2017.

KELL, K.P.; CARDEL, M.I.; BOHAN, B.M.M.; FERNÁNDEZ, J.R. Added sugars in the diet are positively associated with diastolic blood pressure and triglycerides in children. **American Society For Nutrition**. Alabama, p. 46-52. abr. 2014.

LACA, A., SAENZ, M. C., PAREDES, B., DIAZ, M. Rheological properties, stability and sensory evaluation of low-cholesterol mayonnaises prepared using egg yolk granules as emulsifying agent. **Journal Of Food Engineering**, v. 97, n. 2, p.243-252., 2010.

LIU, P.; LU, H.; LI, S.; MOUREAU, G.; DENG, Y.Q.; WANG, Y.; ZHANG, L.; JIANG, T.; LAMBALLERIE, X.; QIN, C.; GOULD, E.A.; SU, J.; GAO, G.F. Genomic and antigenic characterization of the newly emerging Chinese duck egg-drop syndrome flavivirus: genomic comparison with Tembusu and Sitiawan viruses. **Journal Of General Virology**, p. 2158-2170. 2012.

LOPES, L. L.; PELUZIO, M. C. G.; HEMSORFF, H. H. M. ngestão de ácidos graxos monoinsaturados e metabolismo lipídico. **Jornal Vascular Brasileiro**, v. 15, n. 1, p.52-60, 2016.

MAH, E.; SCHULZ, J.A.; KADEN, V.N.; LAWLESS, A.L.; ROTOR, J.; MANTILLA, L.B.; LISKA, D.J. Cashew consumption reduces total and LDL cholesterol: a randomized, crossover, controlled-feeding trial. **The American Journal Of Clinical Nutrition**. United States Of America, p. 1070-1078. mar. 2017

MEDEIROS, F. M.; ALVES, M. G. M. Qualidade de ovos comerciais. **Revista Eletrônica Nutritime**, v. 11, n. 4, p. 3515-3524, 2014.

MELO, A. S.; FERNANDES, R. T. V.; OLIVEIRA, V. R. M.; QUEIROZ, J. P. A. F.; DIAS, F. K. D.; SOUZA, R. F.; MARINHO, J. B. M.; SOUZA, A. O. V.; FILHO, C. A. S. aracterísticas físico-químicas e sensoriais de aves e ovos. **Pubvet**, v. 9, n. 12, p. 502-557, 2015.

MOURA, L. P.; DALIA, R.A.; ARAÚJO, M.B.; SPONTON, A.C.S.; PAULI, J.R.; MOURA, R.F.; MELLO, M.A.R. Alterações bioquímicas e hepáticas em ratos submetidos à uma dieta hiperlipídica/hiperenergética. **Revista de Nutrição**, v. 6, n. 25, p. 685-693, 2012.

NAVARRO, M.E.L.; SANTOS, K.C.; NASCIMENTO, A.F.; FRANCISQUETI, F.V.; MINATEL, I.O.; PIERINE, D.T.; LUVIZOTTO, R.A.M.; FERREIRA, A.L.A.; CAMPOS, D.H.S.; CORRÊA, C.R. Inflamação renal, alterações metabólicas e oxidativas após 6 semanas de dieta de cafeteria em ratos. **Brazilian Journal Of Nephrology**. São Paulo, p. 9-14. mar. 2016.

NIELSEN, T. R. H.; THOMSEN, U.L.; FONVIG, C.E.; BOJSOE, C.; PEDERSEN, L.; BRATHOLM, P.S.; HANSEN, T.; PEDERSEN, O.; HOLM, J.C. Dyslipidemia and reference values for fasting plasma lipid concentrations in Danish/North-European White children and adolescents. **BMC Pediatrics**, v. 17, n. 1, p.116-128, 2017.

ORCAJO, L.J.; MARCET, M.I.; PAREDES, G.V.B.; DÍAZ, F.J.M. Egg yolk hydrolysed granules: characteristics, rheological properties and applications. **Food And Bioproducts Processing**, v. 91, n. 4, p.457-463, 2013.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE - OMS. **Interim Summary of Conclusions and Dietary Recommendations on Total Fat & Fatty Acids**. From the Joint FAO/WHO Expert Consultation on Fats and Fatty Acids in Human Nutrition. Geneva: WHO, 2008. p. 10-14.

