

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE EDUCAÇÃO E SAÚDE
UNIDADE ACADÊMICA DE SAÚDE
CURSO DE BACHARELADO EM NUTRIÇÃO

THAÍLA DE MIRANDA SILVA

**PERFIL LIPÍDICO PLASMÁTICO, NÍVEIS SÉRICOS E
HEPÁTICOS DE RETINOL E α - TOCOFEROL DE RATOS
SUPLEMENTADOS COM AZEITE DE DENDÊ.**

Cuité/PB

2015

THAÍLA DE MIRANDA SILVA

**PERFIL LIPÍDICO PLASMÁTICO, NÍVEIS SÉRICOS E HEPÁTICOS DE RETINOL E
 α - TOCOFEROL DE RATOS SUPLEMENTADOS COM AZEITE DE DENDÊ.**

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

Orientadora: Profa. Msc. Mayara Queiroga Barbosa.

Co-Orientadora: Juliana Késsia Barbosa Soares

Cuité/PB

2015

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA NA FONTE
Responsabilidade Msc. Jesiel Ferreira Gomes – CRB 15 – 256

S586p

Silva, Thaíla de Miranda.

Perfil lipídico plasmático, níveis séricos e hepáticos de retinol e a-tocoferol de ratos suplementados com azeite de dendê. / Thaíla de Miranda Silva. – Cuité: CES, 2015.

42 fl.

Monografia (Curso de Graduação em Nutrição) – Centro de Educação e Saúde / UFCG, 2015.

Orientadora: Maria Queiroga Barbosa.

Coorientadora: Juliana Késsia Barbosa Soares.

1. Azeite de dendê. 2. Vitaminas lipossolúveis. 3. Dislipidemia. I. Título.

CDU 615.874.2

THAÍLA DE MIRANDA SILVA

PERFIL LIPÍDICO PLASMÁTICO E NÍVEIS SÉRICOS E HEPÁTICOS DE RETINOL E α -
TOCOFEROL DE RATOS SUPLEMENTADOS COM AZEITE DE DENDÊ.

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

Aprovado em _____ de _____ de _____.

BANCA EXAMINADORA

Prof.^a Mcs. Mayara Queiroga Barbosa

Orientador

Prof.^a Doutora Juliana Késsia Barbosa Soares

Universidade Federal de Campina Grande – Centro de Educação e Saúde

Examinador

Prof.^a Doutora Camila Carolina de Menezes Patrício Santos

Examinador

Cuité/PB

2015

Dedico este trabalho, ao Deus poderoso que me permitiu a realização deste sonho. E aos meus pais e a minha avó, por ser sempre meu alicerce e por todo amor, carinho e dedicação.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a **Deus**, por me dar forças para enfrentar todos obstáculos ao longo do curso, me proporcionar a realização deste sonho, e por todas as graças alcançadas até hoje.

À minha mãe, **Alcione Barros de Miranda Silva**, por todo apoio e amor dedicados a mim ao longo de toda a minha vida, por sempre estar ao meu lado e nunca medir esforços para que eu alcançasse os sonhos mais bonitos.

Ao meu pai, **Airon Leidson Freitas da Silva**, por todo o cuidado e preocupação, por todos os dias exaustivos de trabalho dedicados a minha educação e de meus irmãos e por todo apoio incondicional para a realização deste sonho.

À minha avó, **Aurora Barros de Miranda**, por ser minha segunda mãe, minha amiga, meu alicerce, por dedicar sempre um pouco de cada um dos seus dias em orações, atenção e amor. Por está ao meu lado em todos os momentos, me aconselhando e compartilhando a felicidade de todas as conquistas.

Aos meus avós In memorian, **Eduardo Gomes de Miranda e Severina Freitas Silva**, por todo amor, e ensinamentos levados para a vida.

Aos meus irmãos, **Thaiane, Caio e Clara**, que são os meus bens mais preciosos, pelos quais tenho um amor incondicional.

À toda a minha família, em especial aos meus padrinhos, **Valéria Miranda e Livaldo Júnior**, por ajudarem na minha criação, sempre apoiarem e contribuírem muito para meu crescimento. Aos meus tios e primos por toda torcida e carinho.

À minha professora e orientadora **Mayara Queiroga Barbosa**, por todo o apoio na hora em que estava perdida, pelos sábios conselhos e por dividir comigo seus conhecimentos. Por todo o carinho, atenção, paciência e dedicação para que esse trabalho fosse realizado com sucesso, me fazendo enxergar que com esforço e dedicação podemos concretizar os nossos sonhos. Muito obrigada!

Às professoras **Juliana Késsia e Camila Carolina** por participarem da minha banca examinadora, dividindo seus conhecimentos e contribuindo positivamente para o meu crescimento.

À **Jailane Aquino** por toda a contribuição nesse trabalho, através de algumas das análises, ajudando a enriquecer ainda mais a pesquisa.

À todos **professores da graduação** por todos ensinamentos, competência e profissionalismo. A todos que fazem parte do **Laboratório Experimental de Nutrição (LANEX)** pela total dedicação com as pesquisas realizadas, onde aprendemos muito um com o outro. Por momentos únicos que contribuíram para a nossa formação, em especial aos colegas, **Iohrana Braz, Rita de Cássia, Josué Junior, Cristiane Cosmo, Bruna Chagas, Arceliane Moura, Luana Azêvedo, Márcia Travassos, Marthiniano Lima e Iara Gomes.**

À minha colega de pesquisa **Bárbara Antonino** pelo convívio, amizade e esforço para o desenvolvimento da pesquisa.

À minha amiga de longa data **Amine Dourado**, que mesmo com toda a distância esteve sempre presente em minha vida.

Ao **Gustavo de Carvalho**, uma pessoa muito especial em minha vida, que contribuiu muito para o meu crescimento, me fortalecendo e me fazendo sentir capaz.

Á minha amiga e companheira de morada **Larissa Reis**, por todos os anos de convivência e amizade, sempre dividindo comigo todos os momentos, sejam eles tristes ou alegres, me aconselhando sempre, sempre se mostrando presente, me dando carinho amor e apoio. Sem dúvidas, é uma irmã minha de pais diferentes.

Aos meus **amigos de graduação**, com quem convivi e aprendi muito durante esses quase cinco anos.

Em especial, aos amigos que dividiram comigo muitos momentos importantes durante o curso, desde os momentos de desespero aos de extrema felicidade, os quais me acolheram, me apoiaram, e tem um lugar especial em meu coração, foram os meus presentes da graduação pra

vida **Lillian Medeiros, Gil Santos, Rayanne Bezerra, Bruna Chagas, Tainá Martins**. E ao grupo **Largatinhas** por todos os momentos de alegria e amizade.

Ao meu amigo e fiel companheiro **Jaciêl Galdino**, por todo carinho, atenção e dedicação, por sempre está presente em minha vida, por ter contribuído para que está pesquisa desse certo, e me motivar sempre. Sem dúvida foi um anjo que Deus colocou em minha vida.

A todos os laços de amizades que Cuité me deu de presente. Os quais eu vou levar pra vida inteira.

Enfim a todos que contribuíram de forma direta ou indireta para a realização de mais um sonho.

Muito Obrigada!

**A principal missão do homem, na vida, é dar a
luz a si mesmo e tornar-se aquilo que ele é
potencialmente.**

Erich Fromm

RESUMO

SILVA, T. M. **PERFIL LIPÍDICO PLASMÁTICO, NÍVEIS SÉRICOS E HEPÁTICOS DE RETINOL E α - TOCOFEROL DE RATOS SUPLEMENTADOS COM AZEITE DE DENDÊ**. 2015. 41f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Bacharelado em Nutrição) – Universidade Federal de Campina Grande – Centro de Educação e Saúde, Cuité, 2015.

A carência nutricional de vitamina A é um problema de caráter mundial, e esta relacionada ao aumento de morbi-mortalidade associada a processos infecciosos e comumente à cegueira noturna. O azeite de dendê, derivado do fruto da palmeira (*Elaeis Guineensis* Jacquin), utilizado na culinária da região nordeste é considerado uma das principais fontes de β -caroteno. Além disso, possui tocotrienóis que pode ser um substituto economicamente viável ao alfa-tocoferol, comumente utilizado no combate de doenças coronárias, e ambos terem importante atividade antioxidante. Objetivou-se com a presente pesquisa avaliar o efeito da suplementação com óleo de dendê em ratos *Wistar* sobre o perfil lipídico plasmático e os níveis séricos e hepáticos de retinol e α -tocoferol, além do percentual de gordura hepática. Os animais receberam a dieta comercial (Presence – Purinas ®) e água *ad libitum*. O azeite de dendê de marca comercial foi ofertado para ratos machos com idade de 45 dias através da gavagem (1ml/100g) de peso do animal para o Grupo Dendê (GD). O Grupo Controle (GC) recebeu água destilada na mesma proporção. Após 4 semanas os animais foram anestesiados e o sangue coletado para determinação de parâmetros bioquímicos (glicemia (GL), triglicerídeos (TG), colesterol total (CT) e HDL e VLDL), além da determinação de retinol e alfa-tocoferol sérico e hepático. O fígado foi retirado e pesado, extraída 1g para quantificação de retinol e alfa-tocoferol, parte do tecido (2g) foi utilizada para a extração de lipídeos totais. O teste estatístico utilizado foi o teste t seguido de Tukey com nível de significância de 5%. O grupo suplementado com azeite de dendê apresentou um aumento significativo na glicemia, CT, TG e VLDL-c e redução do HDL-c quando comparado ao grupo controle ($p > 0,05$), indicando dislipidemia. No Grupo dendê ocorreu aumento da deposição de gordura hepática e de retinol hepático, com redução do α -tocoferol comparado ao GC ($p \leq 0,05$). Sendo assim, não é apenas a quantidade de β -caroteno dos óleos que devem ser analisados, os efeitos dos seus lipídeos também podem interferir diretamente no perfil lipídico, como observado no presente estudo. Baseados dos resultados, conclui-se que o consumo do azeite de dendê induz aumento das reservas de retinol hepático e dislipidemias em ratos, sendo a presença de antioxidantes e ácidos graxos do mesmo incapazes de prevenir tais danos.

