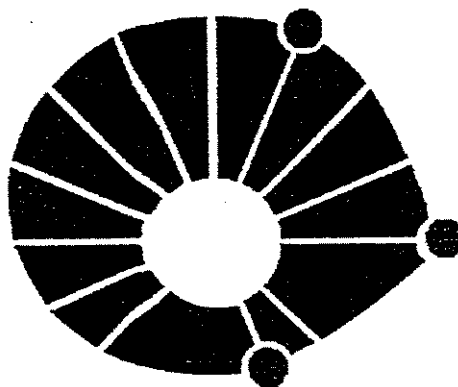




EFEITO DA POLPA DE LARANJA/GOMA GUAR SOBRE ASPECTOS DO METABOLISMO LIPÍDICO, PRESSÃO ARTERIAL E FREQUÊNCIA CARDÍACA EM HAMSTERS SUBMETIDOS À DIETA HIPERCOLESTEROLÊMICA.

Wagner de Jesus Pinto

Este exemplar corresponde à redação final da tese defendida pelo(a) candidato(a) Wagner de Jesus Pinto e aprovada pela Comissão Julgadora.

19/10/99

Tese apresentada ao Instituto de Biologia para a obtenção do Título de **Mestre** em Biologia Funcional e Molecular na área de Fisiologia.

Orientador : Prof. Dr. Miguel Arcanjo Areas

Co-orientadora : Profa. Dra. Maria Cristina Cintra Gomes Marcondes

IB / UNICAMP

1999

UNIDADE	BC
* CHAMADA:	TIJUN AM?
	0658e
Ex.	
NUMERO BC/	39509
PROG.	229/99
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	24-11-99
Nº CPD	

CM-00137145-0

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO INSTITUTO DE BIOLOGIA-UNICAMP

P658e **Pinto, Wagner de Jesus**
Efeito da polpa de laranja/goma guar sobre aspectos do metabolismo lipídico, pressão arterial e frequência cardíaca em hamsters submetidos à dieta hipercolesterolêmica/Wagner de Jesus Pinto. - - Campinas, [s.n.], 1999.
86f: illus.

Orientador: Miguel Arcanjo Areas
Co-orientadora: Maria Cristina Cintra Gomes Marcondes
Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas,
Instituto de Biologia.

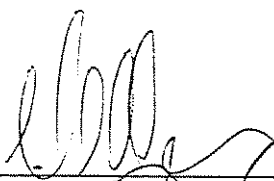
1. Hamster. 2. Colesterol. 3. Dieta. 4. Pressão arterial. 5. Fígado.
I. Areas, Miguel Arcanjo. II. Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. III. Título.

Data da Defesa : 19/10/1999

Banca Examinadora :

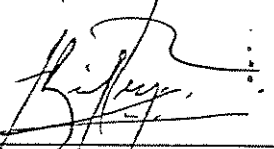
Titulares :

Prof. Dr. Miguel Arcanjo Areas (orientador)



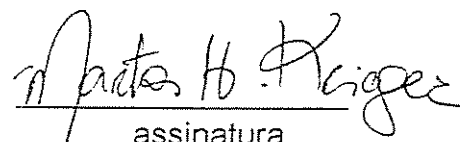
assinatura :

Prof. Dr. Felix Guilherme Reyes Reyes



assinatura

Profa. Dra. Marta Helena Krieger



assinatura

Suplente:

Profa. Dra. Helena Coutinho Franco de Oliveira



assinatura

Elisabete,

se o amor pudesse ser definido certamente ele teria o teu nome...

"Eu sou o Senhor teu Deus, e te tomo pela mão direita,
Não temas, que eu te ajudo."

Isaías, 41:13

AGRADECIMENTOS

Ao professor, orientador e, sobretudo amigo MIGUEL ARCANJO AREAS, pela confiança, companheirismo e amizade, por suas idéias que tanto me influenciaram e claro, pela cumplicidade nesse trabalho.

A minha Co-orientadora, Prof^a. Dra. Maria Cristina Cintra Gomes Marcondes, pela Co-orientação valiosa, objetividade e firmeza.

A Profa. Dra. Marta Helena Krieger, pela confiança e por ceder gentilmente seus equipamentos e seu espaço de trabalho para a obtenção dos dados referentes à pressão arterial.

A Profa. Dra. Marie Sumitami por sua competência e dedicação na preparação dos animais para a determinação da pressão arterial.

A Profa. Dra. Helena Coutinho Franco de Oliveira, pessoa que admiro muito, pelas valiosas sugestões neste trabalho.

Ao Prof. Dr. José Roberto M. de Azevedo, pela colaboração nas análises do colesterol hepático e, sobretudo, pela amizade.

Ao Prof. Dr. Felix Guillermo Reyes Reyes, grande amigo, pelas importantes sugestões e por estar sempre disposto a colaborar conosco.

A Profa. Dra. Sarah Arana e a Eliane Rodrigues Vieira, pela importante colaboração no processamento histológico das amostras do fígado realizadas neste trabalho.

Aos meus pais, meus heróis, por proporcionarem as condições fundamentais para que eu adquirisse o conhecimento formal através da educação, ao mesmo tempo em que, pelo exemplo, possibilitaram que eu conquistasse algo que não tem preço: o caráter.

A minha doce noiva Elisabete, por estar sempre ao meu lado, pela imensa dedicação, paciência, compreensão e amor.

Ao pessoal do departamento de microscopia eletrônica, Loló, Adriane Cristina Sarti Sprogis e Antônia Maria Ferreira Lima, pela dedicação, paciência e eficiência

A Luciana di Pietro Magri, grande amiga e conselheira espiritual, por alegrar tantos nossos dias.

Aos meus amigos de laboratório: Mércia, Carolina, Samanta e Gislaine, pela amizade convivência e auxílio no dia a dia do laboratório.

Aos tantos outros amigos queridos: Maria Esméria, Jairo, Jaqueline, Elaine, Nádia, Juliano, Janaína, Chicão, Viviane e Adriana, pelo espírito colaborador, respeito e amizade.

Aos funcionários do Departamento de Fisiologia e Biofísica do IB da UNICAMP, pelo suporte técnico indispensável.

Ao corpo docente do Departamento de Fisiologia e Biofísica do IB da UNICAMP, pelo conhecimento que me foi transmitido de forma muito competente.

À todos que, de uma forma ou de outra, colaboraram para a realização deste trabalho.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio financeiro.

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE TABELAS.....	I
ÍNDICE DE FIGURAS.....	III
RESUMO.....	V
SUMMARY.....	VII
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA – Fibras alimentares.....	3
2.1. Histórico.....	3
2.2. Definição e composição de fibras alimentares.....	4
2.3. Propriedades gerais da goma guar.....	7
2.4. Principais métodos de determinação de fibras alimentares.....	8
2.5. Fontes de fibras alimentares.....	10
2.6. Características físico-químicas das fibras alimentares.....	12
2.6.1. Degradação microbiana.....	12
2.6.2. Capacidade de hidratação.....	12
2.6.3. Adsorção de macronutrientes.....	12
2.6.4. Troca catiônica.....	13
2.6.5. Tamanho da partícula.....	13
2.7. Efeitos fisiológicos das fibras alimentares.....	13
2.7.1. Peso fecal.....	15
2.7.2. Biodisponibilidade de nutrientes.....	16
2.7.2.1. Glicose.....	16

2.7.2.2. Proteínas.....	17
2.7.2.3. Minerais.....	17
2.7.2.4. Alterações morfológicas intestinais.....	18
2.8. Fibras solúveis e metabolismo de lipídios.....	18
2.8.1. Efeitos da viscosidade sobre a absorção de lipídios.....	19
2.8.2. Efeitos de metabólitos colônicos.....	20
2.8.3. Redução da interação enzimático-digestiva.....	21
2.9. Efeitos adversos das fibras alimentares	22
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	23
3.1. Obtenção da polpa de laranja.....	23
3.2. Obtenção da goma guar.....	23
3.3. Obtenção da mistura polpa de laranja / goma guar.....	25
3.4. Caracterização da mistura polpa de laranja / goma guar.....	25
3.4.1. Fibras alimentares.....	25
3.4.2. Granulometria.....	25
3.4.3. Densidade aparente.....	25
3.4.4. Capacidade de hidratação.....	25
3.4.5. Viscosidade.....	28
3.5. Composição centesimal da mistura PLG.....	28
3.5.1. Proteína total.....	28
3.5.2. Lipídios.....	28
3.5.3. Açúcares totais.....	29
3.5.4. Umidade.....	29
3.5.5. Cinzas.....	29

