

**MARIANA DE OLIVEIRA**

**PERFIL LIPÍDICO E GLICÊMICO DE RATOS TRATADOS  
COM EXTRATO DE BARU (*Dipteryx alata* Vog.) E  
SUBMETIDOS A EXERCÍCIO FÍSICO.**

**CAMPO GRANDE-MS**

**2009**

**MARIANA DE OLIVEIRA**

**PERFIL LIPÍDICO E GLICÊMICO DE RATOS TRATADOS COM  
EXTRATO DE BARU (*Dipteryx alata* Vog.) E SUBMETIDOS A  
EXERCÍCIO FÍSICO.**

**Dissertação apresentada ao Programa de  
Pós-Graduação em Saúde e  
Desenvolvimento na Região Centro-Oeste  
da Universidade Federal de Mato Grosso  
do Sul, para obtenção do título de Mestre.**

**Orientadora: Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Priscila Aiko Hiane**

**Co-Orientador: Prof. Dr José Antônio Braga Neto**

**CAMPO GRANDE**

**2009**

**MARIANA DE OLIVEIRA**

**PERFIL LIPÍDICO E GLICÊMICO DE RATOS TRATADOS COM  
EXTRATO DE BARU (*Dipteryx alata* Vog.) E SUBMETIDOS A  
EXERCÍCIO FÍSICO.**

**BANCA EXAMINADORA**

**Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Priscila Aiko Hiane – Presidente (Orientadora)**

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

**Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Lígia Rodrigues Macedo (Membro titular)**

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

**Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Christianne Coelho Ravagnani (Membro Titular)**

Instituição: Universidade Federal do Mato Grosso (UFMT)

**Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Isabel Lima Ramos (Membro Suplente)**

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS)

**Campo Grande -MS, Julho de 2009**

## DEDICATÓRIA

Aos meus pais, **Célia e Wallace**, pelo incentivo, apoio e oportunidades que me deram ao longo de minha vida.

Aos meus **Amigos**, pelo companheirismo e dedicação na parte experimental do trabalho.

“Só um sentido de invenção e uma  
necessidade intensa de criar levam  
o homem a revoltar-se, a descobrir  
e a descobrir-se com lucidez”.

*(Pablo Picasso)*

## **AGRADECIMENTOS**

À Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Priscila Aiko Hiane, pelo privilégio e oportunidade concedida, orientação competente, confiança e incentivo dedicados à realização desse trabalho.

Ao Prof. Dr José Antônio Braga Neto pelo carinho, paciência e tempo dedicados à execução desse trabalho.

Aos professores e funcionários do Departamento de Tecnologia de Alimentos e Saúde Pública (DTA) pela acolhida, amizade e em especial aos técnicos: Darli, Osmar e Márcio.

Aos Professores Fabrício Ravagnani e Christianne Coelho Ravagnani pelo companheirismo, amizade e dedicação ao trabalho.

Ao meu amigo Lucas Rasi, pelo tratamento estatístico.

Ao Departamento de Farmácia Bioquímica da UFMS pela colaboração nas análises bioquímicas de amostras coletadas para o desenvolvimento do trabalho experimental.

Aos funcionários do Biotério Central da UFMS, pela atenção, assistência permanente e pela amizade.

À PROPP/UFMS (Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul), pelo suporte financeiro concedido.

## RESUMO

O tratamento não medicamentoso da síndrome metabólica está relacionado à alimentação e à atividade física. Embora os estudos epidemiológicos tenham mostrado que o consumo freqüente de castanhas está associado à redução da incidência de doenças cardiovasculares, não existem dados científicos que comprovem a funcionalidade do baru sobre os fatores de riscos coronarianos. Nos países em desenvolvimento, o uso terapêutico de plantas e frutos nativos é comum, apesar de se dispor de poucos dados científicos. Por esse motivo o objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos do extrato etéreo de baru (*Dipteryx alata Vog.*) e do exercício aeróbico sobre o perfil (bioquímico) metabólico de ratos Wistar. Foram utilizados 60 ratos Wistar machos com 28 dias (após desmame). Após 60 dias de dieta hipercalórica, os três grupos foram subdivididos em grupo exercício e grupo sedentário. O delineamento experimental constituiu-se de seis diferentes grupos, sendo CS: ratos sedentários tratados com dieta chocolate; CE: ratos exercitados tratados com dieta chocolate; BS: ratos sedentários tratados com dieta baru; BE: ratos exercitados tratados com dieta baru; SS: ratos sedentários tratados com dieta soja; SE: ratos exercitados tratados com dieta soja. A dieta hiperlipídica preparada com extrato de baru promoveu ganho de peso (378,49g) nos ratos do protocolo de estudo e o exercício não atenuou esse ganho (381,34g). Verificou-se que o peso não diferiu entre os 3 grupos de animais sedentários. Houve aumento do nível de colesterol para os animais do grupo baru e a redução para os do grupo soja. Resultados semelhantes quanto à redução dos níveis de triglicerídios entre os grupos. A interação dieta hiperlipídica – exercício, entretanto, não foi capaz de reduzir os níveis séricos de triglicerídios em comparação com os sedentários. Os resultados de HDL-c (lipoproteína de alta densidade ligada ao colesterol) apresentaram-se semelhantes nas dietas baru e soja fornecidas aos ratos dentro do protocolo de estudo, tanto na condição de exercitado quanto na de sedentário. Os níveis de LDL-c (lipoproteína de baixa densidade ligada ao colesterol) dos ratos dos grupos soja e baru aumentaram através das dietas hiperlipídicas e treinamento físico; e os níveis de glicose sérica, diminuíram.