Palavras-chave: Óleo de Palma, vitaminas lipossolúveis, dislipidemia.

ABSTRACT

SILVA, T. M. **LIPID PROFILE PLASMA, SERUM LEVELS AND LIVER OF RETINOL AND α - TOCOPHEROL RATS SUPPLEMENTED FROM WITH PALM OIL.** 2015. 41f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Bacharelado em Nutrição) – Universidade Federal de Campina Grande – Centro de Educação e Saúde, Cuité, 2015.

Nutritional Vitamin A deficiency is a global character problem, and is related to increased morbidity and mortality associated with infectious processes and commonly to night blindness. Palm oil, derived from the fruit of the palm (*Elaeis Guineensis* Jacquin), used in the cuisine of Northeast is considered a major source of β -carotene. Moreover, it has Tocotrienol can be an economically viable substitute the alpha-tocopherol, commonly used in combatting coronary diseases, and both have important antioxidant activity. The objective of this research was to evaluate the effect of supplementation with palm oil in Wistar rats on the plasma lipid profile and serum and hepatic levels of retinol and α -tocopherol, plus the percentage of liver fat. The animals received a commercial diet (Presence - Purines [®]) and water *ad libitum*. The oil trademark palm oil was offered to rats aged 45 days by gavage (1ml / 100g) animal weight for the Palm group (GD). The control group (CG) received distilled water accordingly. After 4 weeks the animals were anesthetized and blood collected for determination of biochemical parameters (glucose (GL), triglycerides (TG), total cholesterol (TC) and HDL and VLDL), and the determination of retinol and serum alpha-tocopherol and liver . The liver was removed and weighed, extracted 1g for quantification of retinol and a-tocopherol, part of the fabric (2g) was used for extraction of total lipids. The statistical test used was t test followed by Tukey at 5% significance level. The group supplemented with palm oil showed a significant increase in blood glucose, TC, TG and VLDL-C and low HDL-C compared to the control group ($p > 0.05$), indicating dyslipidemia. In Group palm oil was increased deposition of liver fat and liver retinol, reducing the α -tocopherol compared to the CG ($p = 0.05$). So it's not just the amount of β -carotene oils to be examined, the effects of the lipids can also directly affect the lipid profile, as observed in this study. Based on the results, it follows that palm oil consumption, leads to increased hepatic retinol reserves and dyslipidemia in mice, and the presence of antioxidants and fatty acids of even unable to prevent such damage.

Keywords: Palm oil, soluble vitamins, dyslipidemia.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Palmeira do fruto <i>Elaeis Guineensis Jacquin</i>	24
Figura 2. Fruto <i>Elaeis Guineensis Jacquin</i>	24
Figura 3. Rótulo do azeite de dendê utilizado na pesquisa.....	28
Figura 4. Níveis hepáticos de retinol de ratos Wistar suplementados com azeite de dendê.....	33
Figura 5. Níveis plasmáticos de alfa-tocoferol de ratos Wistar suplementados com azeite de dendê.....	34

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Parâmetros bioquímicos de ratos suplementados com azeite de dendê.....	31
Tabela 2. Peso e percentuais de gorduras totais do fígado de ratos suplementados com óleo de dendê.....	35

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AGL- Ácido Graxo Livre

A-TTP- Proteína de Transferencia de alfa-tocoferol

CES- Centro de Educação e Saúde

CEUA- Comissão de Ética no Uso de Animais

COBEA- Colégio Brasileiro de Experimentação Animal

CT- Colesterol Total

FAO- Food and Agriculture Organization

GC- Grupo Controle

GD- Grupo Dendê

HDL- Lipoproteína de Alta Densidade

HPLC- Cromatografia Líquida de Alta Eficiência

LANEX- Laboratorio de Nutrição Experimental

LDL- Lipoproteína de Baixa Densidade

PUFA- Ácido Graxo Poliinsaturado

T3s- Tocotrienóis

TF- Tocoferol

TG- Triglicerídeos

UFCG- Universidade Federal de Campina Grande

USA- Estados Unidos da América

VLDL- Lipoproteína de Muito Baixa Densidade

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2 OBJETIVOS	18
2.1 OBJETIVO GERAL.....	18
2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	18
3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	19
3.1 VITAMINA A.....	19
3.1.1 Hipovitaminose A	20
3.2 VITAMINA E.....	22
3.3 AZEITE DE DENDÊ.....	23
3.3.1 Histórico e produção	23
3.3.2 Composição nutricional do azeite de dendê e potenciais efeitos no organismo	25
4 METODOLOGIA	27
4.1 MATÉRIA PRIMA.....	27
4.2 DESENHO EXPERIMENTAL.....	27
4.2.1 Animais e Dieta	27
4.3 EUTANÁSIA.....	28
4.4 ANÁLISES DOS PARÂMETROS BIOQUÍMICOS.....	28
4.4.1 Dosagem das frações lipídicas	29
4.4.2 Determinação do retinol e alfa tocoferol sérico e hepático	29
4.5 QUANTIFICAÇÃO DE GORDURAS TOTAIS DO FÍGADO.....	30
4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	30
4.7 ASPECTOS ÉTICOS.....	30
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	31
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	36
REFERÊNCIAS	37

1 INTRODUÇÃO

A deficiência de vitamina A, ainda é considerada um dos maiores problemas de saúde pública em países em desenvolvimento, atingindo mais de 96 países do mundo. Além de ser a causa mais importante de cegueira entre as crianças, contribui significativamente para o aumento das taxas de morbi-mortalidade associadas aos processos infecciosos comuns na infância. A deficiência de vitamina A na região das Américas prevalece como uma enfermidade subclínica generalizada em muitos países, inclusive no Brasil (RAMALHO et al., 2006; SILVA et al, 2007).

No Brasil, tal deficiência constitui problema em grandes espaços das regiões Norte, Nordeste e Sudeste. A população infantil do Nordeste é considerada como a mais vulnerável ao problema, uma vez que entre 16% e 55% das crianças apresentaram níveis séricos de retinol abaixo de 20 µg/dl, caracterizando situações de carências endêmicas (BRASIL, 2000). A hipovitaminose A pode acarretar cegueira noturna, xerofthalmia, xerodermia e hiperqueratose folicular e apresentar maior risco de ter sarampo, diarreia e infecções respiratórias (CAMPOS; ROSADO, 2005). Além disso, a carência deste nutriente pode influenciar no crescimento e no ganho pômdero-estatural de forma definitiva (LOPES, 2004).

Diante do exposto, fica evidente a necessidade da busca de alternativas que possam atender à família como um todo no controle da hipovitaminose A. A utilização de fontes alimentares tem sido uma das formas de prevenir e tratar a hipovitaminose. Dentre os vegetais, as mais ricas fontes de provitamina A são os óleos de dendê e buriti, amplamente encontrados no nordeste brasileiro (SOUZA; BOAS, 2002). Entre os óleos vegetais mundialmente consumidos, o óleo de dendê é aquele que contém a maior concentração conhecida de carotenoides com atividade de vitamina A, sendo que o principal deles, o β caroteno, constitui 60% do total dos pigmentos (NAGENDRAN et al., 2000). O β caroteno possui uma grande capacidade de conversão para a vitamina A, estando em torno de 50% (CAMPOS; ROSADO, 2005; NAGENDRAN et al., 2000).

O azeite de dendê ou óleo de palma bruto é um produto extraído da prensagem do fruto da palmeira conhecida como, dendezeiro, que tem por nome científico *Elaeis Guineensis* Jacquin, é um dos principais ingredientes da culinária baiana, que se tornou conhecida nacional e internacionalmente pelos seus pratos típicos, atraindo as pessoas pelo sabor, aroma e simbologia histórica (BOLINI, 2012). No Brasil, as principais regiões produtoras são Pará, Amazonas, Bahia e Amapá. A produção estimada do azeite de dendê no período de 2008-2012, no país, foi de aproximadamente de 30 milhões de toneladas (CURVELO, 2010).

A cor avermelhada do azeite de dendê é decorrente da presença de carotenos, tocoferóis e tocotrienóis. O azeite de dendê tem sido utilizado como fonte de carotenoides no combate à deficiência de vitamina A (MANORAMA et al, 1996). A vitamina E presente no óleo de dendê pode atuar como potente antioxidante biológico, além da proteção contra o estresse oxidativo e processo aterosclerótico (IDRIS et al, 2014; MUKHERJEE; MITRA, 2009; SUNDRAM, SAMBANTHAMURTHI et al, 2003). Além disso, a fração rica em tocotrienóis do azeite de dendê pode ser um substituto economicamente viável ao alfa-tocoferol (KAMAT; DEVASAGAYAM, 1995). Seu perfil lipídico contém cerca de 43,1 g de ácidos graxos saturados, 44,1g de ácidos graxos monoinsaturados e 16,1g de ácidos graxos polinsaturados, reflete em uma composição interessante para uso na alimentação (SANTOS et al, 2013).

Neste sentido, considerando sua composição de ácidos graxos, carotenos e tocotrienóis, o presente trabalho tem por objetivo avaliar o efeito da suplementação de óleo de dendê sobre no perfil lipídico plasmático e sobre os níveis séricos e hepáticos de retinol e α -tocoferol em ratos *Wistar*.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar os níveis séricos e hepáticos de retinol e α -tocoferol e perfil lipídico plasmático de ratos *wistar* jovens suplementados com azeite de dendê.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar os níveis séricos e hepáticos de retinol e α -tocoferol;
- Avaliar parâmetros bioquímicos (HDL-c, CT, LDL-c, TG, VLDL-c e glicemia);
- Quantificar gorduras totais do fígado.
- Verificar o peso total e relativo do fígado.