3.5.6. Animais e dietas	29
3.7. Peso corpóreo dos animais.....	30
3.8. Pesos e dimensões dos tecidos e órgãos.....	30
3.9. Ingestão de dieta e água.....	30
3.10. Tempo de trânsito intestinal (TTI) e frequência de defecação (FD).....	32
3.11. Gordura fecal.....	32
3.12. Peso fecal fresco e teor de água fecal.....	32
3.13. Teor de colesterol e triglicerídeos plasmáticos.....	32
3.14. Colesterol hepático.....	32
3.15. Determinação da pressão arterial e frequência cardíaca.....	33
3.16. Cortes histológicos do fígado.....	34
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	34
5. CONCLUSÕES.....	61
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62

ÍNDICE DAS TABELAS

Tabela 1 – Composição da mistura PLG em relação ao teor de fibra total. teores expressos em porcentagem, de fibra alimentar solúvel, insolúvel e total da mistura polpa de laranja/goma guar em relação à 100 g de material seco.....	27
Tabela 2 – Granulometria, capacidade de hidratação e viscosidade da mistura PLG. Distribuição percentual dos tamanhos de partícula (10 – 60 Mesh: > 200µ; 80 - fundo: < 20 0µ); (Dap) Densidade aparente (g/mL); (Ch) Capacidade de hidratação (g de água/g de material seco); (V) Viscosidade; PL (polpa de laranja); PLG (polpa de laranja/goma guar).....	28
Tabela 3 – Composição das dietas.....	32
Tabela 4 – Ganho de peso corpóreo dos grupos normo e hipocolesterolêmico sem (C e H respectivamente) e com (CF e HF respectivamente) a adição da polpa de laranja / goma guar na dieta.	38

Tabela 5 – Peso relativo dos tecidos e órgãos (g/100g de peso corpóreo) do coração, fígado, intestino delgado, gordura epididimária e Intestino grosso - ceco + cólon – e comprimento dos intestinos delgado e grosso (ceco+cólon) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H , respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....40

Tabela 6 – Teores de colesterol hepático (CH) e plasmático (CP) e triglicerídeos plasmáticos (TG) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....41

ÍNDICE DAS FIGURAS

Figura 1 – Secção transversal de uma laranja.....	25
Figura 2 – Ingestão de dieta (g) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.	36
Figura 3 - Gordura fecal (%) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	39
Figura 4 - Trânsito intestinal inicial (horas) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	43
Figura 5 - Frequência de defecação (%) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	45
Figura 6 - Peso das fezes frescas (gramas) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	46
Figura 7 - Porcentagem de água fecal dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	47

Figura 8 - Fotografia do fígado de um animal dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	49
Figura 9 - Fotografia (40 X) de cortes H-E de fígado dos grupos C (A) e CF (B), alimentados com dieta normocolesterolêmica isenta e com a adição de PLG, respectivamente.	52
Figura 10 - Fotografias (40 X) de cortes H-E de fígados do grupo H, alimentado com dieta hipercolesterolêmica isenta de PLG. (A e B) (5).....	53
Figura 11 - Fotografias (40 X) de cortes H-E de fígados do grupo HF, alimentado com dieta hipercolesterolêmica com a adição de PLG. (A e B).....	54
Figura 12 - Pressão arterial média dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	57
Figura 13 - Frequência cardíaca dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	58
Figura 14 - Registro de pressão arterial média e frequência cardíaca dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (A e C, respectivamente) e com (B e D, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta.....	59

I - RESUMO

Os avanços tecnológicos na indústria de alimentos colaboraram para que as fibras alimentares - material da parede celular das células vegetais e resistentes a ação de enzimas do trato digestivo humano - fossem sendo excluídas das dietas das populações. Porém, rapidamente estudos epidemiológicos demonstraram a relação inversa entre a ingestão de fibras alimentares e as doenças crônico-degenerativas. Assim, por exercerem importantes efeitos fisiológicos na prevenção de doenças como o diabetes e a aterosclerose torna-se importante o conhecimento de novas e mais eficientes fontes de fibras alimentares. As fontes de fibras selecionadas para este estudo foram a polpa de laranja, subproduto da produção do suco e a goma guar. A polpa de laranja foi misturada com a goma guar, uma fonte de fibra altamente solúvel, na proporção de 100 gramas de polpa/40 gramas de goma guar, dando origem a mistura polpa de laranja/goma guar (PLG), objeto de nosso estudo. A PLG apresentou as seguintes características e composição: 76,12% de fibra alimentar total com predomínio da fração solúvel (43,54%) em relação a insolúvel (32,58%), 6,7% de proteína, 7,9% de gordura, 2,6% de açúcares, granulometria com 89,7% de partículas pequenas (menor que 200µm), 10,3% de partículas de tamanho médio (200 a 500 µm), densidade aparente de 0,17 g/mL e capacidade de hidratação de 13,3 g de água/g de amostra seca. No ensaio biológico foram utilizados hamsters sírios da variedade "Golden" adultos compondo quatro grupos: C (controle), grupo que consumiu dieta padrão segundo a AIN-93; CF (controle-fibra), grupo que consumiu a dieta AIN-93 com 20% da PLG; H (hipercolesterolêmico), grupo que consumiu a dieta AIN-93 com 2% de colesterol; HF (hipercolesterolêmico-fibra), grupo

que consumiu a dieta hipercolesterolêmica com 20% da PLG. Os animais foram mantidos em gaiolas metabólicas individuais, pelo período de 15 dias, recebendo alimentação e água *ad libitum*. Os resultados mostraram que os grupos que ingeriram a PLG (CF e HF) apresentaram menor consumo de dieta, menor ganho de peso corpóreo, redução do tempo de trânsito intestinal inicial e aumento da frequência de defecação quando comparados com seus controles (C e H), respectivamente. Além disso, o grupo HF, em relação ao H, apresentou redução significativa da deposição de gordura nos hepatócitos, do peso relativo do fígado, colesterol hepático, do colesterol e triglicerídeos totais plasmáticos, da frequência cardíaca e da pressão arterial média. Por outro lado, o grupo CF apresentou somente redução do peso do fígado, quando comparado ao grupo C. Os resultados sugerem efeitos protetores da mistura PLG à indução da hipercolesterolemia podendo ser creditados à redução da biodisponibilidade de lipídios da dieta devido aos efeitos da PLG sobre a função gastrointestinal. Conclui-se, portanto que a mistura PLG em estudo pode ser utilizada como recurso preventivo contra alterações metabólicas decorrentes da ingestão de dietas hipercolesterolêmicas.

II - SUMMARY

The technological advances in the food industry contributed to the exclusion of the dietary fibers - material of the vegetable cellular wall and resistant to the action of enzymes of the human digestive tract - from the diets of the industrialized populations. Several epidemiological studies have demonstrated the inverse relationship between the ingestion of dietary fibers and the chronic-degenerative diseases. Thus, because of their important physiologic effects in the prevention of diseases like diabetes and the atherosclerosis it is important to search for new and more efficient sources of dietary fibers. The sources of fibers selected for this study were the orange pulp, by-product of the production of the orange juice and the guar gum. The orange pulp was mixed with the guar gum, a fiber source highly soluble, in the proportion of 100 grams of pulp/40 grams of guar gum, producing the PLG mix. PLG presented the following characteristics and composition: 76.12% of total dietary fiber with prevalence of the soluble fraction (43.54%) in relation to insoluble (32.58%), 6.7% of protein, 7.9% of fat, 2.6% of sugars, size particles with 89.7% of small particles (smaller than 200 μ m), 10.3% of particles of medium size (200 to 500 μ m), apparent density of 0.17 g/mL and capacity of hydration of 13.3 g of water/g of dry sample. For the biological assay adult Golden Syrian hamsters was used in four groups: C (controls), group that consumed regular diet according to the AIN-93; CF (control-fiber), group that consumed AIN-93 diet with 20% of PLG; H (hypercholesterolemic), group that consumed the AIN-93 diet with 2% of cholesterol; coconut oil HF (hypercholesterolemic-fiber), group that consumed the hypercholesterolemic diet with 20% of PLG. The animals were maintained in individual metabolic cages for the period of 15 days, receiving food and water

ad libitum. The results showed that the groups that ingested PLG (CF and HF) presented smaller diet consumption, smaller gain of body weight, reduction of the time of initial intestinal traffic and increase of the defecation frequency when compared with its controls (C and H), respectively. Besides, the group HF, as compared to H, presented significant reduction of the fat deposition in the hepatocytes, liver weight and hepatic cholesterol, as well as reduction in plasma total cholesterol and triglycerides, heart frequency and blood pressure. On the other hand, the group CF presented only reduction of the weight of the liver, when compared to the group C. These results suggest protective effects of the PLG mix against induction of the hypercholesterolemia. This be credited to the reduction of the bioavailability of dietary lipids due to the effects of PLG on the gastropintestinal function. Therefore, the PLG mix in study can be used as preventive resource against current metabolic alterations caused by ingestion of hypercholesterolemics diets.