**Palavras-chave:** dieta hiperlipídica; exercício físico; extrato etéreo de baru; perfil lipídico.

## ABSTRACT

No medical treatment of the metabolic syndrome is related to the feeding and the physical activity. Although epidemiology studies have shown that the frequent intake of kernels is associated to the reduction of the cardiovascular disease incidence, there aren't scientific base that show the functionality of the baru about the factors of cardiovascular risk. In the developing countries, the therapeutic use of the plant and native fruit is usual, in spite of few scientific data. For that reason, the objective of present study was to evaluate the effect of the extract of baru (*Dipteryx alata* Vog.) and of the aerobic exercise on the metabolic (biochemical) profile of rats, analyzing the physiologic parameters of food intake and body weight of the rats in relation to the lipidic profile (total cholesterol, triglycerides, LDL cholesterol and HDL cholesterol) and of serum glucose and comparing the effects of diets with different fat types on the metabolic profile of the animals. Experiments were performed on day 28 d-old rats (male Wistar rats) (after weaning period). After 60 days of hyperlipidic diet, the three groups were subdivided in sedentary rats and exercised rats. The experimental procedure was constituted of six different groups, being CS: sedentary rats treated with chocolate diet; CE: exercised rats treated with chocolate diet; BS: sedentary rats treated with baru diet; BE: exercised rats treated with baru diet; SS: sedentary rats treated with soy diet; SE: exercised rats treated with soy diet. The hyperlipidic diet prepared with baru extract promoted weight gain (378.49g) in the rats of the study protocol and the exercise didn't lessen that gain (381.34g). There was increase of the cholesterol level for the animals of the baru group and the decreased for the soy group. The hyperlipidic diet - exercise interaction, however, it was no able to reduce the serum triacylglycerol levels in comparison to the sedentary ones. It was verified that the corporal weight didn't differ among the 3 groups of sedentary animals, although the regimen intake has been reduced in the group with chocolate diet. It is probable that the caloric density of the diets and the time of experiment might have influenced in the absence of alterations in the corporal weight of the studied groups, although the high intake of the family  $\omega$ -6 fatty acids, coming from baru extract and soy oil, have been reported as inductor of body weight gain by to increase the number of fat cells and to enlarge the activities of lipogenic hepatic enzymes when compared to the saturated fatty acids. The significative reduction of the weight gain among the exercised animals of the group soy makes possible to propose increase of the satiation that takes to the control of the hunger for the efficiency of those acids in reducing the food intake. Similar results in relation to the reduction of the triglyceride levels among the groups expose the hipotriglyceridemic effects of PUFAs (polyunsaturated fatty acids). The results of HDL-c (high density lipoprotein linked to the cholesterol) were similar between the baru diet and soy diet supplied the rats the study protocol, so much in the condition of exercised rats as in the one of sedentary. The levels of LDL-c (low density lipoprotein linked to the cholesterol) of the rats of the soy and baru groups increased through the hyperlipidic diets and physical exercise; and the serum glucose levels, decreased.

**Keywords:** hyperlipidic diet; physical exercise; baru extract; lipidic profile.

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Critérios de diagnóstico para a Síndrome Metabólica (SM) segundo ATP-III e IDF.....	6
Tabela 2 - Composição centesimal aproximada (base seca) da polpa e da semente de baru ( <i>Dipteryx alata</i> Vog.) (valores teóricos).....	15
Tabela 3 - Composição em ácidos graxos (% p/p de metilésteres) dos óleos da semente do baru e da soja.....	16
Tabela 4- Composição centesimal das dietas experimentais hiperlipídicas elaboradas para ratos do Grupo Chocolate, Grupo Soja e Grupo Baru, expressa na base úmida, em g/100g.....	34
Tabela 5 - Efeito dos lipídios da dieta e do exercício físico sobre os valores médios do ganho de peso de ratos ao final de 180 dias de experimento.....	36
Tabela 6 - Efeitos dos lipídios dietéticos e do exercício físico sobre o consumo alimentar diário dos ratos.....	37
Tabela 7 - Triglicerídios na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizado nos grupos de ratos sedentários.....	38
Tabela 8 - Triglicerídios na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizado nos grupos de ratos exercitados.....	38
Tabela 9 - Colesterol na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizado nos grupos de ratos sedentários.....	39
Tabela 10 - Colesterol na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizado nos grupos de ratos exercitados.....	40
Tabela 11 - HDL-colesterol (HDL-c) na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizado nos grupos de ratos sedentários.....	40
Tabela 12 - HDL-colesterol (HDL-c) na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizado nos grupos de ratos exercitados.....	41
Tabela 13 - LDL-colesterol (LDL-c) na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizado nos grupos de ratos sedentários.....	41
Tabela 14 - LDL-colesterol (LDL-c) na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizado nos grupos de ratos exercitados.....	42

Tabela 15 - Glicemia na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizada nos grupos de ratos sedentários.....	43
Tabela 16 - Glicemia na fase de indução à obesidade ( I ) e na fase de experimento com dietas Soja (E <sub>1</sub> ), Chocolate (E <sub>2</sub> ) e Baru (E <sub>3</sub> ), realizada nos grupos de ratos exercitados.....	43
Tabela 17 - Efeito dos lipídios dietéticos sobre as concentrações de Glicose, Lipídios, Colesterol, Triglicerídios, HDL-c e LDL-c séricos em ratos tratados com dietas Chocolate, Baru e Soja, ao final de 180 dias de experimento.....	44