3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 VITAMINA A

A vitamina A é uma vitamina lipossolúvel que é essencial para os seres humanos. Existem duas formas principais na dieta: vitamina A pré-formada (retinol) e a provitamina A, a qual se refere a todos os carotenoides precursores que são biologicamente ativos como retinol (BOOTH; JOHNS; KUHNLEIN, 1992; WHO/FAO, 2004). A vitamina A (retinoíde) refere-se a três compostos pré-formados que exibem atividade metabólica: o álcool (retinol), o aldeído (retinal ou retinoaldeído) e o ácido (ácido retinóico) encontrados em produtos de origem animal. (MAHAN; STUMP; RAYMOND, 2012).

Já em produtos de origem vegetal são encontrados compostos denominados carotenoides, existindo mais de 600 formas de carotenóides na natureza. Desses, aproximadamente 20 têm atividade de pró-vitamina A, porém dados de composição em alimentos são disponíveis apenas para três (α -caroteno, β -caroteno e β -criptoxantina) sendo esses os mais importantes precursores da vitamina A em humanos (GOMES; SAUNDERS; ACCIOLY, 2005).

Um benefício das provitaminas é que elas somente são convertidas em vitamina A quando o organismo necessita, evitando, portanto, um acúmulo desta vitamina. Por outro lado, vários fatores influenciam a absorção e utilização das provitaminas, como o tipo e forma física dos carotenóides na dieta, a ingestão de gorduras, vitamina E e fibras, e a existência de certas doenças e infecção por parasitas (SOUZA; BOAS, 2002).

A vitamina A é essencial para diversos processos metabólicos, como a diferenciação celular, o ciclo visual, o crescimento, a reprodução, sistema antioxidante e imunológico. Apresenta especial importância durante os períodos de proliferação e rápida diferenciação celular, como na gestação, período neonatal e infância (SILVA et al, 2005). Além de atuar na modulação da expressão dos genes (DINIZ, 2001; MAHAN; STUMP; RAYMOND, 2012).

Como a vitamina A pode influenciar no sistema imunológico e na expressão gênica, ela se torna essencial na manutenção da resistência às infecções, tanto que em crianças desnutridas, sua deficiência leva a um maior risco de diarreias, doenças respiratórias e sarampo (RONCADA, 1998).

As fontes alimentares de origem animal da vitamina A são fígado, manteiga, queijo, leite integral, gema de ovo e peixe. Contudo, também existem alimentos de origem vegetal, com preços mais acessíveis do que os de origem animal, que são ricos em carotenóides formadores de vitamina A. Os alimentos de origem vegetal que são ricos em β caroteno, são manga, mamão,

caju, goiaba vermelha, cenoura, milho (amarelo), batata doce (amarela), abóbora (madura), moranga, couve, mostarda, espinafre, brócolis, caruru, folhas de beterraba e cenoura, chicória, alface e agrião. No entanto, as mais ricas fontes de provitamina A são dois óleos, amplamente encontrados no nordeste brasileiro: dendê e buriti (TRIGUEIRO, 1991 ;SOUZA; BOAS, 2002).

O armazenamento e metabolismo da vitamina A ocorrem principalmente no fígado. Os remanescentes de quilomícron (lipoproteínas de densidade muito baixa) liberam ésteres de retinil para o fígado que são imediatamente hidrolisados em retinol e ácidos graxos livres. O retinol no fígado possui três destinos metabólicos principais. Primeiro, o retinol pode ser ligado à CRBF (Proteína Celular Fixadora de Retinol), que controla as concentrações livres de retinol que podem ser tóxicas na célula. Segundo, o retinol pode ser reesterificado para formar retinil palmitato, para armazenamento. Aproximadamente 50 a 80% da vitamina A no organismo é armazenada no fígado. O tecido adiposo, os pulmões e os rins também armazenam ésteres de retinil em células especializadas, chamadas *células estreladas*. Essa capacidade de armazenamento tampona os efeitos dos padrões altamente variáveis da ingestão de vitamina A e é particularmente importante durante o período de baixa ingestão, quando uma pessoa está em risco de desenvolver deficiência. E por fim o retinol pode ser ligado a proteína fixadora de retinol (RBP) e associada a outras proteínas transportará o retinol através da corrente sanguínea, portanto a deficiência dessas proteínas pode levar a deficiência de vitamina A (MAHAN; STUMP; RAYMOND, 2012).

3.1.1 Hipovitaminose A

A hipovitaminose A é ainda a principal causa de cegueira evitável no mundo, estando também associada a 23% das mortes por doença diarréica em crianças. A preocupação com a carência desta vitamina é tão importante que consta como uma das prioridades de intervenção na Política Nacional de Alimentação e Nutrição do Ministério da Saúde - Área Técnica de Alimentação e Nutrição para o ano 2000 (SARNI et al., 2002). Identificaram que em todas as regiões brasileiras foram constatadas a carência marginal de vitamina A, com alta prevalência em diferentes faixas etárias.

Uma das faixas etárias mais afetadas são as crianças, além de mulheres grávidas e lactantes, destacando-se como um problema de saúde pública em países em desenvolvimento. A prevalência de deficiência de vitamina A foi registrada em crianças de grupos populacionais de vários estados brasileiros, principalmente nas regiões Sudeste e Nordeste (MILAGRES;

NUNES; PINHEIRO-SANTANA, 2007). Quanto a avaliação do consumo de alimentos fontes de vitamina A no Brasil, pesquisa com aplicação de inquérito alimentar realizado em todo o País verificou que a porcentagem de ingestão de vitamina A foi inferior às necessidades em todas as regiões do País, com exceção de algumas áreas do Rio de Janeiro e da área metropolitana de Salvador (VILLAR; RONCADA, 2002).

Apesar dos estudos já realizados no Brasil, as informações disponíveis não são suficientes para que se possa diagnosticar a magnitude e a gravidade da hipovitaminose A em nível nacional, principalmente pelos estudos se apoiarem em amostras pequenas e os históricos clínicos e bioquímicos serem escassos (SOUZA; BOAS, 2002). Porém, em poucos estudos clínicos e bioquímicos, os dados dietéticos e os indicadores indiretos são bem indicativos da existência da hipovitaminose A, notadamente do semi-árido do Nordeste e em áreas do cerrado no Sudeste e Centro Norte.

Existem dois fatores principais que podem causar essa deficiência. O primeiro por uma ingestão inadequada de vitamina A para satisfazer as necessidades orgânicas, como o consumo insuficiente de produtos de origem animal e de frutas e hortaliças ricas em pró-vitamina A, levando a uma ineficiente absorção deste micronutriente. O segundo está relacionado ao sinergismo entre episódios infecciosos e a carência de vitamina A (MILAGRES; NUNES; PINHEIRO-SANTANA, 2007).

As deficiências secundárias podem resultar da má absorção causada pela gordura dietética insuficiente, insuficiência biliar ou pancreática, transporte prejudicado por abetalipoproteinemia hepatopatia, desnutrição proteico-calórica ou deficiência de zinco. A relação da hipovitaminose A e a deficiência de ferro tem sido estudada e os resultados sugerem que a deficiência de vitamina A na dieta pode contribuir com a redução dos níveis de ferro no organismo (SILVA et al., 2008). Uma das hipóteses apontam que a vitamina A estimula maior crescimento e diferenciação de células progenitoras de eritrócitos, mobilizando os depósitos de ferro nos tecidos (BRASIL; MORAIS, 2004). A integridade do sistema imune pode também ser comprometida; um dos exemplos deste comprometimento seria a redução do transporte de imunoglobulinas secretoras através do epitélio alterado, respiratório ou gastrointestinal. Estas alterações explicariam a associação frequentemente descrita entre diarreia e infecções respiratórias e a deficiência de vitamina A (GERALDO et al., 2003).

3.2 VITAMINA E

Na natureza, a vitamina E ocorre sob forma de quatro tocoferóis α , β , γ , e δ e quatro tocotrienóis α , β , γ , e δ (SCHROEDER; BECKER; SKIBSTED, 2006). Essas classes contêm um grupo de cabeça polar cromanol com uma cadeia lateral isoprenóide longa. Dependendo da natureza da cadeia isoprenóide, é feita a diferenciação entre tocoferóis (Ts, contendo uma cadeia fitilo saturada) ou tocotrienóis (T3s, insaturados de cadeia geranylgeranyl) (DROTLEF et al., 2014), ou seja, tocotrienóis diferem dos tocoferóis por apresentarem uma cadeia lateral insaturada. Esta vitamina consiste em oito formas de ocorrência natural, dos quais o α -tocoferol é o mais ativo (CHAMPE; HARVEY; FERRIER, 2009; MAHAN; STUMP; RAYMOND, 2012).

A absorção da vitamina E é baixa, uma vez que para ser absorvida depende de ser ingerida ligada a lipídeos dietéticos e apenas 20 a 40% da dose absorvida é testada. A absorção é aumentada pela presença de triglicerídeos de cadeia média é inibida por PUFA(ácido graxo poliinsaturado). Pois a PUFA pode ocupar o espaço de ligação à lipoproteína, ou impedir a adesão ou desviar o tocoferol. Essa absorção também pode ser intensificada pela secreção pancreática adequada e excreção biliar, que varia de acordo com a capacidade do organismo. O tocoferol (TF) de circulação é lentamente acumulado nos tecidos, dentre esses tecidos estão o fígado, o músculo e o tecido adiposo. No fígado, são encontradas proteínas ligadoras de TF, que fazem o transporte da vitamina para o interior das membranas. Cerca de 75% são encontradas em células parenquimatosas do fígado, já no tecido adiposo são encontradas na massa lipídica dos adipócitos, protegendo assim os ácidos graxos susceptíveis à oxidação (RODRIGUEZ, 1997).