1 - INTRODUÇÃO

O século XX termina marcado por profundas modificações no campo médico. Diversos mecanismos de transmissão e de desenvolvimento de doenças foram elucidados, assim como seus diagnósticos, tratamento e prevenção. Tais mudanças possibilitaram a erradicação ou a redução da incidência de certas doenças aumentando, assim, a expectativa de vida o que implica num aumento na média de vida das populações e, conseqüentemente, na prevalência de doenças degenerativas na população mais idosa (Ramires et al., 1998), como a aterosclerose, por exemplo, (Lotufo, 1993).

Assim, no Brasil, a partir dos anos 40, observou-se uma inversão entre a prevalência das doenças infecciosas e parasitárias e as doenças do aparelho circulatório (SUS, 1993). Diversos estudos em todo mundo passaram, então, a mostrar que existe uma relação entre aterosclerose e níveis séricos de colesterol e de lipoproteínas, como por exemplo o "The Seven Country Study", realizado com 12 mil pessoas acompanhadas durante 10 anos, onde verificou-se correlação positiva entre elevados níveis de colesterol plasmático e óbito. Embora diversas pesquisas apontem vários fatores de risco para o desenvolvimento da aterosclerose, tais como tabagismo, hipertensão arterial, redução de HDL-colesterol, etnicidade (maior prevalência da doença em asiáticos do que em brancos caucasianos), diabetes, susceptibilidade genética individual, idade/sexo (≥ 45 anos para homens e ≥ 55 anos para mulheres), estresse, medicamentos (contraceptivos orais, por exemplo), sazonalidade (Sachs et al., 1995; Menys et al., 1995; Ramires et al., 1998) a dieta exerce papel fundamental na determinação do desenvolvimento dos fatores anteriormente citados (Sachs et al., 1995). Assim, como a aterosclerose é uma doença

multifatorial, onde a alimentação é reconhecida como fator de grande importância para seu desenvolvimento, o estabelecimento de uma conduta alimentar adequada poderia reduzir seu desenvolvimento assim como suas complicações. É nesse sentido que as fibras alimentares destacam-se devido a sua propriedade de modular favoravelmente, fatores de risco metabólicos, tais como LDL colesterol, colesterol total, hipertrigliceridemia e hiperinsulinemias, sendo de particular interesse seu emprego no sentido de prevenir doenças cardiovasculares.

Muitos mecanismos de ação têm sido propostos para explicar o efeito da redução dos lipídios plasmáticos pelas fibras, dentre eles podemos citar seu efeito redutor sobre a absorção e o metabolismo dos ácidos biliares ou sua ação inibitória sobre a absorção e o metabolismo dos lipídios.

1.1 - OBJETIVOS

Tendo em vista a importância das fibras como componente alimentar na dieta humana desenvolvemos este trabalho tendo por objetivo avaliar os efeitos da associação das fibras alimentares provenientes da mistura entre a polpa de laranja e a goma guar (PLG) sobre os teores de colesterol e triglicerídeos plasmáticos, gordura hepática, colesterol hepático, trânsito intestinal, pressão arterial média e frequência cardíaca de hamsters machos adultos alimentados com dieta hipercolesterolêmica.

2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA - FIBRAS ALIMENTARES

2.1 - Histórico

Estudos comparativos do hábito alimentar entre populações de sociedades primitivas e atuais demonstram que a alimentação humana sofreu intensas modificações em curto período de tempo. O homem primitivo consumia pouca gordura, cerca de 20% da energia total da dieta, altas concentrações de fibra, aproximadamente 45 g/dia, e, provavelmente, altos níveis de ácido ascórbico e cálcio. Durante quase a totalidade de sua história, a espécie humana sobreviveu com este padrão alimentar a que seu organismo estava bem adaptado (Dias et al., 1994).

No início da década de setenta, diversos estudos epidemiológicos indicaram que a maior incidência de doenças crônico-degenerativas na civilização moderna (diabetes, câncer de cólon e aterosclerose, por exemplo) poderia estar relacionada à diminuição da ingestão de fibras alimentares devido ao grande desenvolvimento tecnológico da indústria alimentícia ter proporcionado maior praticidade na aquisição e preparo de alimentos, expandindo-se o consumo de alimentos refinados (Burkitt, 1973; Walker, 1974; Dias et al., 1994).

Walker & Arvidsson (1954), propuseram que as fibras alimentares poderiam ser um importante fator de proteção contra a doença aterosclerótica. Posteriormente, Keys et al, (1961) mostraram que dietas ricas em frutas e vegetais apresentavam efeitos hipocolesterolêmicos. Contudo, foi somente a partir dos dados obtidos por Burkitt et al, (1972), Walker (1974) e Heller & Hacker (1978) que a comunidade científica despertou interesse em estudar os efeitos das fibras alimentares, uma vez que, até então, a fração

fibrosa dos alimentos era considerada material inerte e sem qualquer efeito fisiológico no organismo (Kingma et al., 1981).

Nos países em desenvolvimento, até recentemente, 80% da energia era obtida pela ingestão de carboidratos complexos como o amido; atualmente, grande parte das calorias da dieta dessas populações provém dos óleos vegetais, gordura animal e carboidratos refinados (Dias et al., 1994). Nesses países, particularmente nas zonas rurais, as populações têm o hábito de consumir dietas ricas em fibras, sendo observado menor incidência de várias moléstias, quando comparadas as populações de países industrializados, dentre as quais encontram-se as doenças cardiovasculares (Walker, 1974; Renaud, & de Lorgeril, 1994; Anderson & Hanna, 1999). Assim, as fibras alimentares não são materiais inertes e exercem suas ações, principalmente, através de todo o trato digestivo devido, sobretudo às suas características físico-químicas.

2.2 - Definição e composição das fibras alimentares

As fibras alimentares são substâncias presentes nas paredes das células vegetais que não sofrem digestão pelas enzimas digestivas e que, portanto, não são absorvidas pela mucosa intestinal (Slavin, 1987). Entretanto a porção fibrosa dos alimentos pode ser parcialmente hidrolizada pela microbiota colônica (Trowell, 1974; Roberfroid, 1993).

O termo fibra alimentar total (FAT) é atualmente mais utilizado para denominar as fibras alimentares por acrescentar à definição anterior polímeros resultantes da reação de Maillard, amidos resistentes (ex: amido retrogradado) e polidextroses (Gordon, 1989).

As fibras alimentares não são compostos homogêneos, sendo formadas por uma variedade de substâncias, as quais apresentam grande diversidade química proporcionando multiplicidade de efeitos no organismo (Roehring, 1988).