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Baru ou Cumbaru ( <i>Dipteryx alata</i> Vog.) - (1) árvore do baru; (2) fruto do baru com semente; (3) sementes (amêndoas) do baru.....	14
Figura 2- Fluxograma para obtenção do extrato de baru utilizado como ingrediente de ração/dieta para os ratos estudados.....	21
Figura 3 - Gaiola coletiva para ratos utilizados no experimento.....	23
Figura 4 - Fluxograma dos grupos experimentais de ratos alimentados com dieta hipercalórica (Grupo Chocolate), dieta contendo soja (Grupo Soja) e dieta contendo extrato de baru (Grupo Baru).....	24
Figura 5 - Dietas preparadas para ratos do grupo Chocolate (A), do grupo Soja (B) e do grupo Baru (C).....	26
Figura 6 - Processo enzimático ocorrido na determinação de triglicerídios no soro, pelo método biocromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (510 e 700nm).....	28
Figura 7 - Princípio de reação na determinação do colesterol total no soro, pelo método policromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (452, 540, 700 nm).....	29
Figura 8 - Princípio de reação na determinação de lipoproteínas de alta densidade ligadas ao colesterol (HDL-c), pelo método de Detergente Seletivo Acelerador.....	29
Figura 9 - Princípio de reação na determinação de glicose no soro, pelo método biocromático, na faixa de comprimento de onda da luz visível (340 e 383nm).....	31
Figura 10 - Coletes individuais com as cargas pré-estabelecidas, utilizados nos ratos durante exercício físico aeróbico.....	32
Figura 11 - Tanques de natação para exercício físico aeróbico realizado pelos grupos de ratos em estudo, na sala de natação do Biotério Central da UFMS.....	32
Figura 12- Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Baru Exercitado e Baru Sedentário.....	35
Figura 13 - Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Chocolate Exercitado e Chocolate Sedentário.....	35
Figura 14 - Curva de evolução do peso corporal de ratos do grupo Soja Sedentário e Soja Exercitado.....	36

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	3
2.1 Síndrome metabólica.....	3
2.1.1 Exercício físico e síndrome metabólica.....	6
2.1.2 Alimentação e síndrome metabólica .....	8
2.2 Tratamentos da síndrome metabólica.....	10
2.2.1 Tratamento não-medicamentoso e exercício físico.....	10
2.2.2 Tratamento medicamentoso.....	11
2.2.3 Alterações sanguíneas.....	12
2.3 O Baru.....	13
2.3.1 Composição das amêndoas do baru.....	15
2.3.2 Ácidos graxos e fibras nas amêndoas.....	16
2.3.3 Consumo de lipídios X saúde.....	17
<b>3.OBJETIVOS</b> .....	20
3.1. Objetivo geral.....	20
3.2. Objetivos específicos.....	20
<b>4. MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	21
4.1 Material.....	21
4.1.1 Extração do óleo de baru.....	21
4.2 Métodos.....	22
4.2.1 Procedimento experimental.....	22
4.2.1.1 Preceitos éticos.....	22
4.2.1.2 Os animais.....	23
4.2.2 Indução das alterações metabólicas.....	24
4.2.3 Dietas experimentais .....	25
4.2.4 Parâmetros morfométricos .....	26
4.2.5 Consumo alimentar.....	26
4.2.6 Ingestão energética.....	27
4.2.7 Coleta de sangue.....	27
4.2.7.1 Determinação dos Triglicerídeos.....	27
4.2.7.2 Determinação do colesterol total.....	28
4.2.7.3 Determinação de lipoproteína de alta densidade (HDL-colesterol).....	29
4.2.7.4 Determinação de lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol).....	30

4.2.7.5 Determinação da glicose.....	30
4.3 Programa de treinamento físico aeróbico.....	31
4.4 Análise estatística.....	32
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>34</b>
5.1 Dietas.....	34
5.2 Evolução do peso dos ratos.....	34
5.3 Consumo das dietas.....	37
5.4 Triglicerídeos e colesterol total.....	37
5.5 HDL colesterol e LDL colesterol.....	40
5.6 Glicemia.....	42
<b>6. DISCUSSÃO.....</b>	<b>45</b>
<b>7. CONCLUSÕES.....</b>	<b>56</b>
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58
ANEXOS.....	71

## 1. INTRODUÇÃO

Síndrome Metabólica é o agrupamento de fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, resistência à insulina, hiperinsulinemia, intolerância à glicose/diabetes do tipo 2, obesidade central e dislipidemia é caracterizada pelo nível de LDL-colesterol e triglicerídios altos e HDL-colesterol baixo ( LOPES, 2004).

O estudo de novas possibilidades e alternativas na aplicação de terapias não-medicamentosas é fundamental para o desenvolvimento de programas eficazes e economicamente viáveis aos serviços públicos de saúde para a prevenção primária da síndrome metabólica.

A inclusão dos ácidos graxos insaturados na dieta reduz a produção e aumenta a remoção do LDL colesterol, diminui a oxidação do LDL colesterol, a peroxidação lipídica na artéria, o stress oxidativo, a agregação plaquetária e a formação da placa de ateroma. Os antioxidantes presentes nas amêndoas como o zinco e o alfa tocoferol inibem a oxidação das LDL, diminuindo sua aterogenicidade (GRUNDY et al., 2004b).