As formas da vitamina E, no intestino, tocoferóis e tocotrienóis dietéticos parecem ser absorvidas de modo semelhante, juntamente com a gordura alimentar e que são segregadas em partículas quilomícrons em conjunto com triacilglicerol, fosfolipídios, e colesterol. A vitamina E e suas formas são transportadas através do sistema linfático para os tecidos periféricos, incluindo músculo, medula óssea, tecido adiposo, pele, e possivelmente cérebro. A absorção do alfa-tocoferol nos tecidos está associada ao quilomicron, pois o mesmo tem relação relaciona-se as proteínas lipossolúveis. O alfa-tocoferol encontra-se preferencialmente ligado a proteína de transferência (α -TTP) em conjunto com o transportador de ligação de ATP, no fígado, incorpora aT (alfa-tocoferol) em lipoproteínas que transportam Vitamina E para outros tecidos. Por o alfa-tocoferol ter maior afinidade com α -TTP que as outras formas da vitamina E, sendo assim mais protegidas dos processos catabólicos do fígado e nos outros tecidos, realizado pela vitamina E ω -hidroxilase, o que justifica ser encontrada no organismo em maiores proporções que as outras formas de vitamina E (JIANG et al., 2014).

O alfa-tocoferol (AT) é predominantemente encontrado nas sementes de amendoins, amêndoas e girassol. Boas fontes de AT incluem sementes de tomate, germe de arroz e óleo de soja, enquanto que γ T (gama tocoferol) é principalmente encontrado em nozes e sementes de gergelim. As duas formas também podem ser encontradas em óleos alimentares, tais como de milho, soja e de amendoim. Tocotrienóis são muito menos prevalente do que em tocoferóis, e eles são encontrados principalmente em óleo de palma, da cevada, urucum, e alguns grãos de cereais (JIANG et al., 2014).

Os compostos ativos da vitamina E são sintetizados unicamente por vegetais, e os óleos vegetais são as melhores fontes. Entre os óleos vegetais, o azeite de dendê é o que possui os níveis mais elevados de tocofenóis. E, em função do conteúdo de tocoferol e tocotrienol, bem como, da atividade dos carotenos, o consumo de azeite de dendê deve ser encorajado (MAHAN; STUMP; RAYMOND, 2012; SCRIMSHAW, 2000). Os tofoferóis e tocotrienóis são antioxidantes que atuam mantendo a estabilidade contra a deterioração oxidativa dos óleos, além de desempenhar um papel protetor *in vivo* especialmente por retardar a oxidação de ácidos graxos poliinsaturados e possuem um efeito protetor contra doenças coronarianas (RODRIGUES, 2009).

Em estudos experimentais com animais, a deficiência de vitamina E está associada à gravidez, podendo levar à morte e reabsorção fetal, atrofia testicular e degeneração do epitélio germinativo dos túbulos seminíferos. Já em humanos, não existe comprovação que essa deficiência leve à infertilidade. Como para pessoas essa deficiência é rara, mesmo as que vivem em dietas restritivas ou pobres nessa vitamina, alguns dos prejuízos de sua deficiência são a má absorção de gordura grave, fibrose cística, algumas formas de doença hepática crônica e abetalipoproteinemia congênita (RODRIGUEZ, 1997).

3.3 AZEITE DE DENDÊ

3.3.1 Histórico e produção

No Brasil, denomina-se azeite o produto oleoso obtido por prensagem de um dado fruto, sem a utilização de solventes para extração. O azeite de dendê é extraído de um tipo de palmeira conhecida como dendezeiro. A *Elaeis Guineensis Jacquin* é originária da Costa Oeste da África (Golfo da Guiné). Conhecido também como óleo de palma, podendo ser encontrado em diversos povoados, desde o Senegal até Angola. Foi trazido para o Brasil no século XVI, pelos escravos,

que iniciaram o seu cultivo, adaptando-se bem ao clima tropical úmido de diversas regiões do país, como a região amazônica e o litoral baiano (BAHIA, 2011; RODRIGUES, 2009; SOUTO, 2007).

O azeite de dendê era inicialmente utilizado como produto para realçar a beleza da pele e dos cabelos das mulheres e homens negros para protegê-los das forças ocultas. Tradição essa também utilizada por africanos, porém, o dendê na alimentação se tornou usual mais tarde, quando, ao ser cozido exalava o seu perfume que saía da senzala, indo parar na casa grande (FERNANDES, 2000; SOUTO, 2007).

O azeite de dendê ou óleo de palma bruto, conhecido no mercado internacional como *palm oil*, ocupa a segunda posição como o óleo mais produzido e consumido no mundo, sendo superado apenas pelo óleo de soja (MESQUITA, 2002). No Brasil, segundo estimativas do Departamento Econômico e Social da Divisão de Estatísticas da FAO, ocupa a 13ª posição entre os produtores de azeite de dendê no mundo, sendo os três primeiros produtores mundiais Malásia, Indonésia e Nigéria (CURVELO, 2010).

Entre as áreas produtoras do Brasil encontram-se o Pará, Amazonas, Amapá e Bahia, sendo o Pará o maior produtor de azeite de dendê do país e onde se encontra mais de 80% de área plantada. Por esta região apresentar situações climáticas propícias para maior repercussão na produtividade do dendê (CURVELO, 2010).

No estado da Bahia, as regiões nordeste e sul são as que apresentam melhores condições climáticas para o cultivo do dendezeiro, conhecido como a Costa do Dendê, que compreende os seguintes municípios: Valença, Nilo Peçanha, Jaquaripe, Taperoá, Camamú, Cairú, Marau, Itacaré, Ituberá, Igrapiúna, Ubaitaba e Nazaré das farinhas (BAHIA, 2011).



Figura 1. Palmeira do fruto *Elaeis Guineensis* Jacquin.



Figura 2. Fruto *Elaeis Guineensis* Jacquin.

3.3.2 Composição nutricional do azeite de dendê e potenciais efeitos no organismo

O fruto tem forma de cocos ovóides, de cor amarelo ou alaranjado, de tamanho variável, é composto da polpa ou mesocarpo e da semente ou caroço. É rico em vitaminas A, E, complexo B, atua como antioxidante, sendo rico em betacaroteno e niacina. A composição em ácidos graxos do azeite de dendê pode variar de acordo com o tipo e o grau de maturação dos frutos, além dos fatores climáticos. Por isso, sua composição poderá oscilar conforme o país de origem do óleo (TAVARES, 1988; SOUTO, 2007).

De forma geral, a composição de ácidos graxos contém cerca de 43,1 g de ácidos graxos saturados, 44,1g de ácidos graxos monoinsaturados e 16,1g de ácidos graxos poliinsaturados, refletindo em uma composição interessante para uso na alimentação (SANTOS, 2013). Os principais ácidos graxos do azeite de dendê são o ácido palmítico, o mirístico, esteárico, sendo esses os ácidos graxos saturados, e o oléico e linoleico compondo os ácidos graxos insaturados do azeite (BORA et al., 2003).

O azeite de dendê bruto contém cerca de 1% dos seguintes componentes: carotenoides, vitamina E (tocoferóis e tocotrienóis), esteróis, fosfolipídeos, glicolipídeos, hidrocarbonetos terpênicos e alifáticos e traços de impurezas. Tais componentes desempenham um papel significativo na estabilidade e refino do azeite de dendê. Os mais importantes são os carotenoides e a vitamina E por possuírem importantes propriedades fisiológicas (MAY, 1994; ONG; GOH, 2002). Apresenta consistência semissólida à temperatura ambiente e cor vermelho-laranja. A consistência é devida a composição de ácidos graxos e à composição dos triacilgliceróis, enquanto a cor é devida aos pigmentos carotenoides, presentes no material insaponificável (LAGO; HARTMAN, 1987).

Entre os óleos vegetais mundialmente consumidos, o azeite de dendê contém a maior concentração conhecida de carotenoides derivados de forma agrícola, dos quais o α e o β carotenos são os principais pigmentos, apresentando o β caroteno mais de 60% do total de pigmentos (TRIGUEIRO, 1991). Presente em pequenas quantidades α -caroteno, licopeno e xantofilas, existindo cerca de 11 carotenoides no óleo de palma bruto (EDEM, 2002; ROSSI et al., 2001; SUNDRAM; SAMBANTHAMURTHI.; TAN, 2003; GIBON; DE GREYT; KELLENS, 2007; MORTENSEN, 2005).

Além das concentrações de carotenoides o azeite de dendê refinado tem em suas frações de vitamina E na forma de tocoferóis com cerca de (18-22 %), e especialmente o α -tocotrienóis (78-82 %) (ROGÉRIO, 2010). Os tocotrienóis são raros em óleos vegetais com exceção do óleo de palma e farelo de arroz (NG et al., 2004; QURESHI et al., 2001).

O azeite de dendê tem uso importante na medicina, pois apresenta propriedade antioxidante. Estudos estão sendo realizados sobre os benefícios do seu consumo podendo constitui-se em protetor para células humanas na prevenção de doenças cardíacas e câncer, aumento do HDL e redução do LDL (CURVELO, 2010; ZHANG et al, 1997).

Em um estudo com humanos realizado por NG et al., (1991) comparou-se o efeito de dietas preparadas com óleo de milho, óleo de coco e azeite de dendê nos níveis de colesterol. O óleo de coco aumentou mais de 10% nas concentrações de colesterol total e as dietas com azeite de dendê e óleo de milho obtiveram uma redução do colesterol total de 36 e 19% respectivamente.

4 METODOLOGIA

4.1 MATÉRIA PRIMA

Para realização da pesquisa foi utilizado o azeite de dendê da marca comercial Cepêra® (200 ml), adquirido em comércio local de Campina Grande-PB. O produto foi conservado conforme orientação do fabricante durante todo período de experimentação. O rótulo do azeite utilizado pode ser observado na Figura 3.

4.2 DESENHO EXPERIMENTAL

4.2.1 Animais e Dieta

Foram utilizados 20 ratos machos da linhagem *Wistar*, provenientes do Biotério da Universidade Federal de Pernambuco, com idade de 45 dias e peso de aproximadamente 150 ± 50 g. Os animais foram alojados no Laboratório de Nutrição Experimental da UFCG-CES em gaiolas metabólicas individuais, em condições-padrão: temperatura de $22 \pm 1^\circ\text{C}$, com ciclo claro-escuro (12 horas; com o início da fase clara às 6:00 h), umidade de $\pm 65\%$, recebendo ração e água *ad libitum*. O protocolo experimental teve como base as recomendações éticas do *National Institute of Health* (Bethesda, USA), que abordam os cuidados com os animais.