Dessa forma, Schneeman (1986) classificou as fibras em três frações principais:

a) polissacarídeos estruturais: estão associados à parede celular e incluem as hemiceluloses, pectinas e celulose.

a.1) celulose: É um polímero linear de alto peso molecular formado por monômeros de glicose com ligações beta 1-4; é uma molécula neutra, sem carga elétrica e insolúvel em água (Ausman, 1993) que confere volume aos alimentos (Theander et al., 1993), sendo parcialmente degradada pela microbiota colônica (Kritchevsky, 1985);

a.2) hemiceluloses: são polímeros complexos contendo resíduos de vários açúcares (xilose, manose, galactose e glicose, com arabinose, galactose e ácido galacturônico) distribuídos aleatoriamente através do polímero (Kritchevsky, 1985); as hemiceluloses são facilmente extraídas com ácidos e bases (Van Soest, 1978) e sofrem degradação por bactérias colônicas (Kritchevsky, 1985);

a.3) pectinas: são polímeros ácidos constituídos de unidades de ácidos D-galacturônicos, ligados por ligações beta 1-4 e que contêm 10-25% de açúcares neutros (arabinose, galactose, xilose, ramnose e fucose). As pectinas sofrem total degradação pelas bactérias

intestinais (Kritchevsky, 1985) e formam soluções viscosas no trato gastrointestinal adsorvendo certos metabólitos, tais como sais biliares (Vahouny, 1982);

b) polissacarídeos não estruturais: incluem as gomas, mucilagens, substâncias pécticas, polissacarídeos de algas e derivados do endosperma e do espaço intracelular das células vegetais;

b.1) gomas e mucilagens: são polímeros altamente ramificados de ácidos urônicos, sobretudo de ácidos glicurônicos e galacturônicos, contendo, também, xilose, fucose, ramnose e galactose. Uma goma é geralmente definida como qualquer polissacarídeo que apresenta solubilidade em água, obtida de plantas terrestres, marinhas ou mesmo de metabólitos de microorganismos e que possuem capacidade de contribuir em viscosidade ou geleificação para suas dispersões (Ma & Babosa Canovas, 1993). Para Acton et al., (1982), as gomas são polímeros altamente ramificados de ácidos urônicos sobretudo de ácidos glicurônicos e galacturônicos, sendo que tais hidrocolóides são capazes de formar matrizes de gel e ou conferir viscosidade a um sistema aquoso, por meio de absorção de água e interação coloidal. (Acton et al., 1982). As mucilagens são polímeros neutros que também contêm em seu esqueleto galactose, manose arabinose e xilose. Não raro apresentam também ácidos galacturônicos. Tanto as gomas quanto as mucilagens são inteiramente degradadas pelas bactérias do cólon (Kritchevsky, 1985).

b.2) polissacarídeos de algas: são polímeros constituídos de um esqueleto de manose, xilose, glicose e ácido galacturônico que suporta cadeias laterais de galactose (Kritchevsky, 1985).

c) constituintes estruturais não carboidratos: não são polissacarídeos, mas sim polímeros altamente complexos de estrutura tridimensional e de natureza polifenólica (Hartley, 1978); as ligninas são insolúveis em água e podem ser encontradas no lenho da planta, aumentando sua quantidade com a idade do vegetal; correspondem ao único tipo de fibra alimentar inteiramente indigerível pela microbiota intestinal humana (Kritchevsky, 1985).

2.3 - Propriedades gerais da goma guar

A goma guar é obtida do endosperma da semente da *Cyamopsis tetragonoloba* um membro da família das leguminosas que requer pouca água durante seu crescimento, adaptando-se bem a regiões semi-áridas (Klose & Glicksman, 1975). A semente é um dicotilédone protegido por vagem que armazena cerca de dez sementes.

Quimicamente, a goma guar apresenta-se como uma galactomanana de alto peso molecular (200.000 a 300.000 daltons) que possui 5 a 8 vezes o poder espessante do amido devido a sua alta capacidade de hidratação e, contêm 75 % de fibra solúvel e 7,6 % de fibra insolúvel (Frias, 1996). Sua estrutura molecular é formada por uma cadeia principal de unidades de D-manopirranose com uma cadeia lateral de D-galactopirranose. As unidades de D-manopirranose são unidas por ligações beta 1-4 enquanto as de D-galactopirranose são ligadas a essa cadeia por ligações alfa 1-6 (Bobbio & Bobbio, 1992) sendo que a taxa de D-manopirranose D-galactopirranose é de 2:1 (Sprenger, 1990).

Devido a sua estrutura molecular pouco ramificada, a goma guar tem a propriedade de formar soluções bastante viscosas uma vez que a porção de

galactopirranose da molécula ligada a cadeia principal dificulta a aproximação das moléculas de polissacarídeo evitando que se agregam tornando desse modo as soluções bastante estáveis (Bobbio & Bobbio, 1992).

2.4 - Principais métodos de determinação de fibras alimentares

A grande variedade dos elementos que compõe a fibra alimentar assim como a complexidade e as diferenças das matrizes vegetais torna difícil estabelecer um método de análise que possa ser aplicado a todas as classes de alimentos que contenham fibras (Marlett, 1990). Logo de início o teor de fibra expresso por um determinado alimento foi denominado fibra bruta.

A fibra bruta é obtida por meio da digestão com ácidos e álcalis diluídos (Lajolo et al., 1988). Porém Thomas (1992) e Olson et al. (1987) afirmam que tal método provoca perda da maior parte das hemiceluloses e lignina do vegetal, uma vez que essas substâncias se solubilizam na porção alcalina durante o processamento. Novos métodos de análises de fibras alimentares foram então propostos, uma vez que o interesse pela fibra tornava-se crescente. Van Soest propõe em 1963 o método denominado fibra detergente ácido (FAD). Seu princípio se baseia numa solução de detergente aniônico em meio ácido para digestão da amostra. Por meio do FAD é possível mensurar o teor de celulose e lignina de forma que, a lignina é determinada submetendo-se o resíduo de FAD a um tratamento com ácido sulfúrico 72%. Outro método utilizando-se detergentes foi proposto por Van Soest & Wine (1967).

Neste novo método a mostra sofre digestão em detergente catiônico em meio

neutro sendo por essa razão denominada fibra detergente neutro (FDN). O produto da digestão resulta num composto formado por celulose, hemicelulose e lignina sendo que a diferença entre o FAD e o FDN permite estimar o teor de hemicelulose presente na amostra.

Esses métodos gravimétricos citados são capazes de determinar a parte insolúvel da fibra, mas não a solúvel, já que essa última constituída principalmente de substâncias pécnicas se solubiliza na amostra (Van Soest, 1967). Schaller incluiu em 1977, uma fase enzimática ao método FDN quando sugeriu a retirada do amido por meio da amilase pancreática em amostras em que esse carboidrato estivesse presente em altas concentrações. A introdução dos métodos enzimáticos na mensuração das fibras alimentares teve como principal objetivo mimetizar a situação do alimento *in vivo*. Em tais condições as proteínas e os amidos digeríveis sofrem hidrólise enzimática e são absorvidos, enquanto os compostos das fibras alimentares vão para o cólon.

O método enzimático foi então aprimorado por Schweizer & Wursch (1978), incluindo uma nova etapa, que envolvia o tratamento do resíduo com etanol obtendo ao final o teor de fibra total, ou seja: frações solúveis e insolúveis em água.

Em 1975, Hellendoorn et al. combinou os métodos gravimétricos, que foi mais adiante aperfeiçoado por Asp et al. (1983) e por Prosky et al. (1984). No entanto, esses métodos não levaram em consideração a importância da fermentação para o complexo entendimento da atividade fisiológica das fibras alimentares. Os efeitos fisiológicos observados quando da ingestão de frutas e verduras foram atribuídos por Bailey et al. (1978) à fração solúvel da fibra alimentar.

Finalmente, o desenvolvimento de métodos colorimétricos possibilitou a determinação de substâncias pécnicas totais. Seu princípio baseia-se na conformação da molécula de pectina, que se apresenta como vimos anteriormente como uma cadeia composta por ácido D-galacturônico, de forma que os ácidos urônicos podem ser determinados através do desprendimento de dióxido de carbono por descarboxilação dos mesmos (Theander & Asman, 1982). No entanto os ácidos urônicos são usualmente mensurados por reação colorimétrica após hidrólise da pectina. Dessa forma reagentes colorimétricos como o carbazol, geram cromóforos com o ácido urônico que, quando aquecidos em meio ácido, possibilitam então a determinação qualitativa e quantitativa das substâncias pécnicas totais.

Em 1952 McComb & McCready extraíram e determinaram substâncias pécnicas totais de frutas. O método empregado por eles ainda hoje é utilizado dada sua simplicidade.