A incorporação de conhecimento científico ao alimento poderá gerar aumento do consumo e contribuir para o desenvolvimento regional, considerando que a comercialização do baru, fruto nativo do Cerrado, é usada pelos trabalhadores rurais, incluindo os do Estado de Mato Grosso do Sul, como fonte de renda familiar (KISS, BIERRENBACH, 2006; CEPPEC, 2008).

A suplementação lipídica em associação ao treinamento físico tem sido estudada, visando maximizar a utilização deste tipo de substrato em detrimento aos estoques de carboidrato. Quanto aos aspectos nutricionais para a prevenção e tratamento das doenças associadas à síndrome metabólica, as diretrizes gerais estabelecem basicamente o controle do balanço energético, a ingestão de fibras e

ácidos graxos mono e polinsaturados e a redução do consumo de açúcares, sal e gorduras hidrogenadas (com trans ácidos graxos) (BRASIL, 2004).

O incentivo à inclusão da atividade física em programas de redução de peso é o efeito mais variável do gasto energético diário, pois consegue gerar taxas metabólicas que são 10 vezes maiores que os seus valores em repouso durante exercícios com participação de grandes grupos musculares como: caminhadas rápidas, corridas e natação (ERIKSSON et al., 1997; MCARDLE, KATH, 1998).

As primeiras e mais importantes medidas a serem recomendadas visam intervir no estilo de vida do paciente. O excesso de peso, o sedentarismo e uma alimentação inadequada são fatores para o determinismo da SM, freqüentemente observados na prática clínica.

A associação entre um plano alimentar e exercício físico provoca a redução expressiva da circunferência abdominal e a gordura visceral melhorando significativamente a sensibilidade à insulina, diminuição dos níveis plasmáticos de glicose, podendo prevenir e retardar o aparecimento de diabetes tipo 2 e esta associação reduz expressivamente a pressão arterial e os níveis de triglicéridios, aumentando o HDL-colesterol (BACON et al., 2004; HORNSTRA et al., 1998).

Em função dos aspectos acima relacionados, considerou-se pertinente avaliar o perfil de lipídios e glicose sanguínea dos animais tratados com baru (*Dipteryx alata* Vog.), proveniente da região do Cerrado do Estado de Mato Grosso do Sul (MS) e submetidos a exercício físico aeróbico.

## **2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 Síndrome metabólica**

A Síndrome Metabólica (SM) é também conhecida como síndrome X, quarteto mortal ou Síndrome Plurimetabólica (CIOLAC, GUIMARÃES, 2004), sendo que as primeiras observações relacionadas aos componentes da síndrome metabólica ocorreram em 1922 por Maraton apud Nilsson (2001) chamando a atenção para a associação de hiperglicemia, obesidade e gota, em uma população de pacientes hipertensos.

Avogaro et al. (1965), citado por Lopes (2004), descreveram os aspectos metabólicos na obesidade essencial, fazendo menção a uma síndrome plurimetabólica. Mas foi em 1979 que houve grande expansão no entendimento de um dos principais componentes da síndrome metabólica, a resistência à insulina (DE FRONZO, TOBIN, ANDRES, 1979).

De acordo com a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), não foram encontrados estudos sobre a prevalência desta síndrome com dados representativos da população brasileira. No entanto, estudos em diferentes populações, a norte-americana asiática, europeia e a mexicana, revelam prevalências elevadas da SM, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada (GANG et al., 2004; AGUILLAR et al., 2004 e OH J-Y et al., 2004).

No Brasil, a prevalência de vários fatores de risco para doenças cardiovasculares tem aumentado, particularmente em crianças e adolescentes, sendo o aumento da obesidade motivo de preocupação pela sua importância como um dos componentes da SM, com impacto futuro no aumento da mortalidade cardiovascular (BRANDÃO et al., 2004).

Reaven e Hoffman, em 1987, especularam a possibilidade do envolvimento da resistência à insulina e da hiperinsulinemia na etiologia da hipertensão. Reaven

(2004) também discutiu a relação da resistência à insulina com a concentração de ácidos graxos livres e progrediu na hipótese da resistência à insulina como mecanismo central na síndrome metabólica.

Como os índices de morbidade e de mortalidade em pacientes com síndrome metabólica são muito altos, essa síndrome deve ser vista hoje como uma das principais metas na atenção a saúde, do ponto de vista da prevenção de doenças cardiovasculares (LOPES, 2004).

Existem inúmeros critérios propostos para classificar a síndrome metabólica como, por exemplo, o da Organização Mundial da Saúde (OMS), o do National Cholesterol Education Program for Adult Treatment Panel III (ATP III) e o da International Diabetes Federation (IDF).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, os fatores relacionados às doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT) são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, sobrepeso ou obesidade e tabagismo (THE WORLD HEALTH REPORT, 2002).

Pela Organização Mundial da Saúde e pela Associação Americana de Diabetes (ADA) (AMERICAN COLLEGE OF SPORT MEDICINE, 2000) e de acordo com Grundy et al. (2004b), são considerados portadores de síndrome metabólica, os indivíduos com intolerância à glicose, tolerância normal à glicose com resistência à insulina ou diabetes e mais duas das seguintes alterações: uso de anti-hipertensivos e/ou pressão arterial elevada ( $> 140/90$  mmHg), obesidade (índice de massa corpórea  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>), circunferência abdominal (relação cintura-quadril  $> 0,90$  no homem e  $> 0,80$  na mulher), níveis elevados de triglicerídios ( $> 150$  mg/dl), HDL-colesterol baixo ( $< 35$  mg/dl no homem e  $< 39$  mg/dl na mulher) e microalbuminúria (excreção urinária de albumina  $> 20$  µg/min) .