Os animais foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos ($n= 10$) em cada, grupo controle (GC), que recebeu água destilada, e grupo de azeite de dendê (GD), que recebeu o azeite de dendê (1ml/100g) utilizando a gavagem durante 4 semanas. Os animais receberam a dieta comercial para ratos (Presence-Purinas ®).

 **Informações Nutricionais**
5g (1 colher de chá)

	Quantidade por porção	% VD (*)
Valor Energético	117kcal = 491 kJ	6%
Carboidratos	0g	0%
Proteínas	0%	0%
Gorduras totais	13g	24%
Gorduras saturadas	0,8g	4%
Gorduras trans	0g	**
Fibra alimentar	0g	0%
Sódio	0mg	0%

* % Valores diários com base em uma dieta de 2.000 kcal ou 8400 kJ. Seus valores diários podem ser maiores ou menores dependendo de suas necessidades energéticas.

Figura 3. Rótulo do Azeite de Dendê utilizado na pesquisa.

4.3 EUTANÁSIA

Após as 4 semanas e um jejum de seis horas, os animais foram anestesiados com Cloridrato de Ketamina e Cloridrato de Xilasina (1mL/kg de peso). O sangue foi coletado por punção cardíaca e utilizado para determinações bioquímicas e, em seguida, fígado foram retirados e armazenados em freezer (-22°C) até o momento das análises. O peso relativo do fígado foi determinado a partir do peso do órgão, dividido por o peso corporal final do animal.

4.4 ANÁLISES DOS PARÂMETROS BIOQUÍMICOS

Após coleta de sangue, uma alíquota foi utilizada para determinação a glicemia capilar pelo glicosímetro Accu-Chek®, conforme procedimento do fabricante. Em seguida, o sangue foi colocado em um tubo de ensaio e centrifugado a uma velocidade de 3.000 rpm durante 15 minutos. Posteriormente, o sobrenadante foi colocado em tubos *eppendorfs* e, mantidos a -40 °C para posterior análises.

4.4.1 Dosagem das frações lipídicas

O conteúdo plasmático de colesterol total (CT), HDL-colesterol, VLDL-colesterol e triglicerídeos (TG), foram determinados pelo método enzimático utilizando kits da Labtest® e, quantificados, seguindo as recomendações de Allain et al. (1974). A determinação de LDL-colesterol, foi realizada de acordo com o método descrito por Fridwald; Levy; Fredrickson, (1972). Para a leitura dos resultados foi utilizado o aparelho espectrofotômetro.

4.4.2 Determinação do retinol e alfa tocoferol sérico e hepático

As análises foram realizadas no centro de Investigação em Micronutrientes – CIMICRON, localizado no Hospital Universitário Lauro Wanderley em João Pessoa – PB. As concentrações hepáticas e séricas de retinol e α -tocoferol foram determinadas por HPLC (modelo Final de 3000, Dionex, São Paulo, Brasil), utilizando uma coluna C18 medindo 4,6 x 2,50 milímetros x 5 mm, pré-coluna, conjunto detector a 325 nm com metanol como fase móvel, taxa de fluxo de 1,5 mL min⁻¹ e de pico segurando em 3,6 minutos.

Para a quantificação de retinol e alfa-tocoferol no soro, 2 ml de sangue foram centrifugados (1665 rpm /10 min /10 °C) para obtenção do soro. Em seguida, adicionados 100 μ L de amostra à 100 mL de etanol para precipitar as proteínas com agitação durante 10 segundos. Posteriormente, acrescentou-se 200 mL de hexano e agitou-se durante 45 segundos e o material foi centrifugado (1665 rpm /5 min /10 ° C). Após centrifugação, 100 μ L do sobrenadante foram recolhidos e submetidos a evaporação com nitrogênio. As amostras foram readissolvidas com 100 μ L de metanol, de onde foram retirados 20 μ L para a injeção no HPLC.

Para quantificação de retinol e alfa-tocoferol hepáticos utilizou-se o procedimento adaptado de Stahl et al., (1993), em que as amostras foram extraídas de 1g de fígado com 2 mL de etanol e homogeneizadas em agitador mecânico por 2 minutos. Em seguida, foram agitadas em vórtex por 2 minutos, acrescentando-se 2mL de hexano. Posteriormente, foram centrifugadas a 10.000 rpm por 10 minutos, ocorrendo a secagem do sobrenadante em atmosfera de nitrogênio e ressuspensão em 100 μ L de metanol (padrão HPLC), de onde foram retirados 20 μ L para a injeção no HPLC.

4.5 QUANTIFICAÇÃO DE GORDURAS TOTAIS DO FÍGADO

O fígado foi pesado e, em seguida, parte do tecido (2 g) foi utilizada para extração de lipídeos totais pelo método Folch, Less e Stanley (1973).

4.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise dos dados foi utilizado Teste t Student pós teste Turkey para identificação de diferenças entre os grupo. Em todos os casos, o nível de significância considerado para rejeição da hipótese nula de 5% (valor $p < 0,05$). Para a realização das análises estatísticas foi utilizado o *software* Sigma Stat3.1 (SIGMASTAT, 2009).

4.7 ASPECTOS ÉTICOS

O protocolo experimental seguiu-se as recomendações éticas do *National Institute of Health Bethesda* (Bethesda, USA), 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. O presente trabalho foi submetido ao Comitê de Ética de Uso Animal CEUA/CSTR– UFCG. Todos os procedimentos realizados com os animais estão de acordo com as normas de vivisseção do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA).

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os parâmetros bioquímicos dos ratos suplementados com óleo de dendê estão apresentados na tabela 1. Os resultados demonstram que, os níveis séricos de glicemia, colesterol total, triglicerídeos, e lipoproteína VLDL, foram significativamente elevados no grupo óleo de dendê quando comparado ao grupo controle ($p < 0,05$). Mas os níveis de colesterol HDL significativamente reduzidos no grupo tratado com óleo de dendê quando comparado ao grupo controle ($P < 0,05$). Os níveis séricos de colesterol LDL não foram diferentes entre os grupos dendê e o controle.

Tabela 1. Parâmetros bioquímicos de ratos suplementados com azeite de dendê

	Grupo Controle	Grupo Dendê
Glicemia (mg/dl)	186,5 ± 41,5	278,2 ± 53,7*
Colesterol total	53,0 ± 15,8	66,0 ± 17,0*
LDL-c	31,6 ± 17,9	41,3 ± 11,1
HDL-c	21,2 ± 6,2	14,9 ± 3,3*
Triglicerídeos	57,4 ± 22,0	167,7 ± 24,3*
VLDL-c	12,139 ± 4,216	33,493 ± 4,829*

Valores expressos em média ± D.P.M (teste de t-test Student). Médias nas linhas seguidas de asterisco diferem estatisticamente ($p < 0,05$). Abreviaturas: LDL-c (Lipoproteína de baixa densidade); HDL (Lipoproteína de alta densidade); VLDL-c (Lipoproteína de muito baixa densidade); GC (Grupo Controle); GD (Grupo Dendê).

Os efeitos da suplementação isolada com óleo de palma (*Elaeis guineensis*) e associado a vitamina E, foram investigados no tratamento da aterosclerose, num modelo animal utilizando coelho aterogênico. Com relação ao perfil lipídico plasmático não foram constatadas diferenças entre os grupos avaliados (IDRIS et al., 2014). Szucs et al., (2011) ao investigar os efeitos da suplementação dietética de óleo de palma vermelho em modelo animal hiperlipidêmico induzido por dieta rica em colesterol também não verificou diferenças significativas nas frações de TG e CT entre os diferentes grupos experimentais. Tais estudos diferem do nosso por utilizar a suplementação do óleo de palma associado a uma dieta hiperlipídica, supondo assim, que o óleo de palma não foi capaz de reduzir os danos provocados pela dieta hiperlipídica.

Diferentemente desses estudos, Mizurini et al., (2011), ao avaliar o efeito de dietas normolipídicas contendo gordura parcialmente hidrogenada e óleo de palma constatou que o óleo de palma promoveu o aumento significativo de triglicerídeos séricos em animais comparado com

o grupo controle, mas não verificou diferenças no colesterol total e HDL-c. Já Aquino et al., (2015) averiguaram que a suplementação com óleo de buriti bruto e refinado induziu diferentes efeitos sobre as frações lipoprotéicas em ratos em fase de crescimento. O grupo que foi tratado com óleo bruto aumentou os níveis de TG, CT e LDL e o suplementado com o óleo refinado apresentou redução do TG, CT, HDL, LDL e VLDL quando comparado ao grupo controle. Em nossa pesquisa o azeite de dendê utilizado era bruto, conforme informações do fabricante, e induziu elevação nas frações de TG, CT, corroborando com os resultados obtidos por Aquino et al., (2015) quando avaliou o consumo dietético de óleo de buriti bruto.

Segundo Ng et al., (2014) e Yeh et al., (2010), os óleos brutos, em sua composição podem possuir elevada concentração de substâncias oxidadas e impurezas, tais como os peróxidos, os hidroperóxidos, os voláteis (aldeídos, cetonas) e compostos não-voláteis (carbonilos cíclicos e ácidos graxos), que estão associados com a dislipidemia, hipertensão, inflamação, o estresse oxidativo, disfunção endotelial e aterosclerose. Tal relação poderia justificar os resultados obtidos neste trabalho. Pesquisa com ratos *wistar* comparou os efeitos em grupos que consumiam azeite de dendê oxidado com tempos diferentes. O grupo que recebeu a dieta com óleo exposto a maior tempo de oxidação aumentou consideravelmente os valores de colesterol total e LDL-c e reduziu o HDL-c, comparado ao grupo controle e aos grupos com menor tempo exposto a oxidação (FALADE et al., 2015).

Além de provocar elevação nas frações lipoproteicas, o grupo suplementado com azeite de dendê apresentou níveis elevados de glicose plasmática.