2.5 - Fontes de fibras alimentares

São fontes de fibra alimentares os alimentos de origem vegetal: frutas, verduras, legumes, raízes, tubérculos, nozes e grãos (Slavin, 1987; Cavalcante, 1989; Marlett, 1990). A ingestão diária de fibras alimentares para indivíduos adultos, saudáveis deveria estar na faixa de 20 a 30 gramas na base seca (Pilch, 1987; Eastwood, 1992), sendo que essa quantidade pode ser obtida com uma dieta à base de cereais integrais, frutas, legumes e verduras. Marlett, (1992), determinou o conteúdo e a composição das fibras alimentares de alimentos comumente consumidos na dieta humana. Assim, o teor

de fibra alimentar total, em relação a 100g de peso fresco dos alimentos analisados, foi de $1,4 \pm 0,7g$ para as frutas, $2,0 \pm 0,8g$ para as verduras, $2,3 \pm 1,0g$ para grãos refinados, $4,0 \pm 0,7g$ para leguminosas e $6,4 \pm 2,1g$ para as nozes. Verificou-se, também, que o teor de fibra solúvel foi de 23% nos grãos refinados, 3% nas nozes, e 13 a 20% nos demais grupos de alimentos (frutas, verduras e leguminosas); além disso, a pectina apresentou valor desprezível em grãos e foi responsável por 15 a 30% do teor de fibra total das frutas. Particularmente em laranjas, a pectina, hemiceluloses e a lignina corresponderam, respectivamente a 50%, 20% e 0,1% de teor total de fibras. Quanto aos cereais refinados, em 41 fontes diferentes analisadas, o autor observou que o valor médio de fibra alimentar total foi de 10 a 13g sendo que seus componentes principais hemicelulose, celulose e pectina apresentaram valores extremamente baixos.

Esses dados demonstraram que o refino de cereais elimina quase que totalmente as fibras alimentares do alimento, alterando as suas características físicas e químicas. Os teores de fibras de um vegetal sofrem influência mesmo durante seu desenvolvimento e maturação assim como nas condições em que é estocado (Selvendran & Verne, 1990).

A quantidade e a composição das paredes celulares são bastante afetadas pela temperatura ambiental e em menor grau pela fertilização, umidade, sol e luz (Van Soest, 1978).

O modo de preparo dos alimentos influi, também, na sua porção fibrosa. Van Soest (1978) afirma que no cozimento ou em outros processos de aquecimento como assar, fritar ou na extrusão, os alimentos podem sofrer reações de Maillard aumentando o conteúdo aparente de fibra. Por outro lado, segundo Moraes Filho & Bottarello (1975), nos

processos de preparo dos alimentos onde se descascam e cozinham frutas e legumes há perdas significativas de fibras alimentares.

2.6 - Características físico-químicas das fibras alimentares

Segundo Scheneeman (1989) e Thibault et al. (1992) as principais propriedades das fibras sobre o trato gastrointestinal são:

2.6.1 - degradação microbiana: fibras solúveis são fermentadas pela microbiota do intestino grosso em graus variáveis produzindo ácidos graxos de cadeia curta os quais atingem a circulação por meio de veia porta; esses ácidos graxos podem influenciar o metabolismo lipídico, causando efeito hipocolesterolêmico. (Scheppach et al., 1988; Hughes, 1991; Yoshida, 1991; McBurney & Sauer, 1993; Robertfroid, 1993)

2.6.2 - capacidade de hidratação : a hidratação das fibras resulta na formação de uma matriz gel podendo aumentar a viscosidade do conteúdo gastrointestinal, e como consequência, retardar o esvaziamento gástrico e diminuir a digestão e absorção de nutrientes (Scheneeman, 1989).

2.6.3 - adsorção de macronutrientes : as fibras solúveis e insolúveis podem adsorver tanto os compostos tóxicos, impedindo que os mesmos fiquem disponíveis no intestino, assim como os ácido biliares, reduzindo a formação de micelas, com consequências na absorção intestinal de colesterol com reflexo na colesterolemia (Lederer, 1990; Topping, 1991).

2.6.4 - troca catiônica : fitatos e compostos fenólicos, elementos associados às fibras podem formar complexos insolúveis com minerais em pH fisiológico promovendo redução da absorção intestinal desses micronutrientes (Brune et al. , 1989).

2.6.5 - tamanho da partícula : o grau de trituração da fibra é um fator capaz de produzir diferentes efeitos: fibras menores que 200µm apresentam a maior capacidade de hidratação e fermentabilidade, pois possuem maior superfície de contato; fibras grandes, maiores que 800 µm são eficazes na estimulação da defecação, aumentando o volume fecal e evitando a ocorrência de constipação (Heller et al; 1980; Eastwood & Morris, 1992.; López et al., 1997).

2.7 - Efeitos fisiológicos das fibras alimentares

As fibras alimentares podem exercer ações fisiológicas no sistema gastrointestinal sendo que suas frações (solúvel e insolúvel) afetam de forma distinta esse sistema. Enquanto as fibras solúveis produzem seus efeitos na porção superior do tubo digestivo, retardando o esvaziamento gástrico, a assimilação de nutrientes e aumentando o tempo de trânsito intestinal, as insolúveis agem, sobretudo no intestino grosso, promovendo o aumento do volume fecal e produzindo fezes mais macias atuando como agentes preventivos de doenças como a diverticulose (Latto et al., 1978; Gear et al., 1979), hérnia de hiato (Burkitt, 1981), varicoses venosas (Burkitt et al., 1976) e hemorróidas (Gear et al., 1979; Huibregtse, 1979), as quais estão associadas com o aumento de pressões intraluminais. As fibras também interferem com respostas hormonais sendo úteis para pacientes portadores de doenças crônicas como o diabetes.

Nestes indivíduos, as dietas ricas em fibras proporcionaram melhor controle glicêmico, reduzindo o aporte de insulina por parte do organismo (Rinfel, 1990; Guevin et al., 1996; Sheehan et al., 1997). Observou-se em indivíduos diabéticos diminuição da liberação de glucagon pós prandial, refletindo em redução dos níveis glicêmicos. Morgan et al, (1990) também verificaram que a ingestão de fibras insolúvel aumentou os níveis pós prandiais de GIP (Peptídio Inibidor da Gastrina) o qual está envolvido na regulação endócrina pancreática estimulando a liberação de insulina na presença de glicose (Rosado & Diaz, 1995; Johansen et al., 1996).

No intuito de diminuir a incidência de câncer de cólon, diversos estudos sugerem a ingestão de fibras como procedimento preventivo. Sabe-se que pigmentos biliares sob ação de microorganismos intestinais podem formar agentes carcinogênicos e co-carcinogênicos a partir da desidrogenação do núcleo dos ácidos biliares, sendo capazes de determinar em longo prazo o aparecimento de cânceres de cólon em indivíduos com trânsito intestinal lento (Alcântara & Speckman, 1976). Por acelerarem o trânsito fecal, agem reduzindo a formação e conseqüente contato desses agentes cancerígenos com a mucosa intestinal (Lederer, 1990; Walker, 1993; Haber et al., 1977; Alabaster et al., 1997).

De fato, Erhardt et al, (1997) confirmaram em seus estudos que dietas pobres em fibras alimentares e ricas em gorduras, aumentaram a formação do radical hidroxil nas fezes, e isto pode conduzir ao câncer colorretal. Constatou-se ainda que a adição da fibra alimentar na dieta é capaz de diminuir o risco de formação de cálculos biliares (Pomare & Eaton, 1973; Heaton, 1975).

As fibras interferem no processo digestivo desde a boca. Alimentos ricos em fibras necessitam de maior tempo de mastigação, o que estimula o fluxo salivar e reduz a velocidade da ingestão de alimentos. Essa menor taxa de ingestão proporciona menor densidade calórica, levando a uma redução adicional no consumo calórico.

A mastigação, por sua vez, exerce um efeito hipotalâmico direto, produzindo uma sensação de saciedade (Heaton, 1973). No entanto o mecanismo exato de como as fibras alimentares interferem na saciedade permanece incerto. A distensão gástrica seria, possivelmente, um fator importante e alguns estudos demonstram que a ação de fibras que aumentam a viscosidade do conteúdo intestinal ao atrasar o esvaziamento do conteúdo estomacal prolongaria ou aumentaria a sensação de saciedade (Holt et al., 1979). Por tais aspectos, estudos mostram que fibras alimentares podem ser úteis prevenindo ou auxiliando o tratamento da obesidade (Krotkiewski, 1984). Finalmente, para Carlsson & Egelberg (1965), as fibras presentes nos alimentos possuem efeitos abrasivos quando em contato com os dentes, auxiliando na remoção de placas dos mesmos que têm importante papel na patogênese da cárie dental.