Para o National Cholesterol Education Program for Adult Treatment Panel III (ATP III) (2002), a definição da SM leva em conta critérios parecidos com a OMS, mas para ser considerado portador desta síndrome, o indivíduo deve apresentar três ou mais das alterações acima citadas.

Os parâmetros clínicos e laboratoriais mais utilizados para o diagnóstico dessa síndrome são os critérios do National Cholesterol Education Program (NCEP) for Adult Treatment Panel III-ATPIII (2002). Recentemente, a International Diabetes Federation (IDF) (2005) desenvolveu novos critérios para o diagnóstico da SM. A Tabela 1 compara os critérios de diagnóstico ATPIII e IDF.

Conforme a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), esses critérios estão relacionados à alimentação e à atividade física. Por esse motivo, as principais orientações terapêuticas para a SM destinam-se ao tratamento da obesidade e das doenças a ela associadas, tais como, hipertensão arterial, dislipidemia e resistência insulínica.

As elevadas prevalências de doenças cardiovasculares, diabetes e obesidade na população brasileira, ao longo dos anos, vêm sendo associadas à redução da prática de atividade física e a modificações no padrão alimentar (IBGE, 2004).

**Tabela 1** – Critérios de diagnóstico para a Síndrome Metabólica (SM) segundo ATP-III e IDF.

	ATPIII <sup>1</sup>		IDF <sup>2</sup>	
	Homens	Mulheres	Homens	Mulheres
1. Obesidade central	Perímetro da cintura > 102 cm	Perímetro da cintura > 88 cm	Perímetro da cintura ≥ 94 cm	Perímetro da cintura ≥ 80 cm
2. Triglicerídios	≥ 150 mg/dl *	≥ 150 mg/dl *	≥ 150 mg/dl *	≥ 150 mg/dl *
3. HDL	< 40 mg/dl *	< 50 mg/dl *	< 40 mg/dl *	< 50 mg/dl *

4. Pressão arterial	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg *
5. Glicemia em jejum	≥ 110 mg/dl **			
restantes	Pelo menos 3 destes critérios		Critério 1 + dois dos	

\* ou esteja a fazer tratamento para esta situação

\*\* ou Diabetes Mellitus tipo 2 previamente diagnosticada

PAS= Pressão arterial sistólica

PAD= Pressão arterial diastólica

<sup>1</sup> ADULT TREATMENT PANEL III, 2002

<sup>2</sup> INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2005

### 2.1.1 Exercício físico e síndrome metabólica

A prática de exercícios físicos como conduta terapêutica deve ser adotada na prevenção e tratamento da síndrome metabólica e das doenças a ela associadas (BRASIL, 2004; BRASIL, 2006). Estudos epidemiológicos e clínicos têm demonstrado que a prática regular de atividade física é um importante fator para a prevenção e tratamento da SM (LAKKA et al., 2003; RENNIE et al., 2003; CASTANEDA et al., 2002; JAKICIC et al., 2001).

O incentivo à inclusão da atividade física em programas de redução de peso é o efeito mais variável do gasto energético diário, pois consegue gerar taxas metabólicas que são 10 vezes maiores que os seus valores em repouso durante exercícios com participação de grandes grupos musculares como: caminhadas rápidas, corridas e natação (ERIKSSON et al., 1997; MCARDLE, KATH, 1998).

A suplementação lipídica em associação ao treinamento físico tem sido estudada, visando maximizar a utilização deste tipo de substrato em detrimento aos estoques de carboidrato. Esse fato promoveria assim, um efeito *poupador* de glicogênio com melhora do desempenho e atraso na instalação da fadiga (AOKI,

SEELAENDER, 1999; LAMBERT et al., 1997). No entanto, estes mesmos dois fatores atuam de maneira oposta com relação ao metabolismo de carboidratos. O treinamento físico aumenta o conteúdo de glicogênio estocado enquanto que a dieta hiperlipídica tem estado associada com diminuição na taxa de glicólise e na síntese de glicogênio (KIM et al., 1994; KIM et al., 2000).

A prática de atividade física sobre a sensibilidade à insulina é benéfica, mas há situações em que o exercício agudo não melhora a sensibilidade à insulina e pode até piorá-la. A sensibilidade à insulina está diminuída após a corrida de maratona (TUOMINEM et al, 1996).

De acordo com Eriksson et al. (1997), uma provável explicação para esse fato é a utilização aumentada e contínua de ácidos graxos como combustível muscular. Entretanto, estas são condições extremas em que a intensidade de exercício é maior do que a intensidade em que a maioria dos indivíduos com síndrome metabólica consegue suportar. O efeito do exercício físico sobre a sensibilidade à insulina tem sido demonstrado como sendo de 12 a 48 horas após a sessão de exercício; porém voltam-se aos níveis de pré-atividade em três a cinco dias após a última sessão de exercício físico, reforçando a necessidade da prática regular e freqüente de atividade física.

Os exercícios aeróbicos estão associados à redução da tolerância a glicose e aumento da sensibilidade insulínica, aumento da lipoproteína de alta densidade (HDL colesterol) e redução da lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol), redução da pressão arterial sistólica e diastólica em repouso, redução do percentual de gordura, manutenção da massa corporal magra, aumento do metabolismo basal, do gasto energético e da capacidade cardiovascular (CIOLAC, GUIMARÃES, 2004).

