

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE

CENTRO DE EDUCAÇÃO E SAÚDE

UNIDADE ACADÊMICA DE SAÚDE

CURSO DE BACHARELADO EM NUTRIÇÃO

IDELLY LARISSA BEZERRA EVANGELISTA

**EFEITO DO CONSUMO DE DIETAS ELABORADAS COM
GORDURA DO LEITE DE CABRA SOBRE ADIPOSIDADE
CORPORAL E HISTOLOGIA DO FÍGADO DE RATOS
EXERCITADOS**

Cuité- PB

2019

IDELLY LARISSA BEZERRA EVANGELISTA

EFEITO DO CONSUMO DE DIETAS ELABORADAS COM GORDURA DO LEITE DE CABRA SOBRE ADIPOSIDADE CORPORAL E HISTOLOGIA DO FÍGADO DE RATOS EXERCITADOS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à 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: Prof.^a Dra. Mayara Queiroga Estrela Abrantes Barbosa

Coorientador: Prof.^a Dra. Mikaelle Albuquerque de Souza

Cuité- PB

2019

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA NA FONTE

E92e Evangelista, Idelly Larissa Bezerra.

Efeito do consumo de dietas elaboradas com gordura do leite de cabra sobre adiposidade corporal e histologia do fígado de ratos exercitados. / Idelly Larissa Bezerra Evangelista. – Cuité: CES, 2019.

46 fl.

Monografia (Curso de Graduação em Nutrição) – Centro de Educação e Saúde / UFCG, 2019.

Orientadora: Mayara Queiroga Estrela Abrantes Barbosa

1. Ácidos graxos. 2. Natação. 3. Esteatose hepática. I. Título.

Biblioteca do CES – UFCG

CDU 612.39

Responsabilidade Rosana Amâncio Pereira – CRB 15 – 791

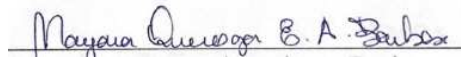
IDELLY LARISSA BEZERRA EVANGELISTA

EFEITO DO CONSUMO DE DIETAS ELABORADAS COM GORDURA DO LEITE DE CABRA SOBRE ADIPOSIDADE CORPORAL E HISTOLOGIA DO FÍGADO DE RATOS EXERCITADOS

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à 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.

Aprovado em 26 de novembro de 2019.

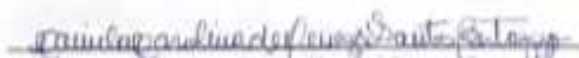
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dra. Mayara Queiroga Abrantes Estrela
Universidade Federal de Campina Grande
Orientadora



Prof. Dra. Mikaelle Albuquerque de Souza
Universidade Federal de Campina Grande
Coorientadora



Prof. Dra. Camila Carolina de Menezes Santos Bertozzo
Examinador

Cuité- PB

2019

A DEUS, meu tesouro, minha herança, meu supremo bem, por ser presença viva em minha
vida.

Dedico

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me ensinar que há um tempo determinado para todas as coisas, por se minha fortaleza no decorrer de toda pesquisa, por chegar até aqui;

À professora Dr^a Mayara Queiroga exemplo invejável de dedicação e competência, por ser exemplo de ser humano, pelas oportunidades e ensinamentos, imprescindíveis para o meu crescimento técnico, científico e humanístico, meu anjo da graduação. Serei eternamente grata por tudo, Obrigada!

Ao meu lar, Ideraldo, Suely e Ilka por serem meu refúgio de amor! Em especial aos meus pais por todo esforço para que eu chegasse até aqui, por sempre acreditarem em mim e serem meus exemplos de integridade;

À professora Dr^a Mikaelle Albuquerque sou grata à oportunidade, privilégio e confiança que me deu em trabalhar com você, e ao aprendizado que me proporcionou e principalmente pelo exemplo que levarei durante toda a minha vida profissional;

À professora Dr^a Camila Carolina Bertozzo, pela parceria, companheirismo e pela enorme contribuição para idealização deste trabalho, muito obrigada!

À minha companheira de laboratório Ellen Alves, por todo apoio e parceria principalmente nos dias difíceis de biotério, muito obrigada por tudo!

À Jaciel, por sempre tornar as coisas mais fáceis, pelo apoio constante no decorrer desta pesquisa, serei eternamente grata por tudo, obrigada!

À Equipe do Laboratório de Nutrição Experimental (LANEX) em especial à Rosinha, Thales, Amanda Targino, Emidia e Jéssica, sem vocês este trabalho não teria sido possível, muito obrigada!

Ào laboratório de Biologia de Anuros (LABAN) pela parceria e por cederem gentilmente o uso dos equipamentos que foram de grande contribuição para a idealização deste trabalho!

À Alexandre, pelo apoio, ajuda e disponibilidade por deixar as tardes de cortes histológicos mais divertidas, muito obrigada!

À irmã que a vida me presenteou, Thaise Dantas por sempre ter estado presente nos dias difíceis e felizes!

À Renally amiga para todas as horas que me ensinou a ser melhor, e aos seus pais Seu Vital e Dona Zitonia por sempre me acolherem com carinho, vocês são minha família de Cuité!

À Camila Yasmini, pela grande contribuição durante a vigência da pesquisa, por ser amiga e amparo nos dias difíceis e em todos os momentos!

Às amigas que a graduação me presenteou Jéssica, Dayanne, Amanda, Elisianne, Natália, Emelly e Camila Pacheco, obrigada por deixarem os dias mais divertidos e mais leves;

Gratidão a todos que participaram direta ou indiretamente das etapas desta pesquisa.

“Não fui eu que te ordenei? Seja forte e corajoso! Não se apavore nem desanime, pois o Senhor, o seu Deus, estará com você por onde você andar”.

Josué 1:9

EVANGELISTA, I. L. B. **Efeito do consumo de dietas elaboradas com gordura do Leite de Cabra sobre Adiposidade Corporal e Histologia do fígado de ratos exercitados.** 2019. 45 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) - Universidade Federal de Campina Grande, Cuité, 2019.

RESUMO

O sedentarismo e fatores dietéticos, como o consumo excessivo de gordura, podem ocasionar consequências metabólicas adversas em longo prazo, a exemplo da Esteatose Hepática. Por outro lado, alguns nutrientes e a prática de atividade física podem reduzir esta condição ou mesmo evitar seu aparecimento. O leite de cabra possui uma composição de lipídeos com ácidos graxos saturados de cadeia média e poliinsaturados, que podem promover efeitos benéficos. Portanto, objetivou-se avaliar o efeito do consumo de dietas adicionadas de gordura do leite de cabra sobre a histopatologia do fígado de ratos exercitados e sedentários. Foram utilizados 32 ratos machos da linhagem Wistar, com 70 dias de vida, que foram mantidos em um protocolo de natação durante quatro semanas, esses animais permaneciam em condições padrões de temperatura, umidade e ciclo claro/escuro. Foram distribuídos aleatoriamente em quatro grupos (n=8), de acordo com o tipo de dieta e programa de treinamento: grupo controle sedentário (CS), controle exercitado (CE), grupo gordura de leite de cabra sedentário (GS) e gordura de leite de cabra exercitado (GE). Os resultados demonstram que não houve diferença estatística ($p > 0,05$) para o peso corporal, peso do fígado e % adiposidade corporal entre os grupos avaliados. Porém o acúmulo de gordura mesentérica foi menor no GS comparado ao CS ($p < 0,05$), mas não foram verificadas diferenças para CE e GE. Na avaliação dos cortes histológicos observou-se ausência de esteatose hepática e baixa frequência de inflamação portal leve.

Palavras-chaves: Ácidos graxos. Natação. Esteatose hepática.

EVANGELISTA, I.L.B. **Effect of consumption of goat milk fat diets on body adiposity and liver histology of exercised rats.** 2019. 46 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) - Universidade Federal de Campina Grande, Cuité, 2019.

ABSTRACT

Physical inactivity and dietary factors, such as excessive fat consumption, can cause long-term adverse metabolic consequences, such as hepatic steatosis. On the other hand, some nutrients and physical activity can reduce this condition or even prevent its appearance. Goat milk has a lipid composition with medium chain saturated and polyunsaturated fatty acids, which can promote beneficial effects. Therefore, the objective of this study was to evaluate the effect of dietary intake of goat milk fat on liver histopathology of exercised and sedentary rats. Thirty-two male 70-day-old Wistar rats were maintained under standard conditions of temperature, humidity and light / dark cycle. They were randomly distributed into four groups (n = 8), according to the type of diet and training program: sedentary control group (SC), exercised control (EC), sedentary goat milk fat (GS) group and exercised goat's milk (GE). The results show no statistical difference ($p > 0.05$) for body weight, liver weight and retroperitoneal fat between the evaluated groups. Mesenteric fat accumulation was lower in GS compared to CS ($p < 0.05$), but no differences were found for CE and GE. In the evaluation of histological sections, there was no hepatic steatosis and low frequency of mild portal inflammation.