Tais evidências atestam para o fato de que realmente as fibras alimentares não são materiais inertes e sem efeito fisiológico (Roehrig, 1988), ao contrário, apresentam efeitos fisiológicos importantes, atuando sobre:

2.7.1 - peso fecal : as fibras alimentares que não sofrem degradação bacteriana ou que são parcialmente fermentadas pelas bactérias colônicas tendem a aumentar o volume fecal tanto por sua presença física quanto por sua propriedade de absorção de água (Edwards, 1987; Tomlin & Read, 1988; Schneeman, 1989; Truswell, 1993).

2.7.2 - biodisponibilidade de nutrientes

2.7.2.1 - glicose : diversos estudos indicam que determinados tipos de fibras podem afetar o metabolismo de glicose da dieta por meio da alteração de processos digestivos, sendo que as fibras solúveis são mais eficazes que as insolúveis em diminuir a glicemia pós-prandial por aumentarem a viscosidade da dieta, e, após a ingestão, aumentarem também a viscosidade do conteúdo do trato gastrointestinal (Blackburn & Johnson, 1981; Schneeman, 1986; Lund et al., 1989) alterando a taxa de esvaziamento gástrico (Edwards, 1990; Read & Eastwood, 1992; Brown et al., 1994) e da digestão e absorção de carboidratos (Blackburn & Johnson, 1983; Flourie et al., 1984; Blackburn et al., 1984; Würsch & Sdunvyer, 1997), reduzindo, assim, a elevação glicêmica pós prandial. Fukugawa et al, (1990), afirmou ainda, que as fibras alimentares diminuem as concentrações sangüíneas de glicose aumentando a sensibilidade dos tecidos à insulina. Por outro lado, as fibras insolúveis, por aumentarem o volume do conteúdo intestinal podem aumentar sua motilidade através da estimulação mecânica de receptores da mucosa intestinal (Tomlin & Read, 1988; Stchithanandam et al., 1990), reduzindo o tempo de trânsito no intestino delgado e, assim, limitando o tempo de contato da glicose com a superfície absorptiva. Outro fato que pode colaborar para a diminuição da glicemia é a produção de ácidos graxos de cadeia curta, uma vez que esses ácidos graxos aumentam a sensibilidade tecidual à insulina (Fukugawa et al., 1990) e reduzem ainda a gliconeogênese hepática (Andersen, 1986).

2.7.2.2 - proteínas : vários estudos demonstraram que o aumento de fibras alimentares na dieta conduz à diminuição da ingestão de dieta e da absorção de proteínas (Acton et al., 1982). Entretanto, Gallaher & Schneeman, (1986) e Eggum, (1992) concluíram que, embora a fibra alimentar aumente a excreção fecal de nitrogênio, o balanço desse elemento permanece positivo desde que a fonte protéica de uma dieta rica em fibras seja de alta qualidade e a ingestão adequada. Assim, o balanço negativo de nitrogênio só será notado se a dieta rica em fibras estiver associada a uma fonte protéica de baixa qualidade sobretudo durante a fase de crescimento tanto em animais quanto em humanos. Embora as fibras apresentem proteínas em sua composição, elas são menos digeríveis devido sua forte ligação com a matriz celular, o que lhe confere baixo valor biológico.

2.7.2.3 - minerais : tem-se demonstrado que dietas ricas em fibras alimentares promovem redução da absorção de cátions bivalentes (Oliveira et al., 1991). Para Jenkins et al, (1980), não há evidências de que a goma guar cause deficiências em elementos traços, uma vez que em pacientes ingerindo entre 16 - 26 g de goma guar / dia, durante seis meses, não se observaram diferença significativa para zinco, cobre e cálcio, antes e depois do tratamento. Harmuth-Home & Schelenz, (1980) e Toma & Curtis (1986) concluíram que, em dietas onde os minerais estão em quantidades adequadas e o consumo de fibras ocorre em níveis razoáveis (20 a 30 g/dia) o efeito sobre a biodisponibilidade dos principais minerais no intestino delgado não é significativo.

2.7.2.4 - alterações morfológicas intestinais : A ingestão crônica de fibras pode também influenciar peso, comprimento, morfologia da mucosa, renovação celular e secreção de muco no trato intestinal (Vahouny, 1987; Savory, 1992). De fato, observou-se em aves alimentadas por longos períodos com diferentes quantidades e tipos de fibras aumento da extensão intestinal como resposta adaptativa do organismo em decorrência da redução da digestibilidade do conteúdo intestinal decorrente da ingestão de fibras (Savory, 1992; Jorgensen, 1996). Outra hipótese para explicar tais resultados seria, que compostos resultantes da fermentação das fibras, os ácidos graxos de cadeia curta, atuariam como fatores tróficos da mucosa cecal, estimulando o seu crescimento, fato que permanece ainda incerto.

2.8 - Fibras solúveis e metabolismo de lipídios

A capacidade que certas fibras têm de sequestrarem monoglicerídeos, ácidos graxos, fosfolipídios, sais biliares ou mesmo frações de colesterol presentes na dieta evidencia sua importância na prevenção de doenças cardiovasculares (Vahouny, 1982; Simons et al., 1982; Diez et al., 1996; Hozumi et al., 1995; Pasquier et al., 1996). Diversos mecanismos de ação têm sido propostos para explicar o efeito de redução de lipídios plasmáticos pelas fibras solúveis:

2.8.1 - Efeito da viscosidade sobre a absorção de lipídios: a fibra solúvel pode diminuir a absorção de ácidos graxos e colesterol, graças a sua capacidade de hidratação que resulta na formação de uma matriz gelatinosa no lúmen intestinal, interferindo na digestão e absorção dos lipídios (Scheneeman, 1989; Topping, 1991). A hidratação das fibras alimentares ocorre por fixação de moléculas de água à superfície da matrix fibrosa e por ligação no interstício da mesma. Kay (1977) considera que a presença de resíduos de açúcar com grupos polares livres confere uma significativa capacidade hidrofílica aos polissacarídeos. Assim, as fibras solúveis retardam o esvaziamento gástrico contribuindo para a redução da elevação pós-prandial dos lipídios da dieta (Scheneeman, 1990; Read & Eastwood, 1992).

Por outro lado, a absorção de nutrientes, provavelmente, torna-se lenta ou mesmo reduzida devido ao aumento da viscosidade do conteúdo intestinal e da espessura da mucosa absorptiva o que representa uma barreira física a absorção dos nutrientes, proporcionada pela ingestão de dieta ricas em fibras solúveis (Anderson et al., 1990).

Tais fatos podem diminuir a motilidade intestinal prejudicando o movimento de mistura dos alimentos e dificultando, portanto, a ação das enzimas digestivas (Scheneeman, 1986). Dessa forma, a goma guar, por ser altamente viscosa, liga-se facilmente aos sais biliares aumentando a excreção fecal dos mesmos; assim, haveria redução da biodisponibilidade dos sais biliares necessários para a absorção de substâncias lipossolúveis diminuindo, conseqüentemente, a absorção do colesterol da dieta (Khan et al., 1981). Além disso, a redução da fração dos sais biliares que seriam reabsorvidos pela circulação entero-hepática resulta em maior síntese hepática de sais

biliares, numa tentativa de compensar a redução da biodisponibilidade dessas substâncias promovendo, portanto, um desvio do metabolismo do colesterol para essa finalidade; conseqüentemente, menos colesterol estaria disponível para síntese de lipoproteínas (Anderson et al., 1990). O potencial de ligação da goma guar a uma solução micelar foi determinado por Vahouny & Cassidy (1985), os quais observaram que 36% do taurocolato de sódio liga-se a essa fibra sendo que a lecitina, monooleína e ácidos graxos ligam-se à goma com uma taxa de 22%, 23% e 33%, respectivamente.

2.8.2 - Efeitos de metabólitos colônicos: ao sofrerem processo fermentativo no cólon, as fibras solúveis possibilitam a formação de metabólitos aos quais se tem atribuído propriedades hipocolesterolêmicas (Eastwood, 1992). Tais metabólitos são os ácidos graxos de cadeia curta (acetato, propionato e butirato) que podem ser utilizados como substrato energético pelas células intestinais ou, então, absorvidos no ceco por difusão passiva simples envolvendo troca aniônica com o bicarbonato (Fleming et al., 1991), atingindo a circulação sanguínea através da veia porta (Hughes, 1991). Após atingir o fígado e/ou os tecidos periféricos, esses ácidos graxos, principalmente acetato e propionato, podem afetar o metabolismo lipídico (Scheppach et al, 1988; Roberfroid, 1993), através de um efeito inibitório direto do acetato sobre o tecido adiposo e do propionato sobre a 3-hidroxi 3-metil glutaril coenzima A redutase (HMG-CoA), enzima chave na biosíntese do colesterol (Beaulieu & Mc Burney, 1992). De acordo com Salvador et al. (1993) é possível prever quais ácidos graxos de cadeia curta serão produzidos especificamente durante a fermentação de uma fonte de fibra caso sua composição química seja conhecida. Assim, os ácidos urônicos parecem estar envolvidos com a

produção de ácido acético; a fermentação de glicose com a produção de ácido propiônico e a xilose com a produção de ácido butírico.