De forma geral, o azeite de dendê apresenta uma composição com aproximadamente 43% de ácidos graxos saturados, 41% monoinsaturados e 16% poliinsaturados (TAVARES et al., 1988; SANTOS et al., 2013). Tais proporções podem ser responsáveis pela indução da dislipidemia observadas nos animais. De acordo com I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular, o consumo de ácidos graxos saturados, além do recomendado, está relacionado com alteração no perfil lipídico (aumento de LDL, aumento de HDL). O azeite de dendê ou de alimentos contendo grande quantidade desse óleo não é recomendado para indivíduos com dislipidemia ou na prevenção da dislipidemia e das doenças cardiovasculares (SANTOS et al., 2013).

Pesquisa realizada por Ayeleso et al (2014) demonstrou que frações rica em tocotrienol (FRT) derivado do óleo de palma foi capaz de reduzir o nível de glicose no sangue em ratos com diabetes induzida. Esse efeito seria devido ao potencial efeito do FRT melhorar a utilização da glicose pelo corpo e a sensibilidade à insulina através do controle seletivo dos genes alvo de PPAR. (FANG; KANG; WONG, 2010). No entanto, em nossa pesquisa verificamos que o óleo

de palma na sua forma comercial, elevou a glicemia. Tal fato pode está relacionado a quantidade de ácidos graxos saturados presente neste óleo, e devido ao óleo estudado estar na forma bruta e esse estudo ter sido realizado apenas com a fração (FRT).

White et al., (2013) relata que o aumento da gordura saturada na dieta também favorece o desenvolvimento da resistência à ação da insulina, intolerância à glicose e hiperglicemia sendo essa, possivelmente, por exaustão das células beta do pâncreas, com a queda de produção de insulina, intolerância à glicose e hiperglicemia, caracterizando um risco de diabetes tipo 2. No entanto, deve ser ressaltado que em nossa pesquisa não foi possível determinar e quantificar a composição de ácidos graxos do azeite de dendê utilizado, portanto, são considerações feitas com base em resultados de outros estudos que avaliaram a composição deste produto e dessa forma tentamos relacioná-los com os resultados obtidos neste trabalho.

Com relação à deposição de retinol e alfa-tocoferol hepáticos (Figura 5), foi verificado maior deposição de retinol hepático no grupo suplementado com azeite de dendê comparado ao grupo controle ($p < 0,05$), no entanto, não foram detectadas diferenças significativas para o alfa-tocoferol. Os níveis séricos de retinol e alfa-tocoferol (Figura 6) foram significativamente elevados no grupo suplementado com azeite de dendê ($p < 0,05$) comparado ao controle.

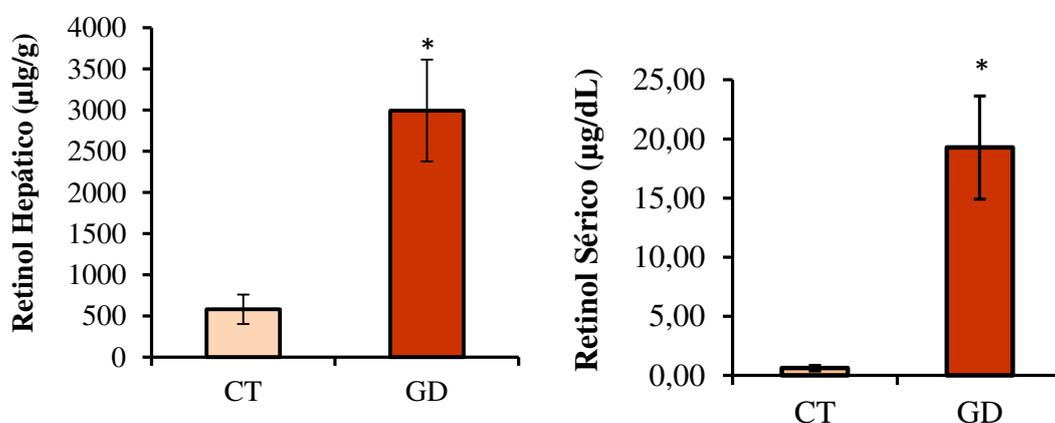


Figura 4: Níveis hepáticos de retinol de ratos Wistar suplementados com azeite de dendê. Resultado expresso em médias e desvio padrão. * indicam diferença significativa, com uma probabilidade de erro $p < 0,05$, de acordo com o teste de Tukey.

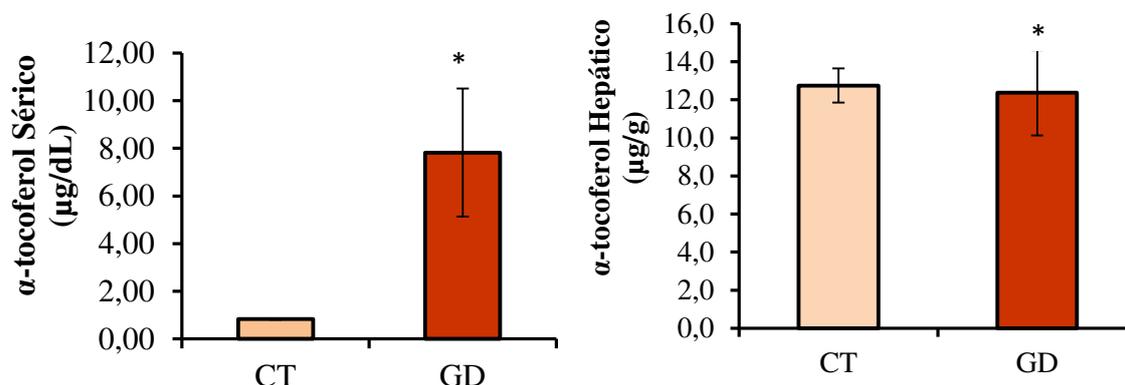


Figura 5: Níveis séricos de alfa tocoferol de ratos Wistar suplementados com azeite de dendê. Resultado expresso em médias e desvio padrão. * indicam diferença significativa, com uma probabilidade de erro $p < 0,05$, de acordo com o teste de Tukey.

O azeite de dendê é considerado uma das principais fontes de carotenoides, vitamina E (tocoferóis e tocotrienóis). Nossos resultados demonstram que o azeite de dendê foi capaz de elevar deposição hepática e níveis séricos de retinol. Tais resultados são semelhantes aos obtidos por Aquino et al., (2015), que também constatou que os animais que consumiram dieta contendo óleo de buriti bruto e refinado apresentaram elevação no retinol hepático comparado ao grupo controle.

O retinol plasmático é homeostaticamente controlado, isto é, a concentração do retinol plasmático não diminui até que as reservas hepáticas se esgotem (SIQUEIRA et al., 2007), o que explica os resultados encontrados, sugerindo que o azeite de dendê possui uma excelente biodisponibilidade para armazenamento e transporte retinol. Grolier et al., (1995) observaram que o teor de vitamina A hepático depende da via de suplementação. Esses autores observaram que o retinol hepático aumenta significativamente quando a suplementação é por meio de emulsão em relação à solução à base de óleo ou misturados à dieta.

No entanto, em nosso estudo verificamos que os valores de alfa-tocoferol hepático do grupo azeite de dendê não diferiram do grupo controle e os níveis plasmáticos foram mais baixos que os hepáticos. Estes resultados podem ser justificado por dois fatores que afetam a sua biodisponibilidade e metabolismo do alfa-tocoferol. A α -TTP (proteína de transferência de α -tocoferol) e vitamina E ω -hidroxilase realizam ações opostas principalmente com relação a catabolização das formas de vitamina E no fígado. Devido a estas duas interações, α -tocoferol é acumulado no corpo predominantemente em tecidos, e portanto os valores séricos são reduzidos, ao passo que outras formas de vitamina E são preferencialmente metabolizadas. Além disso, as

proteínas controlando absorção e excreção da vitamina E pode também desempenhar um papel na sua biodisponibilidade (JIANG et al., 2014).

Com relação ao peso total e relativo do fígado (Tabela 2), a suplementação com azeite de dendê não induziu alterações significativas quando comparado ao do grupo controle sem suplementação. No entanto, os valores percentuais de gorduras totais hepáticas no grupo tratado com azeite de dendê foram significativamente maiores ($P = 0,004$) do que o verificado no grupo controle.

Tabela 2. Peso e percentuais de gorduras totais do fígado de ratos suplementados com azeite de dendê.

	CT	GD
% Gorduras Totais do Fígado	4,05 ± 0,39	5,28 ± 1,32*
Peso do fígado (g)	9,22 ± 0,65	9,78 ± 0,77
Peso relativo (fígado/peso do animal)	0,04 ± 0,001	0,04 ± 0,001

Valores expressos em média ± D.P.M (teste de t-test Student). Médias nas linhas seguidas de asterisco diferem estatisticamente ($p < 0,05$).

O percentual de gordura hepática elevado no GD(Grupo dendê) pode ser justificado por o fígado ser o órgão regulador do fluxo metabólico do organismo. Os hepatócitos tem uma grande capacidade de captação e absorção principalmente de lipídeos. Os TG armazenados nos adipócitos ao sofrerem lipólise podem aumentar a concentração de AGL, e o aumento na disponibilidade de AGLs associada à ausência da β -oxidação, ocasiona também a deposição de gordura no órgão. Por sua vez, a eliminação hepática de secreção de TG via VLDL, indica uma associação entre o acúmulo de gordura hepática e elevação nos níveis dessas duas frações lipídicas (ALMEIDA, 2014; FERNANDES, 2013). Esse aumento no percentual de gordura hepática pode estar associado também à deposição de retinol hepática encontrada na pesquisa, pois essa alta deposição é devido a ingestão em grande quantidade de vitaminas lipossolúveis.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A suplementação com azeite de dendê promoveu elevação nas concentrações hepáticas e plasmáticas de retinol o que justifica sua utilização na prevenção ou combate da hipovitaminose A.