Keywords: Fatty acids. Swimming. Hepatic steatosis.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 –	Peso corporal semanal dos grupos experimentais.....	30
Figura 2 –	Ganho de peso total dos grupos experimentais.....	31
Figura 3 –	Peso dos fígado dos grupos experimentais.....	31
Figura 4 –	Gordura mesentérica e retroperitoneal.....	32
Figura 5 –	Adiposidade corporal	32
Figura 6 –	Características celulares dos fígados de ratos alimentados com dietas experimentais.....	34

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 –	Resumo das respostas com pacientes submetidos ao exercício apenas em comparação com controles.....	25
Tabela 2 –	Resumo das respostas em pacientes que receberam dieta e exercício em comparação com controles.....	25
Tabela 3 –	Protocolo de natação.....	27
Tabela 4 –	Frequência e grau de alterações histológicas.....	33

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AGCM	Ácidos graxos de cadeia média
AGL	Ácidos graxos livres
AGPI	Ácidos graxos poli-insaturados
ATP	Trifosfato de adenosina
CE	Grupo controle exercitado
CES	Centro de educação e saúde
CEUA	Comitê de Ética Animal
CLA	Ácido linoléico conjugado
CS	Grupo controle sedentário
DHGNA	Doença hepática gordurosa não-alcóolica
GE	Grupo gordura do leite de cabra exercitado
GS	Grupo gordura do leite de cabra sedentário
LABAN	Laboratório de biologia de anuros
LANEX	Laboratório De Nutrição Experimental
MDA	Malonaldeído
NAFLD	Doença hepática gordurosa não-alcóolica
TG	Triglicerídeos
VLDL	Lipoproteína de muito baixa densidade

LISTA DE SÍMBOLOS

cm	Centímetros
g	Gramma
>	Maior que
<	Menor que
µm	Micrômetros
mL	Mililitro
%	Porcentagem
Kg	Quilograma

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
2 OBJETIVOS.....	18
2.1 OBJETIVO GERAL.....	18
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	18
3 REFERENCIAL TEÓRICO.....	19
3.1 LEITE DE CABRA.....	19
3.2 A INFLUÊNCIA DA GORDURA DIETÉTICA E EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DO ACÚMULO DE GORDURA HEPÁTICA.....	22
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	26
4.1 ANIMAIS E DIETA.....	26
4.2 TREINAMENTO FÍSICO.....	27
4.3 AVALIAÇÃO DO PESO CORPORAL SEMANAL.....	28
4.4 EUTANÁSIA E PREPARAÇÃO DOS TECIDOS.....	28
4.5 PROCESSAMENTO DO TECIDO PARA HISTOLOGIA.....	28
4.6 AVALIAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	29
4.7 ANÁLISE DE DADOS.....	29
5 RESULTADOS.....	30
6 DISCUSSÃO	34
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	36
REFERÊNCIAS.....	37
ANEXO.....	44
ANEXO A – Certidão de aprovação do comitê de ética	45

1 INTRODUÇÃO

O acúmulo de gordura hepática e abdominal pode ter consequências metabólicas adversas em longo prazo (DESPRÉS, 2012). Apesar de a obesidade ser uma grande preocupação para a saúde, o acúmulo de gordura abdominal e no fígado, incluindo doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), está presente em 25% dos adultos nos países ocidentais e tem sido proposto como fator causal no desenvolvimento de distúrbios cardiometabólicos e diabetes tipo 2 (KOTRONEN et al. 2011; VAN DER POORTEN et al., 2008).

A DHGNA é uma condição clínico-patológica que caracteriza-se por acúmulo de lipídeos no interior das células hepáticas denominada esteatose hepática (SOLER et al, 2008; PARADIES et al., 2014). O processo metabólico pelo qual o fígado começa a acumular gordura não é totalmente compreendido, mas foi proposto que, quando a disponibilidade de ácidos graxos hepáticos excede a capacidade de remoção, eles são armazenados no fígado como triglicerídeos (TG) (HAVEEL et al., 2004). Esta pode ocorrer por uma maior liberação de ácidos graxos no fígado a partir da lipólise do tecido adiposo; aumento de ácidos graxos provenientes da dieta no fígado; uma redução na oxidação de ácidos graxos; e uma redução na produção e secreção de VLDL-TG (DOWMAN, TOMLINSON, NEWSOME, 2009; (PARRY; HODSON, 2017).

Alguns estudos demonstraram que os componentes dietéticos como ácidos graxos saturados de cadeia longa influenciam o acúmulo de gordura no fígado e o risco de DHGNA independentemente da ingestão total de calorias e de alterações no peso corporal (ÂNGULO, 2007; LUUKKONEN et al., 2018; PARRY; HODSON, 2017). Dietas hipercalóricas, especialmente rica em gorduras trans / saturadas e colesterol, e as bebidas adoçadas com frutose foram associadas ao aumento da adiposidade visceral, acúmulo de lipídios hepáticos e a progressão para esteato-hepatite (FAN, CAO, 2013). Foi demonstrado que dietas com alto teor de gordura aumentam a gordura do fígado em humanos e roedores quando comparadas com dietas com baixo teor de gordura (MEIJER et al., 2010; VAN HERPEN et al., 2011).

A composição da gordura da dieta pode desempenhar um papel fundamental no acúmulo de gordura no fígado, uma vez que 15% do triacilglicerol do fígado provém da dieta (JUÁREZ-HERNÁNDEZ et al., 2016). Os ácidos graxos poli-insaturados podem reduzir a gordura hepática e melhorar modestamente o status metabólico em comparação com a ingestão de ácidos graxos saturados (BJERMO et al. 2012). Estudos com animais,

demonstraram que o consumo de dietas ricas em ácidos graxos poli-insaturados induziu menor peso corporal (RODRIGUES et al., 2014) menor ocorrência de esteatose e inflamação hepática (TAPIA et al., 2014) em comparação com o grupo que consumiu dietas ricas em ácidos graxos saturados. Lionetti et al., (2014) verificaram que animais que consumiram dieta rica em banha de porco apresentaram maior acúmulo de lipídios hepáticos *versus* animais cuja dieta era constituída de óleo de peixe alto (LIONETTI et al., 2014). Porém, algumas pesquisas tem demonstrado que os ácidos graxos saturados de cadeia média induz redução da esteatose hepática e marcadores de lesão hepática quando comparados aos ácidos graxos de cadeia longa (RONIS et al., 2013). Corroborando os estudos com animais, o consumo de dieta com excesso de ácidos graxos saturados em humanos induziu maior conteúdo de triglicerídeos intra-hepáticos (LUUKKONEN et al., 2018).

O leite de cabra é considerado um alimento com potencial efeito funcional, por sua rica composição de nutrientes importantes para saúde, com presença de peptídeos e ácidos graxos saturados de cadeia média e poli-insaturados e o ácido Linoleico Conjugado, que estão relacionados em diversos efeitos terapêuticos (ERIKSEN; VEGARUD; LANGSRUD, 2008; GETANEH et al., 2016). Pesquisa demonstrou que ratos adultos tratados com dietas contendo gordura de leite de cabra induziu menor níveis de Maloaldeído no cérebro, ou seja, apresentou efeito contra peroxidação lipídica (BARBOSA et al., 2018) e modulou positivamente os níveis das lipoproteínas plasmáticas de ratos em fase de crescimento (RODRIGUES et al., 2014).

Além dos ácidos graxos saturados, a gordura de leite de cabra possui também ácidos graxos poli-insaturados (AGPI), dentre eles, o ácido linoleico conjugado que tem demonstrado potencialidade funcional, devido ao efeito na redução de gordura corporal (CASEY et al., 2013). O CLA é considerado uma substância com propriedades funcionais e tem atraído um crescente interesse das pesquisas, devido aos seus benefícios de promoção da saúde em diversas funções biológicas. São atribuídos ao CLA efeitos benéficos na redução do peso corporal, com diminuição da gordura corpórea e manutenção/aumento da massa magra; melhora da sensibilidade à insulina; ação anticarcinogênica e ação de proteção cardiovascular (BHATTACHARYA et al., 2005; PARK; PARIZA, 2007; YANG et al., 2015).

Além dos fatores dietéticos, o exercício físico é um dos principais determinantes controle metabólico e é comumente recomendado para pessoas com DHGNA. O exercício físico tem um efeito significativo tanto na redução dos lipídeos hepáticos (redução de 20% a 30%) como também na redução de peso corporal (THOMA; DAY; TRENELL, 2012). Diferentes tipos de exercício (exercício aeróbico, exercício de resistência, ou alta intensidade

intermitente) parecem ter efeitos similares na redução da gordura hepática (HASHIDA et al, 2017).

Portanto, considerando os aspectos acima relatados, o consumo de dieta adicionada de gordura do leite de cabra associadas ao treinamento físico de natação teria efeitos benéficos para saúde como, potencializar o efeito de perda de peso e redução de gordura corporal? O presente estudo é inédito, uma vez que, não existem estudos avaliando o efeito do consumo da gordura de leite de cabra associado ao treinamento físico sobre aspectos histológicos do fígado.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar o efeito do consumo de dietas elaboradas com gordura do leite de cabra sobre a adiposidade corporal e histologia do fígado de ratos exercitados e sedentários.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Avaliar peso corporal;
- ✓ Verificar o acúmulo de gordura mesentérica, retroperitoneal e epididimal;
- ✓ Verificar o percentual de adiposidade corporal;
- ✓ Avaliar os aspectos histológicos das células hepáticas;
- ✓ Contribuir com o conhecimento a cerca dos possíveis efeitos causados pela suplementação da gordura do leite de cabra.

3 REFERÊNCIAL TEÓRICO

3.1 LEITE DE CABRA

As cabras são importantes produtores de leite em várias partes mundo e contribuem significativamente para a nutrição humana em muitos países em desenvolvimento (GETANEH et al., 2016). Em 2016, a produção mundial de leite de cabra foi de 15,510,411 toneladas por ano, sendo a Ásia o maior produtor mundial, com 7 milhões de toneladas por ano e o Brasil com produção de 143 mil toneladas (FAO, 2017). No Brasil, o rebanho caprino atingiu 9,61 milhões de cabeças, contando com apenas 1,9% do plantel nacional, e o Nordeste detém 92,7% do total da espécie no País (IBGE, 2015). A produção de leite caprino no Brasil foi de 35.740.188 litros/ano, em média 97.918 litros/dia, onde 67% da produção total anual é oriunda da agricultura familiar. Os maiores produtores de leite de cabra no Nordeste são a Bahia com produção de 11.910.578 milhões, seguido da Paraíba com produção de 4.435.756 milhões de litros de leite (IBGE, 2012).

A consolidação da caprinocultura como atividade rentável vem aumentando em função de vários aspectos. Primeiro, a não necessidade de grandes investimentos e/ou grandes áreas para seu desenvolvimento, favorecendo a geração de emprego e renda no campo, principalmente, pelo fortalecimento da agricultura familiar. Além disso, os caprinos são fonte de carne e leite para população de áreas rurais, representando, em certas regiões, parte importante do consumo doméstico de proteína. Outro aspecto, é a preocupação das pessoas com a saúde e a crescente procura por alimentos nutritivos, saudáveis e funcionais (HAENLEIN, 2004). Conhecer as bacias leiteiras da caprinocultura e identificar unidades produtivas de referência é de fundamental importância para o planejamento de estratégias de ação e desenvolvimento mais condizentes com a região, não só visando técnicas para aumentar a produção local, mas também para planejar melhor o escoamento da produção.