### **2.1.2 Alimentação e síndrome metabólica**

Conforme a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005), a adoção de uma dieta balanceada individualizada para a necessidade de cada paciente é uma das principais medidas a ser preconizada em indivíduos com síndrome metabólica. A dieta deve estar direcionada para a perda de peso e da gordura visceral, com o objetivo de normalizar os níveis pressóricos, a correção das dislipidemias e a hiperglicemia e conseqüentemente a redução do risco cardiovascular.

As evidências favorecem as dietas ricas em fibras, pobres em gorduras saturadas e colesterol e com reduzida quantidade de açúcares simples (THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM, 2002).

No que diz respeito aos aspectos nutricionais para a prevenção e tratamento das doenças associadas à síndrome metabólica, as diretrizes gerais estabelecem basicamente o controle do balanço energético, a ingestão de fibras e ácidos graxos mono e polinsaturados e a redução do consumo de açúcares, sal e gorduras hidrogenadas (com trans ácidos graxos) (BRASIL, 2004).

A adoção de um modelo dietético como a dieta mediterrânica que preconiza o uso de hortaliças, leguminosas, grãos integrais, castanhas e frutas, laticínios com baixo teor de gordura total, gordura saturada, trans ácidos graxos e colesterol, alta quantidade de gordura monoinsaturada (azeite de oliva) e ácido-graxos ômega-3 fornecendo altas quantidades de potássio, magnésio e cálcio; pode ser uma opção terapêutica na síndrome metabólica quando associada a uma intervenção no estilo de vida (LORGERIL et al.,1994; 1999).

De acordo com Hornstra et al. (1998) e Clarke (2000), os ácidos graxos poliinsaturados da família ômega-3 podem ser benéficos na síndrome metabólica, e podem ser usados, em especial no tratamento da hipertrigliceridemia grave em pessoas com diabetes tipo 2 (PHILLIPSON et al., 1985 e FRIEDBERG et al., 1998). Por outro lado os ácidos graxos trans aumentam o LDL-colesterol e triglicéridios e reduzem a fração do HDL-colesterol (FRANZ et al., 2002).

Podem ser observadas informações para redução de peso, diminuindo as calorias totais das refeições feitas por portadores de síndrome metabólica, de acordo com a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2005) que estabelece a composição de um plano alimentar recomendado para a síndrome metabólica, através da ingestão dos macros nutrientes com as seguintes indicações:

**Carboidratos:** Variam de acordo com valor calórico total do plano alimentar prescrito e que deve ser entre 50% e 60% das calorias totais da dieta.

**Fibras:** Ingerir alimentos integrais, com baixo índice glicêmico, podendo ingerir de 20g a 30g/dia.

**Gordura total:** Recomendado de 25% a 35% das calorias totais dessa gordura.

**Ácidos graxos saturados:** É recomendado valor menor que 10% das calorias totais da dieta, incluindo os ácidos graxos saturados (C<sub>8</sub>-C<sub>16</sub>) e os ácidos graxos trans; e é recomendado valor de até 7% se LDL-colesterol for > 100mg/dL.

**Ácidos graxos polinsaturados:** Incluem os ácidos graxos, ômega-3 e ômega- 6 os quais são encontrados em peixes como salmão, sardinha e outros, sendo recomendado apenas 10% das calorias totais de uma dieta balanceada.

**Colesterol:** Indivíduos com LDL-colesterol >100 mg/dL podem se beneficiar com uma ingestão diária de colesterol de até 200mg/dia.

**Proteína:** É recomendada a ingestão de 0,8 a 1,0g/Kg ou 15% do valor calórico total da dieta.

## **2.2 Tratamentos da síndrome metabólica**

### **2.2.1 Tratamento não-medicamentoso e exercício físico**

As primeiras e mais importantes medidas a serem recomendadas visam intervir no estilo de vida do paciente. O excesso de peso, o sedentarismo e uma alimentação inadequada são fatores para o determinismo da SM, freqüentemente observados na prática clínica. Ênfase deve ser dada à perda de peso, à correção das anormalidades metabólicas e à atividade física regular conforme Third Report of the National Cholesterol Education Program – NCEP (2002).

A realização de um plano alimentar para a redução de peso, associada ao exercício físico são considerados terapias de primeira escolha para o tratamento de pacientes com síndrome metabólica, conforme Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM , 2002).

É comprovado que a associação entre um plano alimentar e exercício físico provoca a redução expressiva da circunferência abdominal e a gordura visceral melhorando significativamente a sensibilidade à insulina, diminuição dos níveis plasmáticos de glicose, podendo prevenir e retardar o aparecimento de diabetes tipo 2 e esta associação reduz expressivamente a pressão arterial e os níveis de triglicerídios, aumentando o HDL-colesterol (BACON et al., 2004; HORNSTRA et al.,1998).

### **2.2.2 Tratamento medicamentoso**

O tratamento medicamentoso na síndrome metabólica estará sempre indicado quando não se conseguir resultado com as medidas de mudanças do estilo de vida, situação muito freqüente na prática clínica (DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA, 2005).

De acordo com a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2004), é recomendada qualquer uma das cinco principais classes de drogas anti-hipertensivas como: diuréticos, betabloqueadores, antagonistas de cálcio, Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) e Bloqueadores dos Receptores de Angiotensina II (BRA), podendo ser utilizadas como tratamento inicial da hipertensão arterial, não havendo diferenças entre eles em relação aos benefícios cardiovasculares.