Apesar do azeite de dendê possuir em sua composição, excelentes quantidades de compostos antioxidantes como tocotrienóis e beta-caroteno, importantes na prevenção e no tratamento de doenças cardiovasculares e diabetes. Constatou-se que não foi capaz de prevenir dislipidemia e hiperglicemia nos animais, fato que pode estar associado a sua composição de ácidos graxos.

A suplementação com azeite de dendê bruto, devido a sua composição pode acarretar a sobrecarga do fígado e o acúmulo de gorduras no órgão.

Sendo assim, sua utilização na dieta deve ser quantitativamente adequada visando controlar os níveis das lipoproteínas plasmáticas obter resultados mais satisfatórios.

REFERÊNCIAS

- ÁGUILA, M.B.; LOUREIRO, C.C.; PINHEIRO, A.R.; LACERDA, C.A.M. Metabolismo Lipídico de Ratos Alimentados com Diferentes tipos de Lipídios. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 28, n. 1, p. 25-31, 2002.
- ALMEIDA, B.B. **Efeitos Metabólicos da Combinação de Triglicerídeos de Cadeia Média e Óleo de Peixe na Esteatose Hepática e Estresse Oxidativo induzidos pela dieta Hiperlipídica Termolizada em Ratos**. 2014. 143f. Tese (Doutorado em Ciências Médicas) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2014.
- ANDRADE, M. M. **Introdução à metodologia do trabalho científico**. 10 ed. São Paulo: Atlas. 2010. 158 p.
- AQUINO, J. S.; SOARES, J.K.B.; MAGNANI, M.; STAMFORD, T.C.M.; MASCARENHAS, R.J.; TAVARES, R.L.; STAMFORD, T.L.M. Effects of Dietary Brazilian Palm Oil (*Mauritia flexuosa L.*) on Cholesterol Profile and Vitamin A and E Status of Rats. **Journal Molecules**. v. 20, p. 9054-9070, 2015.
- AYELESO, A.; BROOKS, N.; OGUNTIBEJU, O. Modulation of antioxidant status in streptozotocin- induced diabetic male wistar rats following intake of red palm oil and/ or rooibos. **Asian Pacific Journal of Tropical Medicine**. p. 536-544, 2014
- BAHIA. Secretaria de Agricultura, Irrigação e Reforma Agrária. **Cultura do Dendê**. Disponível em: < <http://www.seagri.ba.gov.br/dende.htm> >. 2011.
- BOLINI, E.V.; **Controle sanitário do azeite de dendê (*Elaeis guineensis Jacquin*) industrializado no estado da Bahia**. 2012. 97f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2012.
- BOOTH, S. L.; JOHNS, T.; KUHNLEIN, H.V. Natural food sources of vitamin A and provitamin A. **Food Nutrition Bull**. v. 14, p. 6-17, 1992.
- BORA, P.S.; ROCHA, R.V.L.M. A.; NARAIN N, MOREIRA-MONTEIRO, MOREIRA R.A: Characterization of principal nutritional components of Brazilian oil palm (*Elaeis guineensis*) fruits. **Bioresource Technology**. n 87, p 1–5, 2003.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. **Política Nacional de Alimentação e Nutrição**. Brasília; 2000.
- BRASIL, A.L.D.; MORAIS, M.G. **Hipovitaminose A: Prevalência, diagnóstico e tratamento**. In: Cardoso AL, Lopes LA, Taddei JÁ de AC. Tópicos atuais em Nutrição pediátrica. São Paulo: Sociedade de pediatria de São Paulo, p . 45-57, 2004.
- CAMPOS, M.F.; ROSADO, P.G. Novos fatores de conversão de carotenoides provitamínicos A. **Ciênc. Tecnol. Alimentos**, v. 25, n. 3, p. 571-578, 2005.

- CERVO, A. L.; BERVIAN, P. A.; DA SILVA, R. **Metodologia científica**. 6ed. São Paulo: Pearson Prentice Hall, 2007. 162 p.
- CHAMPE, P.C.; HARVEY, R.A.; FERRIER, D.R. **Bioquímica Ilustrada**. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2009, p. 381-393.
- CURVELO, F.M. **Uma imersão do tabuleiro da baiana. O estudo do óleo de palma bruto (*Elaeis Guineensis*)**. 2010. 105f. Dissertação (Mestrado em alimentos Nutrição e Saúde) - Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2010.
- DINIZ, A.S. Combate à deficiência de vitamina A: linhas de ação e perspectivas. **Rev Brasileira Saúde Materno Infantil**. v. 1, p. 31-36, 2001.
- DROTTLEFF, A.M.; BOHNSACK, C.; SCHNEIDER, I.; HAHN, A.; TERNES, W. Human oral bioavailability and pharmacokinetics of tocotrienols from tocotrienol-rich (tocopherol-low) barley oil and palm oil formulations. **Journal of Functional Foods**. v. 7, p. 150-160, 2014.
- EDEM, D.O. Palm oil: Biochemical, physiological, nutritional, hematological, and toxicological aspects: A review. **Plant Foods for Human Nutrition**. v. 57, p. 319-341, 2002.
- FANG, F.; KANG, Z.; WONG, C. Vitamin E tocotrienols improve insulin sensitivity through activating peroxisome proliferator-activated receptors. **Mol. Nutr. Food Res.**, v.54, p. 345–352, 2010.
- FALADE, A.O.; OBOH, G.; ADEMILUVI, A.O.; ODUBANJO, O.V.; Consumption of thermally oxidized palm oil diets alters biochemical indices in rats. **Journal of Basic and Applied Sciences**. p. 1-7, 2015.
- FERNANDES, C. **Viagem Gastronômica através do Brasil/Nordeste/Bahia**. São Paulo: Senac Nacional Brasil, 2000.
- FERNANDES, S.A.T.; NATALI, A.J.; MATTA, S.L.P.; TEODORO, B.G.; FRANCO, F.S.C.; LATERZA, M.C.; PELUZIO, M.C.G. Efeito da dieta Hiperlipídica e do treinamento aeróbico na aterosclerose em camundongos apoE^{-/-}. **Revista Brasileira de Medicina no Esporte**. v. 19, n. 6, 2013.
- FRIDWALD, W.T; LEVY R.I; FREDRICKSON, D.S. Estimation of the concentration of lowdensity lipoprotein cholesterol in plasma, without use of preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, v.18, n.6, p.499-502, 1972.
- FOLCH, J.; LEES, M.; SLOANE-STANLEY, G. H. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissue. **J Nutr Biochem**, v. 226, n.1, p.497-509, 1973.
- GERALDO, R.R.C.; PAIVA, S.A.R.; PITAS, A.M.C.S.; GODOY, I.; CAMPANA, A.O. Distribuição da hipovitaminose A no Brasil nas últimas quatro décadas: ingestão alimentar, sinais clínicos e dados bioquímicos. **Rev. Nutr.** v. 16, n. 4, p. 443-460, 2003.
- GIBON, V.; DE GREYT, W.; KELLENS, M. Palm oil refining. **European Journal of Lipid Science and Technology**. v. 109, n. 4, p. 315-335, 2007.

- GOMES, M.M.; SAUNDERS, C.; ACCIOLY, E. Papel da vitamina A na prevenção do estresse oxidativo em recém-nascidos. **Revista Brasileira Saúde Materno Infantil** v. 5, n. 3, p. 275-282, 2005.
- GROLIER, P.; AGOUDAVIS, S.A., AZAIS-BRAESCO, V. Comparative bioavailability of diet oil and emulsion-based preparations of vitamin a and β -carotene in rat. **Revista Nutrition**. v. 15, p. 1507–1516, 1995.
- IDRIS, C.A.C.; KARUPAIAH, T.; SUNDRAM, K.; TAN, Y.A.; BALASUNDRAM, N.; LEOW, S.S.; NASRUDDIN, N.S.; SAMBANTHAMURTHI, R. Oil palm phenolics and vitamin E reduce atherosclerosis in rabbits. **Journal of Functional Foods**. v. 7, p. 541-550, 2014.
- JIANG, Q. Natural forms of vitamin E: metabolism, antioxidant, and anti-inflammatory activities and their role in disease prevention and therapy. **Free Radical Biology and Medicine**. v. 72, p. 76-90, 2014.
- KAMAT, J.P.; DEVASAGAYAM, T.P. Tocotrienols from palm oil as potent inhibitors of lipid peroxidation and protein oxidation in rat brain mitochondria. **Neurosci Lett**. n. 195.p. 179-182, 1995.
- LAGO, R.C.A.; HARTMAN, L. Composição de óleo de dendê brasileiro. **Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária-Centro Nacional de Pesquisa e Tecnologia Agroindustrial de Alimentos**). Rio de Janeiro, 1987.
- LOPES, L.A.; TARDELI, J.A.A.C. **Tópicos atuais em Nutrição Pediátrica**. ed. São Paulo: Atheneu. 2004, p. 45-57.
- MAHAN, L.K.; STUMP, S.E.; RAYMOND, J.L. **Krause Alimentos, Nutrição Dietoterapia**. 13 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012, p. 57-62.
- MAY, C.Y. Palm oil carotenoids. **Nutrition Food Bull**. v. 15, n. 2, 1994.
- MANORAMA, R.; BRAHMAM, G. N.; RUKMINI, C. Red palm oil as a source of beta-crotene for combating vitamin A deficiency. **Plant Foods Human Nutrition**. v. 49,n. 1,p. 75-82, 1996.
- MESQUITA, A.S. Do Azeite de dendê de ogum ao palm oil commodity: uma oportunidade que a Bahia não pode perder. **Bahia Agrícola**. v. 5, n. 1,p. 22-27,2002.
- MILAGRES, R.C.R.M.; NUNES, L.C.; PINHEIRO-SANT'ANA, H.M. A deficiência de vitamina A em crianças no Brasil e no mundo. **Ciênc. Saúde Coletiva**. V. 12, n. 5, p. 1253-1266, 2007.
- MIZURINI, D.M.; MAIA, I.C.; SARDINHA, F.L.C.; MONTEIRO, R.Q.; COSTA, S.O.; CARMO, M.G.T. Venous thrombosis risk: Effects of palm oil and hydrogenated fat diet in rats. **Journal Nutrition**. v. 27, p. 233-238, 2011.
- MORTENSEN, A. Analysis of complex moisture of carotenes from oil palm (*Elaeis guineensis*) fruit extract. **Food Research International**. v. 38, p. 847-853, 2005.