O leite de cabra é composto por diferentes nutrientes que são importantes para o crescimento e desenvolvimento de crianças e manutenção da saúde de adultos. Entre os nutrientes presentes no leite de cabra, destacam-se as gorduras, proteínas, lactose, vitaminas, enzimas e sais minerais (GETANEH et al., 2016), sendo considerado uma alternativa para os consumidores que são alérgicos à proteína do leite de vaca.

A hipoalergenicidade do leite de cabra em comparação com o leite bovino refere-se à ausência ou níveis baixos de α 1-caseína (α 1-cn), que possui baixo potencial alergênico (OLALLA et al., 2009). A presença de proteínas de alto valor biológico, aminoácidos

essenciais (treonina, isoleucina, valina, lisina, cisteína, tirosina), biopéptidos bioativos, ácidos graxos saturados de cadeia média e o ácido linoléico conjugado (CLA) (HAENLEIN, 2004), torna-o um alimento com capacidade funcional de realizar atividades biológicas específicas (PARK; PARIZA, 2007).

Os alimentos funcionais são essenciais para a saúde e ajudam a reduzir o risco de desenvolver várias doenças crônicas. Esta propriedade funcional diz respeito ao papel metabólico ou fisiológico desempenhado pelo nutriente (ou não nutriente) no crescimento, desenvolvimento, maturidade e outras funções normais do organismo humano (LEHNEN et al, 2015). Neste sentido, devido a melhor digestibilidade e qualidade de ácidos graxos presente na gordura do leite de cabra, torna-se o produto com potencial para o mercado. O teor médio de gordura total no leite é semelhante ao encontrado em outras espécies de ruminantes, variando entre 3,0 e 6,0 % (GETANEH et al., 2016). Além disso, segundo Jenness (1980), o leite de cabra possui excelentes quantidades de ácidos graxos de cadeia curta e média, dentre eles, o ácido butírico (C:4); ácidos de cadeia média: o capríco (C:6), caprílico (C:8), cáprico (C:10) e láurico (C:12); e também saturados de cadeia longa como mirístico (C14: 0) e palmítico (C16: 0). Entre os polinsaturados e monoinsaturados, destacam-se o linoléico (C18: 2), e o ácido oleico (C18: 1). O leite caprino contém maior proporção de ácidos graxos de cadeia curta e média (57%) comparado ao leite de vaca (50%), como o ácido graxo C10:0 (ácido cáprico) apresentando maior diferença entre eles.

Os ácidos graxos saturados de cadeia média têm sido utilizados no tratamento de vários distúrbios clínicos, incluindo má absorção gastrointestinal, insuficiência pancreática exócrina, dislipidemia (LI et al., 2015), regulação do crescimento celular (PARODI, 2003). Estes efeitos estão relacionados a sua capacidade metabólica única de fornecer energia direta, em vez de serem depositados em tecidos adiposos. O menor número de carbonos na cadeia destes ácidos permite atravessar rapidamente a membrana mitocondrial, sendo imediatamente utilizados para o fornecimento de energia via β -oxidação (BINDA; WADHWA, 1993), um mecanismo importante para o tratamento de desnutrição.

Nos últimos anos, a suplementação de CLA também vem sendo usada por esportistas, visando reduzir a gordura corporal e, possivelmente, melhorar o desempenho. Pesquisas em modelo animal investigaram a associação da suplementação com CLA comercial e exercício físico e constataram efeito no controle de peso, no metabolismo de captação de glicose muscular e na redução do tecido adiposo branco (KIM et al., 2010; FARINA et al., 2014, SHEM, et al., 2015).

Apesar de pesquisas sobre suplementação de CLA e exercício evidenciarem mudanças na composição corporal e outros benefícios nos parâmetros bioquímicos, oxidativos e inflamatórios no organismo de animais, as pesquisas com seres humanos apresentam resultados discordantes (LEHNEN et al., 2015). Outro aspecto a ser considerado é que, a maioria desses estudos utiliza suplementos comerciais de CLA compostos por mix de isômeros com aproximadamente 50:50 de cada um dos dois isômeros (*cis-9,trans-11* e *trans-10,cis-12*) e mais alguma quantidade mínima de outros isômeros menos comuns (BHATTACHARYA et al., 2005; CAMPOS, 2007). A obtenção do CLA sob a forma industrial, ocorre através da hidrogenação parcial do ácido linoleico ou por tratamentos térmicos, com o objetivo de produzir um composto com máxima atividade biológica e com uma composição química definida (BLANKSON et al., 2000).

Nesse sentido, o consumo de alimentos fontes naturais de CLA seria uma alternativa viável, pois incentivaria a produção local desses alimentos, soerguendo economia local, além disso, a presença de outros componentes nutricionais presentes nas fontes alimentares pode potencializar os efeitos benéficos do CLA e reduzir possíveis efeitos deletérios à saúde, porém necessita de mais investigações. Pesquisas avaliando os efeitos de fontes alimentares enriquecidos naturalmente com CLA ainda são escassas, mas tem alguns resultados positivos. Almeida et al., (2015) verificaram que o consumo de manteiga naturalmente enriquecida em *cis-9, trans-11* CLA impediu a hiperinsulinemia e aumentou colesterol HDL, porém aumentou os níveis séricos de triglicerídeos. A gordura de leite de cabra com teor aumentado de CLA reduziu a ansiedade na prole de ratos tratados durante a gestação (SOARES et al., 2013), reduziu níveis de triglicerídeos, índice aterogênico e aumentou o HDL em ratos em fase de crescimento (RODRIGUES et al., 2014).

Em humanos, a ingestão de manteiga naturalmente enriquecida com *cis 9, trans 11* exerceu efeitos imunomoduladores sobre jovens adultos saudáveis, reduzindo a produção de biomarcadores pró-inflamatórios associados com excesso de peso e obesidade (PENEDO et al., 2013). Assim, o consumo de alimentos fontes de CLA associado ao treinamento físico pode promover repercursões interessantes na composição corporal, perfil lipídico e saúde mental de animais e humanos, porém, esses dados não foram ainda investigados.

3.2 A INFLUÊNCIA DA GORDURA DIETÉTICA E EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DO ACÚMULO DE GORDURA HEPÁTICA

O fígado é considerado a maior glândula composta do corpo e o principal órgão metabólico e centro de desintoxicação massiva para degradação de álcool e drogas. As principais funções incluem o metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídeos; armazenamento e ativação das vitaminas e minerais; formação e excreção de bile; conversão da amônia em uréia; metabolismo de esteróides e filtração e câmara de irrigação (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2010).

Dentre as principais funções o fígado, é responsável pela facilitação da digestão e absorção de lipídios, pela produção de bile que contém colesterol e sais biliares sintetizados de novo no órgão e pela captação de colesterol das lipoproteínas. Possui um sistema enzimático ativo para a síntese e oxidação de ácidos graxos, síntese de triglicerídeos e fosfolípido. Realiza a conversão de ácido graxo em corpos cetônicos e faz a síntese e metabolização das lipoproteínas plasmáticas (MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2010).

Em condições normais a gordura é absorvida pela mucosa intestinal e passa à circulação sob a forma de quilomícrons. Estes contêm triglicérides, que são depositados no tecido adiposo, servindo de reserva para as funções metabólicas quando há privação de alimentos. O tecido adiposo libera a gordura na forma de ácidos graxos livres (AGL) mediante o estímulo da adrenalina, corticosteróides e outros hormônios. Os AGL têm dois destinos após a entrada nos hepatócitos: são oxidados pelas mitocôndrias para gerar energia (ATP) ou são convertidos novamente em triglicérides, acoplados às lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) e transportados ao tecido adiposo (REIS et al., 2001; MAHAN; ESCOTT-STUMP, 2010).

Quando ocorre o aumento do fluxo e/ou síntese endógena de ácidos graxos livres pode levar ao acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos se a β -oxidação mitocondrial e a produção e secreção de VLDL forem insuficientes para lidar com a carga de AGL. A presença do conteúdo de triglicerídeos nos hepatócitos devido ao desequilíbrio entre a síntese e a degradação de triglicerídeo é definida como esteatose hepática ou fígado gorduroso (REIS, 2001).

A esteatose hepática ou fígado gorduroso, característica da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), surge da disponibilidade e mobilização de ácidos graxos livres (AGL), da síntese hepática aumentada de ácidos graxos (AGL), da esterificação de AGL em triglicérides e do decréscimo do transporte de triglicérides para fora do fígado. Haveria, portanto, um desvio dos mecanismos de lipólise em favor da lipogênese.

O acúmulo de TG no fígado representa um potencial desequilíbrio entre as vias de entrada e remoção de ácidos graxos. Pode-se especular que os ácidos graxos da dieta

desempenham um papel importante no metabolismo do TG no fígado. Juntamente com fatores dietéticos, que incluiriam não apenas a quantidade, mas também a composição dos nutrientes consumidos, fatores de estilo de vida podem desempenhar este papel. Por exemplo, um estilo de vida sedentário também pode contribuir para o desenvolvimento da esteatose hepática.

Em 1999 o grupo de Cleveland (Matteoni et al., 1999) adotou um sistema para categorizar as lesões da DHGNA. Eles dividiram as lesões em quatro grupos:

Grupo 1: esteatose hepática apenas.

Grupo 2: esteatose hepática + inflamação.

Grupo 3: esteatose hepática + balonização.

Grupo 4: grupo 3 + hialinos de Mallory ou fibrose.

A esteatose hepática pode ser classificada em macrovacuolar quando há presença de um grande vacúolo de gordura que empurra o núcleo para a periferia. Em muitos casos, geralmente os mais graves, há também esteatose microvacuolar, formados por numerosos pequenos vacúolos citoplasmáticos que provocam indentações no núcleo centralmente localizado. Ambos os tipos de esteatose são facilmente reconhecidos à microscopia óptica, não sendo necessário o uso de colorações especiais. A esteatose macrovacuolar: ela é classificada como discreta quando compromete de 0 a 33% dos hepatócitos; moderada quando compromete 33 a 66% e acentuada quando compromete mais de 66% dos hepatócitos (BRUNT, 2001; BRUNT, 2004).