2.8.3 - Redução da interação enzimático-digestiva: evidências experimentais sugerem que determinadas fibras solúveis podem inibir a atividade de lipases, as quais hidrolisam triacilglicerídeos a ácidos graxos livres, diglicerídeos e monoglicerídeos. De acordo com Scheneeman (1986), as fibras que se solubilizam em água dificultam a ação enzimático-digestiva. As gomas agiriam nesse processo pelo fato de formarem géis e aumentar a viscosidade do conteúdo intestinal diminuindo, assim, a motilidade entérica tendo como consequência uma mistura pouco eficiente do alimento no tubo digestivo comprometendo ainda mais a ação das enzimas (Vahouny, 1982). A pectina, por sua vez, através dos seus resíduos ácidos negativamente carregados, forma complexos com as enzimas e/ou substratos reduzindo as reações de hidrólise (Acton et al. 1982; Furda, 1990). Shah et al., (1982), relataram que a pectina, goma guar e lignina diminuem a atividade da pepsina, enquanto que Isaksson et al.(1982) verificaram que a tripsina, amilase e lipase foram inibidas por diferentes fibras solúveis. Segundo Isaksson et al, (1982b), outros mecanismos além da viscosidade podem estar envolvidos na diminuição da atividade das enzimas digestivas tais como a acidificação do pH do conteúdo intestinal proporcionado pela fermentação das fibras solúveis.

2.9 - Efeitos adversos das fibras alimentares

O consumo de fibras alimentares pode interferir na biodisponibilidade de nutrientes exercendo efeito negativo sobre a condição nutricional de uma determinada população (Acevedo & Bressani, 1989). Assim, cátions bivalentes tais como zinco, magnésio, ferro e cálcio, por exemplo, podem ter sua absorção comprometida na presença de alimentos ricos em fibras (Oliveira et al., 1991). Segundo Lajolo et al. (1988) e Rossander et al. (1992), o efeito das fibras sobre a absorção de minerais torna-se importante quando as dietas forem deficientes nesses nutrientes ou quando a ingestão de fibras estiver associada às fases do desenvolvimento de grande atividade anabólica (crescimento) ou catabólica (senilidade).

Segundo alguns autores o prejuízo na absorção de minerais pelo organismo não se deve propriamente às fibras, mas sim a compostos fenólicos e fitatos presentes em alimentos fibrosos (Sandstead, 1992). O ácido fítico, tem a propriedade de quelar íons metálicos bi e monovalentes em pH neutro ou alcalino, formando complexos insolúveis com esses micronutrientes podendo comprometendo então, a biodisponibilidade desses íons (Juliano, 1980; Frolich, & Asp, 1985; Lepen & Adrian, 1984). Contudo, é possível que a hipertrofia das paredes intestinais promovida pelas fibras alimentares aumente a capacidade de absorção mineral pelo organismo, fazendo com que haja um possível efeito compensatório (Roberfroid, 1993). Por outro lado, Behaal (1986) e Liu et al. (1989), não observaram efeitos negativos sobre a absorção de zinco, magnésio, cobre, manganês e cálcio quando administraram goma guar e farelo de trigo, respectivamente, a indivíduos diabéticos não insulino dependentes.

Além disso, a fermentação das fibras alimentares promovida pela microbiota colônica produz gases (gás carbônico, metano, por exemplo), os quais podem acarretar distensão abdominal e flatulência exagerada, proporcionando desconforto ao indivíduo (Fritz et al., 1985; Lajolo et al., 1988).

3 - MATERIAL E MÉTODOS

3.1 - Obtenção da polpa de Laranja : o material utilizado foi cedido pela CITROSUCO PAULISTA S/A, da cidade de Limeira - SP. A polpa de laranja, obtida durante o processamento industrial para a extração do suco, é constituída pelas vesículas que armazenam o suco e a membrana que as separam em gomos (Figura 1). A caracterização da composição química da polpa de laranja, assim como a determinação das suas propriedades físico-químicas, foram realizadas por Areas (1994).

3.2 - Obtenção da goma guar : A goma guar comercial utilizada como fonte de fibra solúvel foi fornecida pela empresa DANISCO INGREDIENTES BRASIL LTDA, Pirapozinho, São Paulo, Brasil.

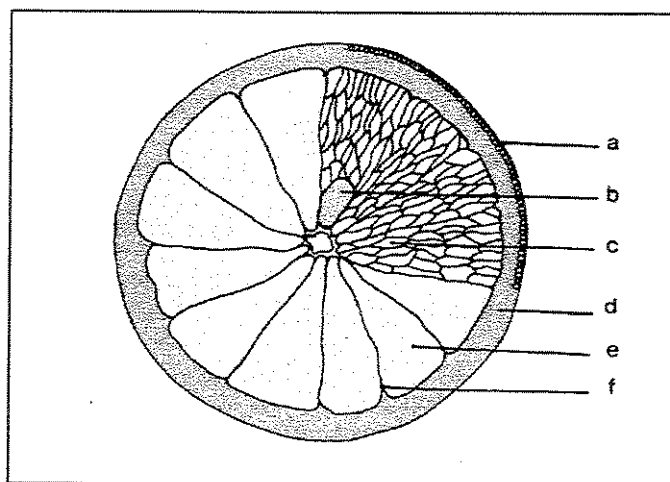


Figura 1 - corte transversal de uma laranja a) glândula de óleo essencial; b) semente; c) vesículas de suco; d) albedo; e) polpa; f) membrana. (adaptado de Huet, 1991).

3.3 - Obtenção da mistura polpa de laranja/goma guar (PLG): A mistura PLG foi obtida adicionando-se goma guar à polpa de laranja na proporção de 1:2.5, respectivamente.

Dessa forma procuramos elevar o teor da fração solúvel da polpa de laranja através da adição de um polissacarídeo de alta viscosidade (goma guar).

3.4 - Caracterização da mistura polpa de laranja / goma guar (plg)

3.4.1 - fibras alimentares: os teores de fibra solúvel, insolúvel e total da mistura PLG (tabela 1) foram determinados utilizando-se métodos enzimáticos e gravimétricos (Prosky et al., 1984).

3.4.2 - granulometria: a granulometria foi determinada através de peneiragem de 100 gramas de amostra, durante 20 minutos, utilizando-se agitador Produtest com peneiras de 10, 20, 32, 60, 80 e 100 mesh (tabela 2). O conteúdo das peneiras foi pesado para se verificar o quanto de material ficou retido em cada uma, em relação ao peso total da amostra.

3.4.3 - densidade aparente: a densidade aparente foi determinada (tabela 2) segundo os procedimentos descritos por Parrot & Thrall, (1978).

3.4.4 - capacidade de hidratação: a capacidade de hidratação (tabela 2) foi determinada de acordo com metodologia desenvolvida por Robertson & Eastwood, (1981).

Tabela 1 – Composição percentual da mistura PLG em relação ao teor de fibra total

Componentes	%
Proteína	6.70
Lipídios	7.90
Açúcares totais	2.60
Fibra Alimentar Solúvel (FAS)	43.54
Fibra Alimentar Insolúvel (FAI)	32.58
Fibra Alimentar Total (FAT)	76.12
Umidade	5.00
Cinza	1.70

Teores, em porcentagem, de fibra alimentar solúvel, insolúvel e total da mistura polpa de laranja/ goma guar em relação à 100 g de material seco.