- MUKHERJEE, S.; MITRA, A. Health Effects of Palm Oil. **Journal of Human Ecology**. n. 26, p. 197-203, 2009
- NAGENDRAN, B.; UNNITHAN, U.R.; CHOO, Y.M.; SUNDRAM, K. Characteristics of red palm oil, α -carotene- and vitamin E-rich refined oil for food uses. **Food Nutrition Bull.** v. 21, n. 2, p. 189-193, 2000.
- NG, T.K.W.; HASSAN, K.; LIM, J.B.; LYE M.S.; ISHAK, R. Nonhypercholesterolemic effects of a palm-oil diet in Malaysian volunteers. **Am Journal Clinical Nutrition**. v. 53, n. 4, p. 1015-1020, 1991.
- NG, M.N.; CHOO, Y.M.; MA, A.N.; CHUAH, C.H.; HASHIM, M.A. Separation of vitamin E (tocopherol, tocotrienol, and tocoanol) in palm oil. **Lipids, Chicago**. v. 39, n.10, p. 1031-1035, 2004.
- NG, C.Y.; LEONG, X.F.; NAMASBAH, N.; ADAM, S.K.; KAMISAH, Y.; JAARIN, K. Heated vegetable oils and cardiovascular disease risk factors. **Vascul. Pharmacol.** v. 61, p. 1-9, 2014.
- ONG, A.S.H.; GOH, S.H. Palm oil: healthful and cost-effective dietary component. **Food Nutrition Bull.** v. 23, p. 11-22, 2002.
- QURESHI, A.A.; PETERSON, D.M.; HASLER-RAPACZ, J.O.; RAPACZ, J. Novel Tocotrienols of Rice Bran Suppress Cholesterologenesis in Hereditary Hypercholesterolemic Swine. **Journal of Nutrition**. v.131, n.2, p. 223-230, 2001.
- RAMALHO, R.A.; FLORES, H.; ACCIOLY, E.; SAUNDERS, C. Associação entre deficiência de vitamina A e situação sociodemográfica de mães e recém-nascidos. **Revista Associação Medicina Brasileira**. v. 52, n. 3, p. 170-175, 2006.
- RODRIGUES, C.H.P. **A inclusão do azeite de dendê em alimentos no controle da hipovitaminose A**. 2009. 82f. Dissertação (Mestrado em Nutrição e Saúde Pública) – Faculdade de Saúde Pública, São Paulo. 2009.
- RODRIGUEZ, G.P. Funciones de la vitamina E em la nutricion humana. **Revista Cubana Alimentación Nutrición**. v. 11, n. 1, p. 46-57, 1997.
- ROGÉRIO, W.F. **Uma imersão no tabuleiro da baiana: O Acarajé**. 2010. 82f. Dissertação (Mestrado em Alimentos, Nutrição e Saúde) -Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2010.
- RONCADA, M. J. **Vitaminas lipossolúveis**. In: Dutra-de-Oliveira J.E, Marchine JS. Ciências nutricionais. São Paulo. Sarvier.p. 167-77, 1998.
- ROSSI, M.; GIANAZZA, M.; ALAMPRESE, C.; STANGA, F. The effect of bleaching and physical refining on color and minor components of palm oil. **Journal of the American Oil Chemists` Society**. v. 78, n. 10, p. 1051-1055, 2001.
- SANTOS, R.D.; GAGLIARDI, A.C.M.; XAVIER, H.T.; MAGNONI, C.D.; CASSANI, R.; LOTTENBERG, A.M.P.; CASELLA, F.A.; ARAÚJO, D.B.; CESENA, F.Y.; ALVES, R.J.;

FENELON, G.; NISHIOKA, S.A.D. et al. I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 100, n.1, supl. 3, 2013.

SARNI, R.S.; KOCHI, C.; RAMALHO, R.A.; SCHOEPS, D.O.; SATO, K.; MATTOSO, L.C.Q.; XIMENES, C.F.; SOUZA, F.I.S.; DAMIANI, F.M. Vitamina a: Nível sérico e ingestão dietética em crianças e adolescentes com déficit estatural de causa não hormonal. **Revista Associação Medicina Brasileira**. v. 48, n.1, p. 48-53, 2002.

SCHROEDER, M.T.; BECKER, E.M.; SKIBSTED, L.H. Molecular mechanism of antioxidant synergism of tocotrienols and carotenoids in palm oil. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**. v. 54, n.9, p. 3445-3453, 2006.

SCRIMSHAW, N.S. Nutritional potential of red palm oil for combating vitamin A deficiency. **Food Nutrition Bull**. v. 21, p. 195-200, 2000.

SILVA, A.P.; NASCIMENTO, L.; OSSO, F.; MIZURINI, D.; CAMPOS, D.; MARTINEZ, A.M.B.; CARMO, M.G.T. Ácidos graxos plasmáticos, metabolismo lipídico e lipoproteínas de ratos alimentados com óleo de palma e óleo de soja parcialmente hidrogenado. **Revista de Nutrição**. v. 18, n. 2, p. 229-237, 2005.

SILVA, L.S.V.S.; THIAPÓ, A.P.; SOUZA, G.G.; SAUNDERS, C.; RAMALHO, A. Micronutrientes na gestação e lactação. **Revista Brasileira Saúde Materna Infantil**, v.7, n. 3, p. 237-244, 2007.

SILVA, R.C.R.; ASSIS, A.M.O.; SANTANA, M.L.P.; BARRETO, M.L.; BRITO, L.L.; REIS, M.G.; PARRAGA, I.M.; BLANTON, R.E. Relação entre os níveis de vitamina A e os marcadores bioquímicos do estado nutricional de ferro em crianças e adolescentes. **Revista Nutrição**. v. 21, n. 3, p. 285-291, 2008.

SIQUEIRA, E.M.A.; ARRUDA, S.F.; VARGAS, R.M.; SOUZA, E.M.T. β -Carotene from cassava (*Manihot esculenta* Crantz) leaves improves vitamin A status in rats. **Comparative Biochemistry and Physiology**. v. 146, p. 235-240, 2007.

SOUZA, W.A.; BOAS, O.M.G.C.V. A deficiência de vitamina A no Brasil: um panorama. **Revista Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health**. v.12, n.3, 2002.

SOUTO, T.C. **Azeite de Dendê: Uma Breve História Sobre sua Origem**. 2007. 85f. Monografia (Bacharelado em Gastronomia) - Faculdades Integradas, Associação de Ensino de Santa Catarina. FASSESC. Santa Catarina, 2007.

STAHL, W., SUNDQUIST, A.R., HANUSCH, M., SCHWARZ, W., & SIES, H. Separation of betacarotene and lycopene geometrical isomers in biological samples. **Clinical Chemistry**. n. 39, v. 5, p. 810-814, 1993.

SIDDIQUI, S.; KHAN, M. R.; SIDDIQUI, W.A. Comparative hypoglycemic and nephroprotective effects of tocotrienol rich fraction (TRF) from palm oil and rice bran oil against hyperglycemia induced nephropathy in type 1 diabetic rats. **Chemico-Biological Interactions**. v. 188, n.3, p.651-658, 2010.

SUNDRAM, K.; SAMBANTHAMURTHI, R.; TAN, Y. Palm fruit chemistry and

nutrition. **Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition**. v. 12, n. 3, p. 355-362, 2003.

SZUCS, G.; BESTER, D.J.; KUPAI, K.; CSONT, T.; CSONKA, C; ESTERHUYSE, A.J.; FERDINANDY, P.; ROOYEN, J.V. Dietary red palm oil supplementation decreases infarct size in cholesterol fed rats. **Lipids in Health and Disease**. v. 10, n. 103, p. 1-7, 2011

TAVARES, M. **Composição em ácidos graxos do óleo de dendê brasileiro. Identificação e quantificação de adulterante por meio da cromatografia em fase gasosa**. 1988. Dissertação (Mestrado)- Faculdade de Ciências Farmacêuticas da USP, São Paulo, 1988.

TRIGUEIRO, I.N.S. **Características físicas e químicas dos carotenóides precursores de vitamina A em óleo de dendê: valor de vitamina A e influência do armazenamento**. 1991. 150f. Dissertação (tese de doutorado).Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, São Paulo,1991.

VILLAR S.; RONCADA M.J. Determinação do consumo de alimentos fontes de vitamina A por gestantes, utilizando o formulário dietético simplificado. **Arch Latinoam Nutr**. v. 52 ,n. 1, p. 48-54, 2002.

WHITE, P.A.S.; CERCATO, L.M.; ARAUJO, J.M.D.; SOUZA, L.A.; SOARES, A.F.; BARBOSA, A.P.O.; NETO, J.P.R.; MARÇAL, A.C.; MACHADO, U.F.; CAMARGO, E.A.; SANTOS, M.R.V.; BRITO, L.C. Model of high-fat diet-induced obesity associated to insulin resistance and glucose intolerance. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Obesidade**. v. 57, n. 5, p. 339-345, 2013.

WHO/FAO. World Health Organization. Food an Agriculture Organization of the United Nations. **Vitamin and mineral requirements in human nutrition**. Geneva. p. 17-37, 2004.

YEG, Y.H.; LEE, Y.T.; HSIEH, H.S.; HWANG, D.F. Effect of red yeast rice on toxicity of oxidized cholesterol and oxidized fish oil in rats. **Eur. Journal Clinic. Nutrition Metab**.v. 5, p. 230–237,2010.

ZHANG, J.; PING, W.; CHUNRONG, W.; SHOU, C.X.; KEYOU G. Nonhypercholesterolemic effects of a palm-oil diet in Chinese adults. **Journal nutrition**. v. 127,n. 3,p. 509-513, 1997.