A inflamação pode se apresentar tipicamente discreta e lobular. Os infiltrados lobulares se caracterizam por um misto de mononucleares e polimorfonucleares neutrófilos (BRUNT, 2001).

A balonização, alteração morfológica que denota dano celular, é consequência da disfunção de microtúbulos e da diminuição de secreção de proteínas, acompanhada de retenção de fluido dentro do hepatócito (BURT et al., 1998). O citoplasma dos hepatócitos baloniformes adquire aspecto finamente granular e eles se tornam arredondados, edemaciados. As células baloniformes podem conter hialinos de Mallory. Eles são inclusões homogêneas, eosinofílicas e perinucleares, podendo ser vistos em colorações de rotina.

Neste sentido, algumas pesquisas têm investigado o papel de alguns componentes da dieta no controle e prevenção da esteatose hepática. Pesquisa realizada por Fu et al., (2015), verificou que, a suplementação com óleo de cânfora, fonte natural de ácidos graxos de cadeia média (AGCM) reduziu a deposição de gordura corporal e reduziu o nível de triglicérides no sangue e colesterol de lipoproteína de baixa densidade em ratos saudáveis em comparação com banha ou óleo de soja (FU et al. 2015). Wang et al, (2016) sugerem que os ácidos graxos

de cadeia média (AGCM) podem reduzir o acúmulo de lipídios através da regulação de genes sensíveis a lipídios em células hepáticas humanas com esteatose.

A modificação do estilo de vida é atualmente aceita como a primeira linha de tratamento para o tratamento da DHGNA, e a perda de peso é a única terapia efetiva confirmada para o tratamento da DHGNA (CHALASANI et al., 2012). O exercício tem sido documentado como uma intervenção eficaz tanto para redução do peso corporal, como também para reduzir a gordura intra-hepática, reduzindo a lipogênese hepática (JOHNSON; KEATING; GEORGE, 2012). Dentre os vários tipos de treinamentos físico, a Associação Americana de Gastroenterologia, a Associação Americana para o Estudo das Doenças do Fígado e o Colégio Americano de Gastroenterologia recomendam o exercício aeróbico como tratamento para a DHGNA (AMERICAN GASTROENTEROLOGICAL ASSOCIATION, 2002).

Pesquisa realizada por Sullivan et al., (2012) avaliaram, os efeitos feitos do exercícios aeróbicos sobre o conteúdo do triglicerídeos intra hepático. Um grupo de indivíduos foram submetidos ao protocolo de treinamento aeróbico de cinco sessões por semana (30-60 min cada) por 16 semanas. Ao final do estudo, observou-se o treinamento físico não promoveu nenhuma mudança no peso corporal, porém houve redução de 10% de triglicerídeo intra-hepático. Porém, a média de redução de gordura hepática é 30% nos estudos que avaliam apenas o efeito isolado do exercício (como apresentado na tabela 1). Nos estudos que avaliam a intervenção do exercício associado com dieta, a média de redução de gordura hepática é 49,8% (tabela 2) (COLABI et al., 2016).

Tabela 1: Resumo das respostas em pacientes submetidos ao exercício apenas em comparação com controles

Ref.	Tipo de Exercício	Grupo exercitado (GE)	Grupo controle (GC)	Redução de gordura hepática (GE)	Redução de gordura hepática no (GC)
Hallsworth et al, 2011	Resistência	11	8	13%	3%
Sullivan et al, 2012	Aeróbico	12	6	10%	-8%
Bacchi et al, 2013	Aeróbico	14	-	33%	-
Bacchi et al, 2013	Resistência	17	-	26%	-
Eckard et al, 2013	Resistência	9	11	21%	8%
Pugh et al, 2014	Aeróbico	13	8	33%	16%

Ref.	Tipo de Exercício	Grupo exercitado (GE)	Grupo controle (GC)	Redução de gordura hepática (GE)	Redução de gordura hepática no (GC)
Cuthbertson et al, 2016	Aeróbico	30	20	48%	9%
Hallsworth et al, 2015	Resistência	14	11	26%	-1%

Tabela 2: Resumo das respostas em pacientes que receberam dieta e exercício em comparação com controles

Ref.	Grupo exercitado (GE)	Grupo controle (GC)	Redução de gordura (GE)	Redução de gordura no (GC)
Eckard et al, 2013	9	11	27%	8%
Eckard et al, 2013	12	11	35%	8%
Wong et al, 2013	74	71	55%	17%

Portanto, modificações no estilo de vida e o consumo de dieta equilibrada pode prevenir e/ou tratar o acúmulo de gordura hepática. O desenvolvimento de estudos que investiguem os efeitos dos alimentos que compõe a dieta se torna importante ferramenta para garantir a segurança do seu consumo e também proporcionar novos avanços na prevenção e tratamento da esteatose hepática.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 ANIMAIS E DIETA

Foram utilizados ratos machos da linhagem Wistar, com 70 dias de vida e peso entre 200-280 g, divididos aleatoriamente em quatro grupos (8 animais por grupo, totalizando 32 animais) de acordo com o tipo de dieta: Grupo Controle Sedentário (CS), Controle Exercitado (CE), grupo Gordura de Leite de Cabra Sedentário (GS) e Gordura de Leite de Cabra Exercitado (GE). Os animais dos grupos controle receberam dieta padrão, sendo ofertada a ração comercial completa e balanceada para animais de Laboratório fabricada pela Presence® composta de 23% de proteínas; 4,5% de gordura, 5% de fibra e 10% de minerais. Os grupos gordura de leite de cabra receberam dieta composta 95% de ração padrão triturada adicionada de 5% de gordura do leite de cabra. A gordura do leite de cabra utilizada no presente estudo foram fornecidas pela Empresa Brasileira de Pesquisa Agrícola - EMBRAPA. Para obtenção das gordura, o leite de cabra foi coletado e desnatado para coleta do creme que foi congelado e armazenado até a preparação da dieta experimental (BOMFIM, 2011).

Com base no estudo de Santillán et al., (2010) as dietas experimentais com gordura de leite de cabra seguiram as seguintes etapas: 50ml de gordura de leite foi adicionado a ração comercial em pó para os animais (950 g), logo depois homogeneizou-se com água morna e colocou para secar na estufa de dupla circulação de ar à 40° C de temperatura durante 6 horas.

Os animais foram mantidos no Laboratório de Nutrição Experimental do Centro de Educação e Saúde (CES) da UFCG – campus Cuité, onde permaneceram em gaiolas polietileno durante todo o experimento, sob condições monitoradas de temperatura (21 ± 1 °C), umidade $\pm 65\%$, com sistema de exaustão de ar, e ciclo claro/escuro de 12 horas, sendo a fase clara de 6h00 as 18h00, recebendo água e ração *ad libitum* durante quatro semanas, o peso corporal foram registrados semanalmente. A presente pesquisa foi aprovado pelo ao Comitê de Ética em Pesquisa com Animais Universidade Federal de Campina Grande sob Protocolo CEP/CEUA nº25-2018 (Anexo 1). O protocolo experimental seguiu 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 serão minimizados ao máximo.

4.2 TREINAMENTO FÍSICO

Os animais do grupo exercitado foram submetidos ao período de adaptação à natação durante uma semana. Foram utilizados 2 tanques de 188 cm de largura preenchidos com 58,5

cm de altura de água (altura suficiente para que os animais não tocassem o fundo para conseguir impulso, mantendo dessa maneira o nado constante), com temperatura da água de 30 a 32°C (± 1). Para o aquecimento da água foram utilizados ebulidores elétricos 220W (2 para cada tanque). Sendo distribuídos 4 animais por vez para cada tanque. Os animais pertencentes ao grupo sedentário foram colocados em caixas de polietileno (gaiolas) com lâmina de 5 cm de água e temperatura de 32 °C (± 1) para que fossem submetidos ao mesmo estresse que os grupos exercitados e mantinha-se com tempo e sessões semanais iguais aos grupos exercitados. Após o período de adaptação, os animais do grupo exercitado foram submetidos protocolo de natação cinco dias/semana (segunda a sexta) por mais quatro semanas (Tabela 3).

Tabela 3 - Protocolo de Natação

	Dias	Tempo (min)
ADAPTAÇÃO	1º dia adaptação (segunda)	15
	2º dia de adaptação (terça)	25
	3º dia de adaptação (quarta)	30
	4º dia de adaptação (quinta)	35
	5º dia de adaptação (sexta)	40
TREINAMENTO	1ª semana (segunda a sexta)	40
	2ª semana (segunda a sexta)	40
	3ª semana (segunda a sexta)	40
	4ª semana (segunda a sexta)	40

Fonte: Adaptação TEXEIRA et al., 2008.

4.3 AVALIAÇÃO DO PESO CORPORAL

O peso corporal foi registrado semanalmente utilizando balança eletrônica digital Balmax ® (modelo ELP – 25, com capacidade máxima 10 kg). O ganho de peso total foi obtido pela subtração do peso dos animais no início do experimento e peso final.

4.4 EUTANÁSIA E PREPARAÇÃO DOS TECIDOS

Após 24 horas da última sessão de exercício físico os animais foram submetidos procedimento de anestesia geral dissociativa com cloridrato de Ketamina + cloridrato de Xilasina (1mL/kg de peso). A eutanásia foi realizada através da seção das artérias carótidas e veias jugulares sob anestesia geral e, portanto, inconsciente. A gordura visceral e o fígado foi pesada imediatamente e em seguida, amostras de tecido hepático foram selecionadas e armazenadas para posteriores análises bioquímicas e histológicas.

3.10.1 Adiposidade corporal

Os tecidos adiposos retroperitoneal, mesentérico e epididimal foram removidos e quantificados. O índice de adiposidade corporal foi calculado pela soma do peso de tecido adiposo retroperitoneal, mesentérico e epididimal, utilizando a fórmula: retroperitoneal + mesentérico + gordura epididimal \times 100 / peso corporal final (adaptado de STUNKARD e WADDEN, 1993).