PRATCHAYASAKUL, W.; KERDPHOON, S.; PETSOPHONSAKUL, P.; PONGCHAIDECHA, A.; CHATTIPAKORN, N.; CHATTIPAKORN, S.C. Effects of high-fat diet on insulin receptor function in rat hippocampus and the level of neuronal corticosterone. **Life Sciences**, v. 88, n. 13-14, p. 619-627, 2011.

SANTANA, L. F.; DUTRA, T.S.; SOUZA, M.A.; FREITAS, K.C.; OESTERREICH, S.A.; KASSUYA, C.A.L.; SOARES, F.L.P. Safflower Oil (*Carthamus tinctorius* L.) intake increases total cholesterol and ldlcholesterol levels in an experimental model of metabolic syndrome. **International Journal Of Cardiovascular Science**, v. 30, n. 6, p. 473-483. 2017.

SAPONARO, C.; GAGGINI, M.; CARLI, F.; GASTALDELLI, A. The subtle balance between lipolysis and lipogenesis: a critical point in metabolic homeostasis. **Nutrientes**, v. 7, n. 11, p. 9453-9474, 2015.

SARCINELLI, M.F., VENTURINI, K.S., SILVA, L.C. Produção de Bovinos - Tipo Carne. Universidade Federal do Espírito Santo – UFES. Pró-Reitoria de Extensão - Programa Institucional de Extensão. **Boletim Técnico**. 2007.

SCHUMACHER, B. O.; PREUSS, E. M.; VARGAS, C. G.; HELBIG, E. Coconut oil on biochemical and morphological parameters in rats submitted to normolipidic and hyperlipidic diets. **Ciência Rural**, v. 46, n. 10, p. 1818-1823, 2016.

SILVA, J. Y. P. **Efeitos da suplementação da amêndoa do fruto macaíba (*Acrocomia intumescens* Drude) sobre os parâmetros murinométricos e**

**bioquímicos em ratos wistar adultos dislipidêmicos.** 2017. 53f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) - Universidade Federal de Campina Grande, Cuité, 2017.

TRIGUERO, M.L.; MARTÍN, S.V.; PASTOR, S.G.; MIJARES, A.H. Alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas. **Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado**, España, v. 11, n. 19, p.1125-1129, out. 2012. Elsevier BV.

VALENZUELA, R.; HERNANDEZ-RODAS, M. C.; ESPINOSA, A.; RINCÓN, M. A.; ROMERO, N.; BARRERA, C.; MARAMBIO, M.; VIVERO, J.; VALENZUELA, A. Extra virgin olive oil reduces liver oxidative stress and tissue depletion of longchain polyunsaturated fatty acids produced by a high saturated fat diet in mice. **Grasas y Aceites**, v. 67, n. 2, p. 1-12, 2016.

WANG, D.; MICHAEL, Y. W.; PALIASSOTTI, J. Saturated fatty acids promote endoplasmic reticulum stress and liver injury in rats with hepatic steatosis. **Endocrinology**, v. 147, n. 2, p. 943-941, 2006.

XU, D.; XU, M.; LIN, L.; RAO, S.; WANG, J.; DAVEY, A. K. The effect of isosteviol on hyperglycemia and dyslipidemia induced by lipotoxicity in rats fed with high-fat emulsion. **Life Sciences**, v. 90, n. 1, p. 30–38, 2012.

YANG, W.; SHI, H.; ZHANG, J.; ZHOU, G.; HU, M. Effects of the duration of hyperlipidemia on cerebral lipids, vessels and neurons in rats. **Lipids In Health And Disease**, v. 16, n. 1, p.26-35, 2017.

ZARATE, A.; APOLINAR, L.M.; BASURTO, L.; CHESNAYE, E.D.L.; SALDÍVAR, I. Colesterol y aterosclerosis. Consideraciones históricas y tratamiento. **Archivos de Cardiología de México**, v. 86, n. 2, p. 163-169, 2016.