Estudos clínicos têm demonstrado benefícios para a proteção renal na nefropatia diabética com proteinúria, em diabéticos do tipo 1 (IECA) e do tipo 2 (BRA) (DIRETRIZ BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2004).

A maioria dos pacientes com hiperglicemia não responde ou deixa de responder adequadamente ao tratamento não-medicamentoso, e nesses casos, devem ser iniciados um ou mais agentes hipoglicemiantes com a finalidade de controlar a glicemia e promover a queda da hemoglobina glicada–A1c. O diabetes é atualmente considerado uma moléstia cardiovascular (OLIVEIRA, LUCIANO, MELLO, 2004).

### **2.2.3 Alterações sanguíneas**

STRACZKOWSKI et al. (2001) relatam que o treinamento físico, em ratos, apesar de melhorar os níveis séricos de triglicerídios, não previne o acúmulo hepático de lipídeos advindos de uma dieta hiperlipídica. Sugere-se que esses efeitos se devem à função dos PUFAs (PolyUnsaturated Fatty Acids) da família ômega-3 de reduzir a liberação hepática de VLDL, reduzindo concomitantemente a apoproteína B e a proteína transportadora de triacilglicerol microssomal. Essa redução leva ao aumento dos níveis de colesterol e triglicerídeos no fígado (ZHENG, AVELLA, BOTHAN, 2001).

Estudando o efeito da dieta hiperlipídica palatável no metabolismo lipídico de ratos sedentários e exercitados, Estadella et al. (2004) concluíram que os dados obtidos no estudo mostraram que a ingestão contínua de dieta hiperlipídica por 8 semanas causa obesidade e afeta o metabolismo lipídico de maneira semelhante. E que o exercício físico atenuou o ganho de peso corporal e adiposidade, e melhorou a concentração de lipídio no soro, durante regime alimentar hiperlipídico.

A prescrição da natação para a redução dos níveis séricos de triglicerídeos, colesterol e LDL-colesterol, deveria levar em consideração o aumento da formação de espécies reativas de oxigênio, responsáveis pela peroxidação lipídica, nesse mesmo tipo de exercício. Desta forma, o conhecimento do efeito do treinamento físico com natação sobre o comportamento cardiovascular e hepático é iminente e notório (DÂMASO, 2001).

### **2.3 O baru**

O baru (*Dipteryx alata* Vog.), também conhecido como cumbaru, é uma espécie nativa do Cerrado, pertencente à família Leguminosae – Papilionoideae, com altura de até 15m com floração de novembro a fevereiro e frutificação de janeiro a março (ALMEIDA et al., 1998). A planta possui uso ornamental oferecendo

resistência ao vento, madeira de cor clara, compacta e resistente a pragas (LORENZI, 2001).

O baru é comercialmente viável para as comunidades regionais, pois apresenta grande potencial econômico, podendo ser utilizado para diversos fins: alimentício, forrageiro, oleaginoso, madeireiro e paisagístico, podendo também ser empregado em recuperação de áreas degradadas e plantio de enriquecimento de pastagens (OLIVEIRA et al., 2006).

De acordo com Sano et al. (1999) e Brito (2004), a produção de frutos do baru por planta, pode chegar a 5.000 unidades, verificando também variações na sua produção tanto entre árvores quanto entre os anos. A Figura 1 mostra a árvore, os frutos e as sementes (amêndoas) do baru (*D.alata* Vog.).



**Figura 1** – Baru ou Cumbaru (*Dipteryx alata* Vog.) - (1) árvore do baru; (2) fruto do baru com semente; (3) sementes (amêndoas) do baru.

Para o uso alimentar, a amêndoa (semente) é consumida de diversas formas, como torrada (como aperitivo) ou inúmeras receitas apresentadas por Almeida, Silva e Ribeiro (1990) e Almeida (1998) na forma de pé-de-moleque, paçoca, cajuzinhos entre outras. A amêndoa do baru pode substituir a castanha de caju, amendoim ou nozes (MOTTA, 1999).

Comercialmente já se faz bolo, pães e farinha das amêndoas de baru depois de ser extraído o óleo. Com essas amêndoas, são produzidas ainda bebidas alcoólicas, panetones e bombons. A semente *in natura* não é recomendada para consumo, devendo ser torrada para reduzir o teor do inibidor de tripsina presente na sua composição e que afeta diretamente a absorção dos aminoácidos essenciais (TOGASHI; SGARBIERI, 1994).

Para uso medicinal, a semente produz um óleo muito fino com 81% de ácidos graxos insaturados, comparável ao de oliva e possui alto teor de ácido oléico e linoléico de grande utilização na indústria alimentícia e farmacêutica (TAKEMOTO et al., 2001). Esse óleo é empregado como anti-reumático e apresenta propriedades sudoríferas, tônicas e reguladoras da menstruação (FERREIRA, 1980; BARROS, 1982).

Da casca do tronco, Kaplan et al. (1966) extraíram três triterpenos pentacíclicos: lupeol, lupen-3-ona e betulina usada na cura de dores na coluna. A farinha da semente de baru foi usada na merenda escolar em Goiânia, como forma de enriquecimento de nutrientes (SANO, RIBEIRO, BRITO, 2004).

### 2.3.1 Composição das amêndoas do baru

A Tabela 2 mostra os valores da composição da polpa e da semente do baru segundo Togashi e Sgarbieri (1994).

**Tabela 2-** Composição centesimal aproximada (base seca) da polpa e da semente de baru (*Dipteryx alata* Vog.) (valores teóricos).