4.5 PROCESSAMENTO DO TECIDO PARA HISTOLOGIA

Após a eutanásia foi realizado excisão do fígado, seguido de fixação em solução de formol tamponado (10%) por um período de 48 horas. Após a lavagem das peças foram desidratadas em banho sucessivos de etanol à 70%, 80%, 90%, 95% e álcool absoluto (60 min cada), diafanizadas em três banhos de xilol (60 min cada) e na sequência, transferidas para recipientes contendo parafina fundida, permanecendo por uma hora em cada recipiente. Ao final deste procedimento, o material foi incluído em parafina com auxílio das barras de leuckhart para confecção do bloco e deixando a temperatura ambiente para solidificação da parafina. Para realização dos cortes histológicos foi utilizado um micrótomo rotativo manual modelo “LEICA RM 2125 RT”, ajustado para 5 μ de espessura. Os cortes foram distendidos em banho-maria a 40° C, colhidos em lâminas histológicas e colocadas em estufa a 37°C por 24 horas, para secagem e melhor adesão dos cortes às lâminas. A coloração dos cortes

histológicos foi feita aplicando a técnica de Hematoxilina/Eosina de Harris (BEÇAK e PAULETE, 1976). O processamento dos tecidos para histologia foi realizado no Laboratório de Biologia de Anuros (LABAN) do Centro de Educação e Saúde (CES) da UFCG – campus Cuité.

4.6 AVALIAÇÃO AS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Após as colorações serem concluídas, as lâminas foram observadas sob microscopia óptica (BX41, Olympus), em aumento de 20x e 40x, em estudo cego. Todas as lâminas foram codificadas em número e avaliadas aleatoriamente de modo que o observador e que realizava a pontuação histológica ficassem cegos para a identificação dos animais. As características histológicas individuais foram observadas e pontuadas separadamente quanto: a presença ou ausência de esteatose, balonização hepatocelular, inflamações lobular e portal segundo escala proposta por DIXON et al (2004).

4.7 ANÁLISE DE DADOS

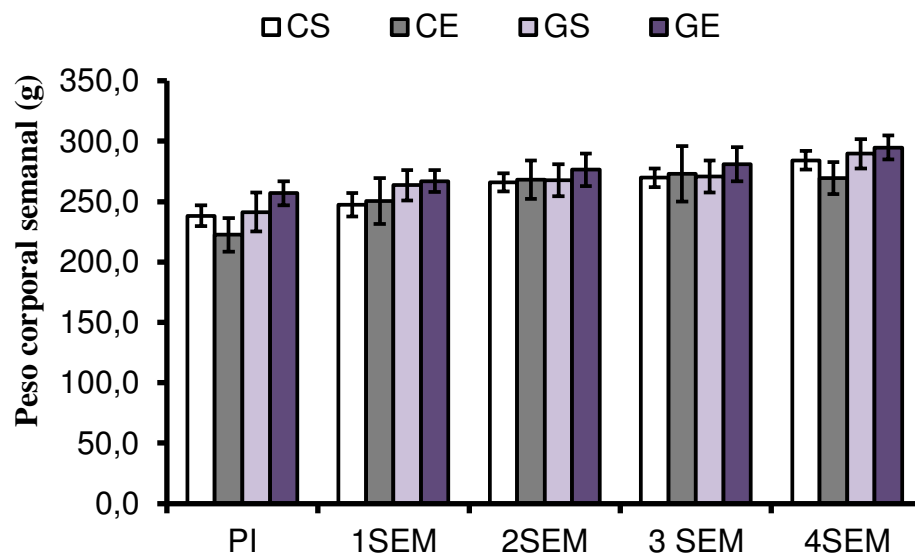
Os dados foram expressos como média e erro padrão da média (SEM), para todos os dados de peso corporal e tecidos avaliados. Para verificação da curva de normalidade aplicou-se o teste de Shapiro-Wilk, específico para pequenas amostras. Em seguida submetidos análise ANOVA unidirecional, e um teste pós-teste de Tukey foi realizado no caso de detectar uma diferença entre os grupos, considerando um nível de significância de 5%. Todos os dados foram analisados pelo GraphPad Prism ® versão 5.01 (GraphPad Software Inc., San Diego, CA, EUA). Para avaliação das características histologias, os dados foram analisados pelo SPSS versão 22.

5 RESULTADOS

5.1 PESO CORPORAL SEMANAL E GANHO DE PESO TOTAL

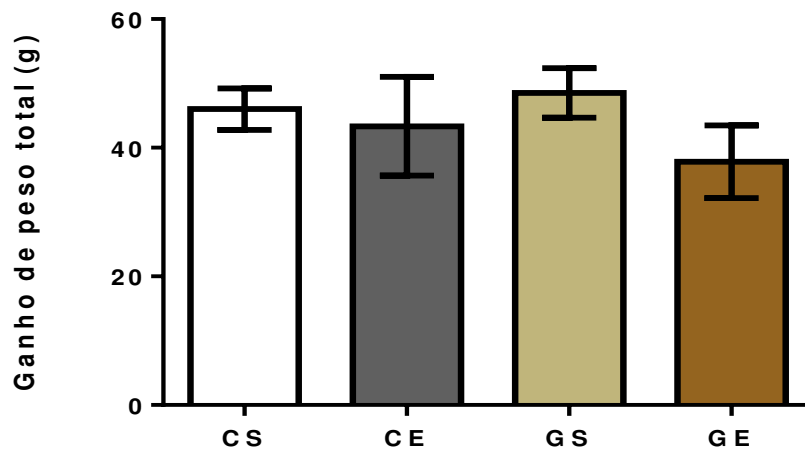
O sedentarismo e o consumo dietético inadequado são fatores que podem desencadear obesidade. Neste sentido, a prática regular de exercícios físicos e a utilização de alimentos com potencial que auxiliem a redução de gordura corporal e o controle de peso corporal são ferramentas importantes para controle de gordura corporal. No presente trabalho, a dieta com adição de gordura de leite cabra e o exercício físico não influenciaram no peso corporal dos animais. O peso corporal semanal (Figura 1) e ganho de peso total (Figura 2) não apresentou diferenças estatísticas no entres os grupos experimentais avaliados ($p > 0,05$).

Figura 1: Peso corporal semanal dos grupos experimentais. Dados expressos em média e EPM. (ANOVA - One Way – Tukey, $p < 0,05$).



Fonte: Própria, 2019.

Figura 2: Ganho de peso total dos grupos experimentais. Dados foram expesso em média e EPM. (ANOVA - One Way – Tukey, $p < 0,05$).



Fonte: Própria, 2019.

5.2 PESO DE FÍGADO E ADIPOSIDADE CORPORAL

Na presente pesquisa, o peso do fígado (Figura 3) e a quantidade de gordura abdominal, representada pela gordura mesentérica e retroperitoneal (Figura 4) não apresentaram diferença estatística entre os grupos avaliados ($p > 0,05$). Porém, observou-se que o GS apresentou menor quantidade de gordura mesentérica em relação ao CS ($p < 0,05$). Em relação ao percentual de adiposidade corporal, não foram observadas diferenças entre os grupos avaliados ($p > 0,05$).

Figura 3: Peso do fígado. Dados foram expresso em média e EPM. GS vs CS (ANOVA - One Way – Tukey, $p < 0,05$).

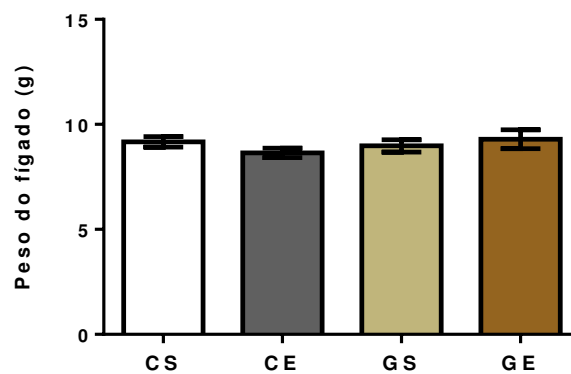
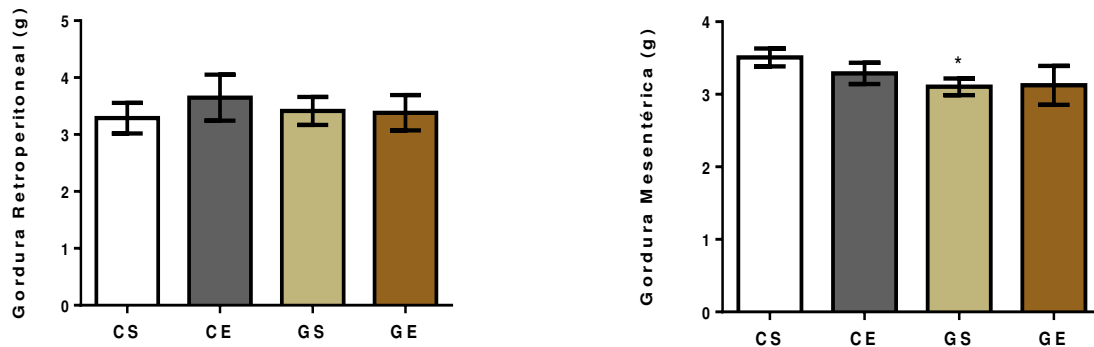
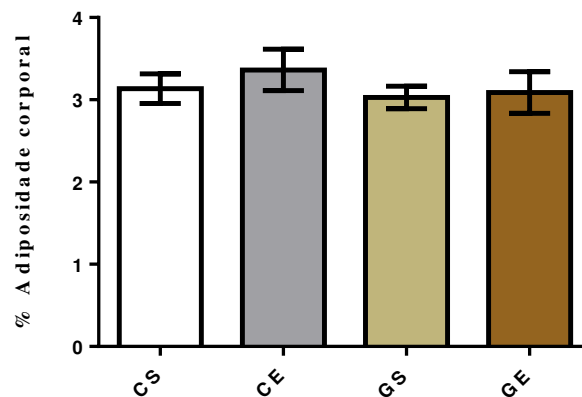


Figura 4: Gordura mesentérica e retroperitoneal. Dados foram expresso em média e EPM. (*) indica diferença estatística entre os grupo GS vs CS (ANOVA - One Way – Tukey, $p < 0,05$).



Fonte: Própria, 2019.

Figura 5: Adiposidade Corporal. Dados foram expresso em média e EPM. (*) indica diferença estatística entre os grupo GS vs CS (ANOVA - One Way – Tukey, $p < 0,05$).



5.3 ASPECTOS HISTOLÓGICOS DO TECIDO HEPÁTICO

Quanto a avaliação dos aspectos histológicos do tecido hepático, foi observada ausência de esteatose hepática (100%) e degeneração balonar (100%) para todos os grupos sedentários (CS e GS) e exercitados (CE e GE) avaliados (Tabela 4). Ausência inflamação lobular foi verificada em 100% dos animais do CS e 87,5% dos animais dos grupos CS, GS e GE. Constatou-se inflamação lobular grau leve em 12, 5% dos animais dos GS, GS e GE. A ausência da inflamação portal foi apresentada pela maioria dos animais dos grupos experimentais CS (75%), CE (87,8%), GS (62,5%) e GE (75%). O percentual de animais que

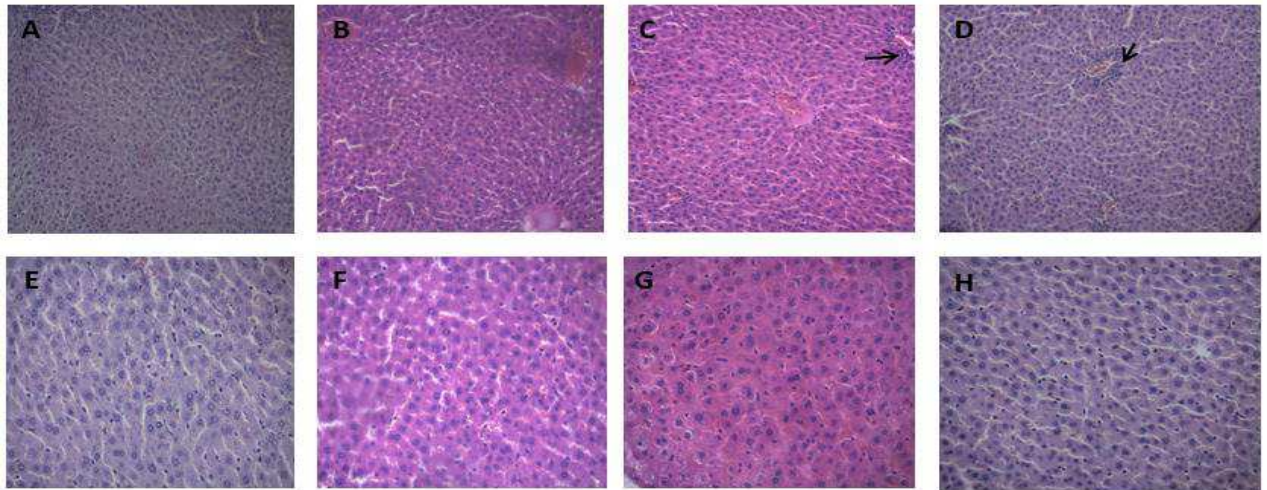
apresentaram inflamação portal no grau leve foi de 25 % do CS, 12% do CE, 37,5% GS e 25% no GE.

Tabela 4: Frequência e grau de alterações histológicas

Alteração histológicas	CS (n=8)		CE (n=8)		GS (n=8)		GE(n=8)	
	n	%	N	%	n	%	n	%
Esteatose								
Ausente	8	100	8	100	8	100	8	100
Balonização								
Ausente	8	100	8	100	8	100	8	100
Inflamação Lobular								
Ausente	8	100	7	87,5	7	87,5	7	87,5
Leve	-	-	1	12,5	1	12,5	1	12,5
Inflamação Portal								
Ausente	6	75	7	87,5	5	62,5	6	75
Leve	2	25	1	12,5	3	37,5	2	25

Na figura 6 estão apresentadas imagens representativas dos cortes histológicos, as imagens representativas de fígados dos grupos CS e CE sem alterações histológicas e as imagens C e D representativas de fígados dos grupos GS e GE com seta indicando presença de inflamação portal.

Figura 6: Características celulares dos fígados de ratos alimentados com dietas experimentais; (A e B) Imagens representativas de fígados dos grupos CS e CE sem alterações histológicas; (C e D) Imagens representativas de fígados dos grupos GS e GE com seta indicando presença de inflamação portal. (A, B, C, D; H&E, 200x) e (E, F, G, H; H&E, 400x).



Fonte: Própria, 2019.

6 DISCUSSÃO

Além disso, Tiikkainen et al (2003) observaram que a deposição de gordura no fígado está fortemente associada com a gordura dietética, principalmente com a ingestão de gordura saturada. Em nosso estudo, a oferta dietética de gordura de leite de cabra associada ou não ao exercício físico não alterou o ganho de peso corporal dos animais em relação aos grupos controle. A gordura de leite de cabra utilizada na composição da dieta experimental apresenta 75,5 % de ácidos graxos saturados, 22,15% de ácidos graxos monoinsaturados e 2,54% de polinsaturados (BARBOSA et al., 2018). Porém, esta gordura se destaca por apresentar elevada quantidade de ácidos graxos saturados de cadeia de média (AGCM), caracterizando-se um alimento com efeito funcional no organismo (GETANEH et al., 2016).

O consumo dietético de AGCM induziu redução de peso corporal, gordura corporal total, gordura subcutânea e gordura visceral em humanos (MUMME; STONEHOUSE, 2015) e em animais (LIU, et al., 2011). Tais efeitos foram justificados por sua rápida metabolização, que facilmente atravessam a membrana mitocondrial e são rapidamente oxidados no fígado. Devido a maior rapidez de oxidação dos AGCM, eles não são armazenados no tecido adiposo (SCHÖNFELD E WOJTCZAK, 2016). Tal fato pode justificar os resultados observados no

presente estudo, na qual, o consumo da dieta com gordura caprina pode ter influenciado a menor deposição de gordura visceral mesentérica no GS comparado ao CS. Porém, este efeito não foi verificado na adiposidade corporal.

Além dos fatores dietéticos influenciarem depósito de gordura corporal e hepática, o treinamento físico é considerado o principal fator de manejo para prevenção e tratamento da esteatose hepática. Estudo de revisão sistemática demonstrou que tanto o exercício aeróbico quanto o de resistência podem diminuir a esteatose hepática na doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) em humanos (HASHIDA et al., 2017; HALLSWORTH et al., 2011; JOHNSON et al., 2009) e animais (GAUTHIE et al., 2003; KAPRAVELOU et al., 2015) independente da perda de peso. A partir de estudos científicos clínicos e básicos, evidenciou-se que o exercício trata a doença hepática gordurosa por várias vias: diminui a resistência periférica à insulina, reduz o excesso de entrega de ácidos graxos livres e glicose para a síntese livre de ácidos graxos no fígado. No fígado, o exercício aumenta a oxidação de ácidos graxos, diminui a síntese de ácidos graxos e evita danos mitocondriais e hepatocelulares (VAN DER WINDT et al., 2018; LAWRENCE, 2014). O treinamento físico associado ao consumo dietético no presente estudo não demonstrou efeito na redução de peso corporal e adiposidade corporal em relação aos grupos controle.

Em relação aos aspectos histológicos, para o diagnóstico de esteatose é preciso haver evidências de que o conteúdo de gordura no fígado excede 5% do tecido hepático (DIXON et al., 2004; KRINER et al., 2005; FABBRINI, CONTE, MAGKOS 2009). As alterações histológicas no tecido hepático pode se classificar em esteatose macrovacuolar e microvacuolar. A macrovacuolar é representada por hepatócitos contendo um grande e único vacúolo de gordura que desloca o núcleo da célula, do centro para a periferia. A esteatose macrovacuolar é a mais comum e quando não está acompanhada de outras alterações hepáticas, geralmente, não resulta em progressão para formas mais graves da doença (MATTEONI et al., 1999). A esteatose microvacuolar é representada por hepatócitos contendo inúmeros e pequenos vacúolos de gordura. Neste caso, o núcleo se mantém no centro da célula. Este tipo de esteatose está relacionado ao prejuízo da β -oxidação mitocondrial hepática de ácidos graxos (FROMENTY et al., 1997). A esteatose microvacuolar está associada presença de balonização, inflamação e fibrose (TANDRA et al., 2011).

Em nosso estudo foi observada a presença de pequenos vacúolos de gordura nos hepatócitos, porém, tal conteúdo não representava escore médio para classificar como

esteatose hepática, ou seja, conteúdo acima de 5% do tecido hepático. No entanto, a presença de inflamação portal foi evidente num menor número de animais dos grupos experimentais sedentários GS e GE. Pesquisa realizada por Rector et al., (2008) verificou que o exercício diário regulou os processos envolvidos no fluxo mitocondrial hepático oxidando assim o excesso de substrato, impedindo a lipogênese de novo e limitando o acúmulo hepático de TG em ratos OLETF, independente da perda de peso. Pesquisa com humanos sugere que o treinamento físico em curto prazo reduz o conteúdo lipídico hepático em homens e mulheres obesos previamente sedentários na ausência de reduções no peso corporal ou na resistência à insulina (JOHNSON et al., 2009). Em nosso estudo, constatamos ausência de esteatose hepática e inflamação portal para maioria dos animais dos grupos experimentais avaliados. Porém, a presença de inflamação portal leve nos grupos GS e GE, mesmo que em baixa frequência, é um achado deve ser considerado, uma vez que utilizou-se um protocolo de experimento de curta duração (4 semanas). Visto que ela está associada principalmente com esteatose microvacuolar (DIXON et al., 2004). Portanto, novas investigações devem ser realizadas para avaliar o efeito de um protocolo de treinamento físico de longa duração sobre a evolução do processo de inflamação portal e acúmulo de gordura hepática.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

No presente estudo verificamos por meio da avaliação das características histológicas que os tratamentos com dieta padrão e dieta adicionada de gordura de leite de cabra associadas ou não ao exercício físico não modificaram o peso corporal e deposição de gordura visceral dos grupos avaliados e não induziu o desenvolvimento da esteatose hepática e baixa frequência de inflamação portal leve. Tais resultados são de extrema relevância principalmente para área clínica, uma vez que modificações dietéticas e de estilo de vida podem prevenir ou tratar doenças, como a esteatose hepática.