Componentes	Polpa	Semente (amêndoa)
Proteína(% N x 6,25) %	5,59	29,59
Lipídios neutros %	3,46	40,27
Cinzas %	2,99	2,83
Fibra total %	29,50	19,04
Fibra solúvel %	1,30	4,94
Fibra insolúvel %	28,20	14,10



### **2.3.2 Ácidos graxos e fibras nas amêndoas**

Características do alimento quanto ao perfil de ácidos graxos mostram a sua potencialidade para utilização na indústria alimentícia e farmacêutica. Além disso, as propriedades nutricionais das amêndoas despertam o interesse em pesquisa clínica, já que a utilização de gorduras mono e poliinsaturadas, fibras e nutrientes antioxidantes como o  $\alpha$ -tocoferol é a conduta nutricional indicada nas diretrizes para o tratamento/prevenção da síndrome metabólica e dislipidemia (GRUNDY et al., 2004a; GRUNDY et al., 2004b).

A inclusão dos ácidos graxos insaturados na dieta reduz a produção e aumenta a remoção do LDL colesterol (aumenta o número de receptores hepáticos), diminui a oxidação do LDL colesterol, a peroxidação lipídica na artéria, o stress oxidativo, a agregação plaquetária e a formação da placa de ateroma. Os antioxidantes presentes nas amêndoas como o zinco e o alfa tocoferol inibem a oxidação das LDL, diminuindo sua aterogenicidade (GRUNDY et al., 2004b).

As fibras na dieta são recomendadas numa quantidade de 20g a 30g/dia como componentes de hortaliças, leguminosas, grãos integrais e frutas, que também fornecem minerais, vitaminas e outros nutrientes essenciais para uma alimentação saudável. Altas quantidades de fibras (50 g/dia) mostram os efeitos benéficos sobre o controle glicêmico e lipídico no sangue (RICCARDI, RIVELLESE, 2000).

Além desses nutrientes, os fitoquímicos, esteróis e a arginina poderiam ser responsáveis pelos efeitos hipolipemiantes das castanhas, e pela síntese do colesterol (HYSON, SCHNEEMAN, DAVIS, 2002).

### **2.3.3 – Consumo de lipídios X saúde**

Dieta rica em gordura é comprovadamente um dos fatores que induzem à obesidade, tanto em animais experimentais como em humanos (FEOLI et al., 2003). Isso ocorre porque o tipo de gordura influencia funções metabólicas e leva a mudanças no peso e/ou composição corporal (GAÍVA et al., 2003).

A ingestão excessiva de gorduras além de induzir a obesidade também favorece o aparecimento de todas as co-morbidades relacionadas a ela, como a hipertensão arterial, o diabetes mellitus, as hiperlipidemias e as doenças cardiovasculares (FEOLI et al., 2003).

As dislipidemias implicam nas alterações dos níveis sanguíneos dos lipídeos circulantes e podem levar à aterosclerose, que é uma alteração de artérias de médio e grande calibres onde ocorre espessamento da camada íntima com a perda da elasticidade e posterior calcificação devido à deposição de LDL-c (SHILS, SHIKE, OLSON, 2005).

No organismo, as moléculas de LDL-c atravessam a capa de células endoteliais e ingressam na camada subendotelial, onde ficam acopladas entre fibrilas da matriz extracelular. Uma vez acopladas na camada íntima, em baixas concentrações de antioxidantes, acontecem fenômenos oxidativos que modificam o ácido graxo, colesterol, fosfolípidos e apo-B, dando origem à LDL minimamente modificada que estimula a migração, concentração e ativação de macrófagos na íntima, o que produz uma maior liberação de substâncias oxidantes, dando origem ao LDL oxidado. Os macrófagos ativados produzem diversas citocinas e fatores de crescimento que potencializam a cascata inflamatória induzindo a proliferação de músculo liso e depósito de colágeno, maturando assim o ateroma (BERKOW, 1999).

Os ateromas podem evoluir para lesões avançadas que se rompem e formam os trombos. Níveis elevados de triglicerídios, se não forem fator de risco isolado para aterosclerose, potencializam os papéis da LDL e HDL (AUSTIN, 1999).

Alteração no nível dos ácidos graxos polinsaturados na dieta pode influenciar a composição e as propriedades físicas das proteínas das membranas celulares (receptores, canais iônicos e enzimas) tanto em humanos como em animais de laboratório, alterando a produção e função biológica dos eicosanóides. Eles são importantes mediadores biológicos, formados a partir dos ácidos graxos polinsaturados (PUFAs), atuando como moduladores químicos em diversos processos biológicos, como na resposta inflamatória, agregação plaquetária, permeabilidade vascular e na formação de interleucinas (AIKAWA, 2004; CALDER, DECKELBAUM, 2001).

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo Geral**

Avaliar os efeitos do extrato etéreo de baru (*Dipteryx alata* Vog.) e do exercício aeróbico sobre o perfil lipídico e glicêmico através de estudo em modelo animal.

#### **3.2 Objetivos específicos**

- Analisar os parâmetros fisiológicos de ingestão alimentar e peso corporal dos ratos Wistar, tratados com extrato etéreo (lipídio) de baru e submetidos ao exercício aeróbico.
- Investigar os efeitos do extrato etéreo (lipídio) de baru e do exercício aeróbico no perfil lipídico (colesterol total, triglicerídios, LDL colesterol e HDL colesterol) e de glicose no soro dos animais.
- Comparar os efeitos de dietas com diferentes tipos de gordura sobre o perfil metabólico dos animais de experimento.