REFERÊNCIAS

- ABETE, I.; GOYENECHEA, E.; ZULET, M.A.; et al. Obesity and metabolic syndrome: potential benefit from specific nutritional components. **Nutr Metab Cardiovasc Dis**, v.21, n. 2, p.1–15, 2011.
- ALKHOUR, N.; DIXON, L. J.; FELDSTEIN, A. E. Lipotoxicity in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Not All Lipids Are Created Equal. **Expert Rev Gastroenterol Hepatol**, v. 3, v.3, p. 445–451, 2009.
- ALLARD, J. P.; AGHDASSI, E.; MOHAMMED, S.; et al. Nutritional assessment and hepatic fatty acid composition in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a cross-sectional study. **J Hepatol**. v.48, 300–7, 2008.
- ALMEIDA, P.A. Lifestyle and socioeconomic profile of hypertensive patients. Estilo de vida y perfil socioeconómico de pacientes hipertensos. **Revenferm UFPE online**. Recife, 11(12):4826-37, dec., 2015.
- ANGULO P. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease. **Nutrition Reviews** v,1, n.65, p.57-63, 2007.
- BARBOSA, M.Q., QUEIROGA, R.D.C.R.E., BERTOZZO, C.C.D.M.S., DE SOUZA ARAÚJO, D.F., OLIVEIRA, L.I.G., SILVA, J.Y.P., BOMFIM, M.A.D., GUERRA, G.C.B., COSTA, S., BESSA, R. AND ALVES, S. Effect of diets with goat milk fat supplemented with exercise on anxiety and oxidative stress in the brains of adult rats. **Food & function**, v.9, n.5, p.2891-2901, 2018.
- BEÇAK, W.; PAULETE, J. Técnicas de Citologia e Histologia. **Livros Técnicos e Científicos**, Rio de Janeiro, v.1, p.3-24, 1976.
- BHATTACHARYA, A.; BANUA, J.; RAHMANA, M.; CAUSEYB, J.; FERNANDES, G. Biological effects of conjugated linoleic acids in health and disease. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 17, p. 789-810, 2006
- BJERMO, H., IGGMAN, D., KULLBERG, J., DAHLMAN, I., JOHANSSON, L., PERSSON, L., BERGLUND, J., PULKKI, K., BASU, S., UUSITUPA, M., RUDLING, M. Effects of n-6 PUFAs compared with SFAs on liver fat, lipoproteins, and inflammation in abdominal obesity: a randomized controlled trial. **The American journal of clinical nutrition**. v.4, n.95, p.1003-12, 2012.
- CAMPOS, M.S.; BARRIONUEVO, M.; ALFÉREZ, M. NESTARES, T.; DÍAZ-CASTROA, J.; ROS, P.B.; ORTEGA, E.; LÓPEZ-ALLIAGA. Consumption of caprine milk improves metabolism of calcium and phosphorus in rats with nutritional ferropenic anemia. **International Dairy Journal**, v.17, p.412-419, 2007.
- CHALASANI, N.; DEEG, M.A.; CRABB, D. W. Systemic levels of lipid peroxidation and its metabolic and dietary correlates in patients with nonalcoholic steatohepatitis. **Am J Gastroenterol**, v. 99, p.1497-1502, 2004.
- COLEMAN, H.; QUINN, P.; CLEGG, M.E. Medium-chain triglycerides and conjugated linoleic acids in beverage form increase satiety and reduce food intake in humans. **Nutrition research**, v. 36, n. 6, p. 526-533, 2016.

DE MEIJER, V.E., LE, H.D., MEISEL, J.A., SHARIF, M.R., PAN, A., NOSÉ, V., PUDER, M. Dietary fat intake promotes the development of hepatic steatosis independently from excess caloric consumption in a murine model. **Metabolism**, v.1, n.59, p.1092-105, 2010.

DEGRACE, P.; DEMIZIEUX, L.; GRETI, J. et al. Hepatic steatosis is not due to impaired fatty acid oxidation capacities in C57BL/6J mice fed the conjugated trans-10,cis-12-isomer of linoleic acid. **Journal of Nutrition**, v.134, p.861-867, 2004.

DESPRÉS, J.P. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. **Circulation**, v.126, n.10, p.1301-1313. 2012.

DIXON, J.B., BHATHAL, P.S., HUGHES, N.R., O'BRIEN, P.E. Doença hepática gordurosa não alcoólica: melhora na análise histológica hepática com perda de peso. **Hepatology**. v.39, n.6, p.1647-54, 2004.

DOWMAN, J.K., TOMLINSON, J.W., NEWSOME, P.N. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. **An International Journal of Medicine** v.13, n.103, p.71-83, 2009.

DUCLOS, M., VIRALLY, M.L., DEJAGER, S. Exercise in the management of type 2 diabetes mellitus: what are the benefits and how does it work? **Physician and Sports medicine** v. 39, p. 98–106, 2011.

ERIKSEN, E.K.; VEGARUD, G.E.; LANGSRUD, T.; Effect of milk proteins their hydrolysates on *in vitro* immune responses. **Small Ruminant Research**, v. 79, p. 29–37, 2008.

FABBRINI, E., CONTE, C., MAGKOS, F. Methods for assessing intrahepatic fat content and steatosis. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care** v.1, n.12, p.474-81, 2009.

FAN, J.G., CAO, H.X. Role of diet and nutritional management in non-alcoholic fatty liver disease. **Journal of gastroenterology and hepatology**, v.28, n.2, p. 81-7, 2013.

FAO – Food and Agriculture Organization of the United Nation. Livestock Primary. Acesso: 10 de outubro de 2019. Disponível em:<<http://www.fao.org/faostat/en/#data/QL>>

fatty liver disease (NAFLD): a systematic review. **Diabetologia**, v. 55, n. 4, p. 885-904, 2012.

FERRÉ P.; FOUFELLE F. Hepatic steatosis: a role for de novo lipogenesis and the transcription factor SREBP-1c. **Diabetes Obes Metab**. v. 12, p. 83–92. 2010.

FROMENTY, B.; BERSON, A.; PESSAYRE, D. Microvesicular steatosis and steatohepatitis: role of mitochondrial dysfunction and lipid peroxidation. **J Hepatol**, v. 26 Suppl 1, p. 13-22, 1997.

GAMBINO, R.; MUSSO, G.; CASSADER, M. Redox balance in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease: mechanisms and therapeutic opportunities. **Antioxid Redox Signal**. v.15, p.1325-1365, 2011.

GAUTHIER, M.S., COUTURIER, K., LATOUR, J.G., LAVOIE, J.M. Concurrent exercise prevents high-fat-diet-induced macrovesicular hepatic steatosis. **Journal of applied physiology**. v.1, n.94, p:2127-34, 2003.

GETANEH, G.; MEBRAT, A.; WUBIE, A.; KENDIE, H. Review on Goat Milk Composition and its Nutritive Value. **Journal of Nutrition and Health Sciences**. v. 3, n. 4, p. 401, 2016.

HAENLEIN, G.F.W. **Goat milk in human nutrition. Small Ruminant Research**, v.51, n.1, p.155-163, 2004.

HALLSWORTH, K., FATTAKHOVA, G., HOLLINGSWORTH, K.G., THOMA, C., MOORE, S., TAYLOR, R., DAY, C.P., TRENELL, M.I. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. **Gut**. v.1, n.60, p.1278-83, 2011.

HASHIDA, R.; KAWAGUCHI, T.; BEKKI, M.; OMOTO, M.; MATSUSE, H.; NAGO, T. Aerobic vs. resistance exercise in non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review. **J Hepatol**. v.66, p.142–152, 2017.

HAVEL, RICHARD, J., ROBERT, L. HAMILTON. "Hepatic catabolism of remnant lipoproteins: where the action is." **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology** v. 24, n. p. 213-215 2004.

JENNESS, R. Composition and characteristics of goat milk: review 1968-1979. **Journal of Dairy Science**, v.63, p.1605-1630, 1980.

JOHNSON, N.A., SACHINWALLA, T., WALTON, D.W., SMITH, K., ARMSTRONG, A., THOMPSON, M.W., GEORGE, J. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. **Hepatology**. v.50, n.4, p.1105-12, p. 2009

JUÁREZ-HERNÁNDEZ, E.; CHÁVEZ-TAPIA, N. C.; URIBE, M.; BARBERO-BECERRA. Role of bioactive fatty acids in nonalcoholic fatty liver disease. **Nutrition Journal**, v.15, n.72 p.1-10, 2016.

KAPRAVELOU, G., MARTÍNEZ, R., ANDRADE, A.M., NEBOT, E., CAMILETTI-MOIRÓN, D., APARICIO, V.A., LOPEZ-JURADO, M., BERMANO, G. Aerobic interval exercise improves parameters of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and other alterations of metabolic syndrome in obese Zucker rats. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**. v. 14, n.40, p.1242-52, 2015.

KLEINER, D.E., BRUNT, E.M., VAN NATTA, M.L, BEHLING, C., CONTOS, M.J., CUMMINGS, O.W., FERRELL, L.D., LIU, Y.C., TORBENSON, M.S.. 160 Design and validation of a histologic scoring system for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and non-alcoholic steatohepatitis (NASH). **Hepatology** v.38, n.1, p.233. 2003.

KONDREDDY, V. K. R., ANIKISETTY, M., & NAIDU, K. A. Medium-chain triglycerides and monounsaturated fatty acids potentiate the beneficial effects of fish oil on selected cardiovascular risk factors in rats. **The Journal of nutritional biochemistry**, v.28, p.91-102, 2016.

KÖROĞLU, E.; CANBAKAN, B.; ATAY, K.; HATEMI, I.; TUNCER, M.; DOBRUCALI, A.; SONSUZ, A.; GÜLTEPE, I. Role of oxidative stress and insulin resistance in disease severity of non-alcoholic fatty liver disease. **Turk J Gastroenterol**, v.27, p.361-66, 2016.

KOTRONEN, A., YKI-JÄRVINEN, H., SEVASTIANOVA, K., BERGHOLM R, HAKKARAINEN, A., PIETILÄINEN, K.H, JUURINEN, L., LUNDBOM, N., SØRENSEN, T.I. Comparison of the relative contributions of intra-abdominal and liver fat to components of the metabolic syndrome. **Obesity**. v.19, n.1, p. 23-8, 2011.

LIONETTI, L., MOLLICA, M.P., DONIZZETTI, I., GIFUNI, G., SICA, R., PIGNALOSA, A., CAVALIERE, G., GAITA, M., DE FILIPPO, C., ZORZANO, A., PUTTI, R. High-lard and high-fish-oil diets differ in their effects on function and dynamic behaviour of rat hepatic mitochondria. **PloS one** v.24, n.9, p. 92753,

LUUKKONEN, P.K., SÄDEVIRTA, S., ZHOU, Y., KAYSER, B., ALI, A., AHONEN, L., LALLUKKA, S., PELLOUX, V. GAGGINI, M., JIAN, C. HAKKARAINEN A. A. Saturated fat is more metabolically harmful for the human liver than unsaturated fat or simple sugars. **Diabetes care.** v.41, n.8, p.1732-9, 2018.

LUUKKONEN, P.K., ZHOU, Y., HARIDAS, P.N., DWIVEDI, O.P., HYÖTYLÄINEN, T., ALI, A., JUUTI, A., LEIVONEN, M., TUKIAINEN, T., AHONEN, L., SCOTT, E. Impaired hepatic lipid synthesis from polyunsaturated fatty acids in TM6SF2 E167K variant carriers with NAFLD. **Journal of hepatology** v.1, n.67, p.128-36, 2017.

MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. ; RAYMOND, J.L. Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 13^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 1228 p.

MANCINA, R.M., DONGIOVANNI, P., PETTA, S., PINGITORE, P., MERONI, M., RAMETTA, R., BORÉN, J., MONTALCINI, T., PUJIA, A., WIKLUND, O., HINDY, G. The MBOAT7-TMC4 variant rs641738 increases risk of nonalcoholic fatty liver disease in individuals of **European descent**. **Gastroenterology.** v.1, n.150, p. 1219-30, 2016.

MATTEONI, C. A.; YOUNOSSI, Z. M.; GRAMLICH, T.; BOPARAI, N.; LIU, Y. C.; MCCULLOUGH, A. J. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. **Gastroenterology**, v. 116, n. 6, p. 1413-9, Jun 1999.

MUMME, K; STONEHOUSE, W. Effects of medium-chain triglycerides on weight loss and body composition: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 115, n. 2, p. 249-263, 2015.

MUSSO, G.; CASSADER, M.; ROSINA, F.; GAMBINO, R. Impact of current treatments on liver disease, glucose metabolism and cardiovascular risk in non-alcoholic

OLALLA, Manuel et al. Frações de nitrogênio do leite de cabra andaluz em comparação com tipos similares de leite comercial. **Food Chemistry.** v. 113, n. 3, p. 835-838, 2009.

PALMA, L.C. **Doença esteatótica não alcoólica do fígado: Comparação das alterações histológicas hepáticas entre modelo murino e pacientes obesos.** Tese (Mestrado em Patologia) – Universidade Federal Da Bahia, Faculdade de Medicina Fundação Oswaldo Cruz, Fiocruz centro de pesquisas gonçalo muniz. Bahia, 2012.

PARADIES, G.; PARADIES, V.; RUGGIERO, F.M.; PETROSILLO, G. Oxidative stress, cardioplipin and mitochondrial dysfunction in nonalcoholic fatty liver disease.

PARK, P.; ALBRIGHT, K.J.; STORKSON, J.M.; LIU, W.; PARIZA, M.W. Effects of dietary conjugated linoleic acid (CLA) on spontaneously hypertensive rats. **Journal of Functional Foods** 2, p. 54–59, 2010

PARODI, P.W. Anti-cancer agents in milk fat. Australian. **Journal of Dairy Technology**, v.58, p.114-118, 2003.

PARODI, P.W. Cow's milk components as potential anticarcinogenic agents. **Journal of Nutrition**, v.127, p.1055-1060, 1997.

PARRY,S.A; HODSON,L. Influence of dietary macronutrients on liver fat accumulation and metabolism. **J Investig Med.** 2017.

PROMRAT, K. KLEINER, D.E.; NIEMEIER, H.M.; JACKVONY, E.; KEARNS, M.; WANDS, J.R. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis. **Hepatology.** v.51, p.121–12, 2010.

RECTOR, R.S., THYFAULT, J.P., MORRIS, R.T, LAYE, M.J., BORENGASSER, S.J, BOOTH, F.W, IBDAH, J.A. Daily exercise increases hepatic fatty acid oxidation and prevents steatosis in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rats. **American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology.** v.294, n.3, p.619-26, 2008.

RODRIGUES, P.O.; MARTINS, S.V.; LOPES, P. A.; et al. Influence of feeding graded levels of canned sardines on the inflammatory markers and tissue fatty acid composition of Wistar rats. **Br J Nutr.** 2014;112:309–19

RONIS, M.J.; BAUMGARDNER, J.N.; SHARMA, N, et al. Medium chain triglycerides dose-dependently prevent liver pathology in a rat model of non-alcoholic fatty liver disease. **Exp Biol Med,** v.238, p.151–62, 2013.

SANTILLÁN, M. E. et al. Developmental and neurobehavioral effects of perinatal exposure to diets with different ω -6: ω -3 ratios in mice. **Nutrition,** v. 26, n. 4, p. 423-431, 2010.

SILVA et al. Iron overload alters glucose homeostasis, causes liver steatosis, and increases serum triacylglycerols in rats. **Nutr Res.** v.28, p. 391–398. 2008.

SOLER, Gisele Lima Nogueira et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: association with metabolic syndrome and cardiovascular risk factors. **Rev Socerj,** Rio de Janeiro, v.21, n. 2, p.94-100, 19 mar. 2008.

SOUZA M.O. et al. Diet supplementation with acai (*Euterpe oleracea* Mart.) pulp improves biomarkers of oxidative stress and the serum lipid profile in rats. **Nutrition.** v. 26, p. 804-10. 2010.

STUNKARD,A.J.;WADDEN, T.A.Obesity: theory and therapy. 1993. Food and Agriculture Organization of the US. <http://agris.fao.org/agrissearch/search.do?record=XF2015005094>

TANDRA, S.; YEH, M. M.; BRUNT, E. M.; VUPPALANCHI, R.; CUMMINGS, O. W.; UNALP-ARIDA, A.; WILSON, L. A.; CHALASANI, N. Presence and significance of microvesicular steatosis in nonalcoholic fatty liver disease. **J Hepatol,** v. 55, n. 3, p. 654-9, Sep 2011.

TAPIA, G.; VALENZUELA, R.; ESPINOSA, A.; et al. N-3 long-chain PUFA supplementation prevents high fat diet induced mouse liver steatosis and inflammation in relation to PPAR-alpha upregulation and NF-kappaB DNA binding abrogation. **Mol Nutr Food Res,** v.58. n.1333–41, 2014.

THOMA, C.; DAY, C.P.; TRENELL, M.I. Lifestyle interventions for the treatment of nonalcoholic fatty liver disease in adults: a systematic review. **J Hepatol.,** v.56, p.255–266, 2012.

TIKKANEN, J., LESKINEN, L.A., LESKINEN, P., 2003. Forestry organisation network in Northern Finland. **Scandinavian Journal of Forest Research** 18, 547–599.

TINIAKOS, D. G. Nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis: histological diagnostic criteria and scoring systems. **Eur J Gastroenterol Hepatol**, v. 22, n. 6, p. 643-50, Jun 2010.

VAN DER POORTEN, D., MILNER, K.L., HUI, J., HODGE, A., TRENELL, M.I, KENCH, J.G, LONDON, R., PEDUTO, T., CHISHOLM, D.J., GEORGE, J. Visceral fat: a key mediator of steatohepatitis in metabolic liver disease. **Hepatology** v.48, n.2, p.449-57, 2008.

VAN DER WINDT, D.J., SUD, V., ZHANG, H., TSUNG, A., HUANG, H. The effects of physical exercise on fatty liver disease. Gene Expression, **The Journal of Liver Research**. v.18, n.8, p.89-101, 2018.

VAN HERPEN, N.A., SCHRAUWEN-HINDERLING, V.B., SCHAART, G., MENSINK, R.P., SCHRAUWEN, P. Three weeks on a high-fat diet increases intrahepatic lipid accumulation and decreases metabolic flexibility in healthy overweight men. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**. v.1, n.96, p.691-5, 2011.

WANG, B.; JING, FU.; LUMIN, LI.; DEMING, G.; XUEFANG, W.; PING, Y.; ZHELING, Z. "Medium-chain fatty acid reduces lipid accumulation by regulating expression of lipid-sensing genes in human liver cells with steatosis." **International journal of food sciences and nutrition**., v.67, n. 3, p. 288-297, 2016.

ANEXO



Universidade Federal de Campina Grande
Centro de Saúde e Tecnologia Rural
Comitê de Ética em Pesquisa
(Comissão de Ética no Uso de Animais)
Av. Santa Cecília, s/n, Bairro Jatobá, Rodovia Patos,
CEP: 58700-970, Cx postal 64, Tel. (83) 3511-3045



AO: Profa. Dra. Mayara Queiroga Barbosa

Protocolo CEP/CEUA nº25-
2018

CERTIDÃO

Certificamos a V.Sa. que seu projeto intitulado “**EFEITO DO CONSUMO DE DIETAS ELABORADAS COM GORDURA DO LEITE DE CABRA SOBRE ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS E ESTRESSE OXIDATIVO DO FÍGADO DE RATOS EXERCITADOS**” teve parecer consubstanciado orientado pelo regulamento interno deste comitê e foi **Aprovado**, em caráter de **Reuniao ordinária em 27 de agosto de 2018**, estando à luz das normas e regulamentos vigentes no país atendidas as especificações para a pesquisa científica.

Patos, 10 de Agosto de 2018.

Rosália Severo de Medeiros
Coordenadora do CEP/CEUA/UFCG/Patos

ANEXO A– Certidão de aprovação do comitê de ética