Tabela 2 - Granulometria, capacidade de hidratação e viscosidade da mistura PLG

Parâmetros	PL	PLG
Tamanho (> 200 μ)	70.2	10.3
Tamanho (< 200 μ)	29.8	89.7
Dap	0.46	0.17
Ch	8.61	16.30
V	1.25	4.25

Distribuição percentual dos tamanhos de partícula (10 - 60 Mesh: > 200 μ ; 80 - fundo: <200 μ); (Dap) Densidade aparente (g/mL); (Ch) Capacidade de hidratação (g de água/g de material seco); (V) Viscosidade (c.p) ; PL (polpa de laranja); PLG (polpa de laranja/goma guar)

3.4.5 - viscosidade: a viscosidade da mistura PLG foi determinada em reômetro Brookfield modelo DV III LV, utilizando-se spindle T-A e SCA-18. As medidas de viscosidade foram realizadas em solução a 0,5% da mistura em 600 mL de água destilada, em temperatura de 36°C. Para efeito de comparação a viscosidade da goma guar e da polpa de laranja também foram determinadas nas mesmas condições que a mistura PLG.

3.5 - Composição centesimal da mistura PLG

A granulometria foi determinada através da peneiragem de 100 gramas da amostra por 20 minutos usando agitador Podutest com peneiras de 10, 20, 32, 60, 80, e 100 mesh. O conteúdo das peneiras foi pesado para se verificar a quantidade de material retido em cada uma das peneiras em relação ao peso total da amostra.

3.5.1 - proteína total: foi determinado o teor de nitrogênio total através do método Micro Kjeldahl, procedimento 46-12 da AACC (1976), utilizando-se como catalisadores sulfato de cobre, sulfato de potássio, e dióxido de titânio. Multiplicou-se o valor do nitrogênio pelo fator 6,25 para a obtenção do teor de proteína.

3.5.2 - lipídios: a dosagem de lipídeos foi feita segundo o método 30-25 da AACC (1976), por extração no aparelho Goldfish, durante duas horas, usando-se éter de petróleo como solvente.

3.5.3 - açúcares totais: os açúcares totais foram determinados através de método colorimétrico utilizando fenol e ácido sulfúrico, descrito por Dubois et al., (1956).

3.5.4 - umidade: determinou-se o teor de umidade de acordo com o procedimento 14.004 da AOAC (1975), sendo que as amostras foram colocadas em estufa a 100° C durante seis horas.

3.5.5 - cinzas: o teor de cinzas foi obtido segundo procedimento 14.006 da AOAC (1975).

3.5.6 - animais e dietas: diversos autores propõem que o hamster é o modelo ideal para o estudo da aterosclerose por apresentar similaridades com o homem em relação à alterações metabólicas decorrentes da ingestão de dietas hiperlipídicas (Stary, 1990; Wissler, 1991; Kurushima et al., 1995; Spady et al., 1988; Stein et al., 1990). Assim, Simionescu et al. (1986), verificaram que o gene que expressa o receptor de LDL no hamster apresenta seqüência e estrutura semelhantes ao do ser humano e, quando alimentados com dietas ricas em gorduras, desenvolvem dislipidemias e placas ateroscleróticas similares às observadas no homem. Além disso, o hamster também apresenta, em relação ao homem, similaridades na regulação da síntese de colesterol (Marthé, 1995), na atividade da proteína de transferência de ésteres de colesterol (Suckling et al., 1991) e no metabolismo das lipoproteínas. Portanto, para a realização deste estudo foram utilizados trinta e dois hamsters sírios (*Mesocricetus auratus*) variedade "Golden" machos adultos, pesando 90 a 140 gramas, provenientes do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de São Paulo.

Os animais foram mantidos em gaiolas metabólicas individuais por um período de adaptação de oito dias, alimentados com dieta padrão AIN-93 (Reeves et al.,1993), em ambiente com temperatura de 22° C e ciclo claro/escuro de 12 horas. Os hamsters foram distribuídos em 4 grupos de 8 animais por grupo (C, CF, H, e HF) e alimentados durante 15 dias de experimentação com as seguintes dietas (tabela 3): C - controle normocolesterolêmica (Reeves et al.,1993); CF - dieta C acrescida de 20% da mistura PLG; H - dieta hipercolesterolêmica (Reeves et. al, 1993).acrescida de 2% de colesterol e 10% de gordura de côco (Andersen et al.,1986; Otto et al.,1995); HF - dieta H acrescida de 20 % da mistura PLG. Tanto a adição da mistura PLG quanto a do colesterol deram-se em detrimento do amido de milho, segundo critérios de adição convencional (Cruz e Jokl, 1986). Dessa forma, cada 100 g das respectivas dietas forneceram 15,87 g de fibra total, das quais 11,27g corresponderam à fração solúvel e 4,6 gramas à fração insolúvel da mistura PLG.

3.7 - Peso corpóreo dos animais: a determinação foi realizada, a cada dois dias, em balança para pesagem de animais com precisão de 1 grama, sempre à mesma hora. Tal procedimento permitiu avaliar o ganho de peso corpóreo.

3.8 - Pesos e dimensões de tecidos e órgãos: a determinação foi realizada ao final do período experimental em balança para pesagem de órgãos com precisão de 1 mg.

3.9 - Ingestão de dieta e de água: foram fornecidos aos animais dieta e água *ad libitum* em quantidade e volume conhecidos. Diariamente, anotaram-se as sobras de dieta calculando-se as quantidades ingeridas.

Tabela 3 – Composição das dietas

Componentes	C	CF	H	HF
amido de milho	397.5	197.5	277.5	77.5
dextrina	132.0	132.0	132.0	132.0
sacarose	100.0	100.0	100.0	100.0
caseína	200.0	200.0	200.0	200.0
celulose	50.0	50.0	50.0	50.0
sais minerais	35.0	35.0	35.0	35.0
vitaminas	10.0	10.0	10.0	10.0
cistina	3.0	3.0	3.0	3.0
colina	3.0	3.0	3.0	3.0
óleo de soja	70.0	70.0	70.0	70.0
colesterol	-	-	20.0	20.0
gordura de côco	-	-	100.0	100.0
PLG	-	200.0	-	200.0

Composição das dietas (1000g) - Sais minerais (1000 g): CaCO_3 292,9; CaHPO_4 3,5; KH_2PO_4 343,1; NaCl 250,6; MgSO_4 99,8; $\text{Fe}(\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7) \cdot 6 \text{H}_2\text{O}$ 6,23; $(\text{CuSO}_4) \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$ 1,56; $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ 1,21; ZnCl_2 0,20; KI 0,005; $[(\text{NH}_4)_6 \text{MoO}_7] \cdot 4 \text{H}_2\text{O}$ 0,03; $\text{Na}_2\text{SeO}_3 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$ 0,02 (Rogers & Harper - J. Nutr. 87: 267-273, 1965). Vitaminas (1000 g): Vitamina A acetato + D2 lu A/50000 D2 0,6; Vitamina E acetato (500 u/g) 20,0; Vitamina K 0,5; Tiamina 1,0; Riboflavina 1,0; Niacina 5,0; Vitamina C 20; Piridoxina 1,0; Ácido p-amino benzóico 10,0; Biotina 50,0; Pantotenato de cálcio 5,0; Ácido fólico 0,2; Vitamina B 12 5,0; Inositol 20,0 (Miller et al. - J. Nutr. 77: 397-402, 1962). Colesterol (colesterina) ($\text{C}_{27} \text{H}_{46} \text{O}$). PLG: mistura polpa de laranja/goma guar. C: grupo controle isento de PLG na dieta; CF: grupo controle com PLG na dieta; H: grupo hipercolesterolêmico isento de PLG na dieta; HF: grupo hipercolesterolêmico com PLG na dieta; n = 8.

3.10 - tempo de trânsito intestinal (TTI) e Frequência de defecação (FD): no 12º dia do período experimental, os animais foram colocados em jejum por dezessete horas, quando então foram fornecidos a cada hamster 2,5 gramas das respectivas dietas contendo 10 mg do corante Azul Brilhante (C.I.1971: 42090) por 1 hora. Não houve sobra de dieta. A seguir, foram recolocadas as respectivas dietas sem corante. As fezes foram coletadas em intervalos de tempo que variaram de zero a 72 horas. Foram determinados, então, o tempo decorrido entre a ingestão de dieta contendo o corante e o aparecimento das primeiras fezes coloridas (Tempo de trânsito intestinal inicial) e o número de defecações observadas no período (Frequência de defecação).

3.11 - gordura fecal: as fezes coletadas durante todo o período experimental foram utilizadas para determinação de gordura fecal avaliado segundo o método descrito por Kramer et al, (1949).

3.12 - peso fecal fresco e teor de água fecal: as fezes eliminadas pelos animais e retidas nas gaiolas metabólicas foram recolhidas, pesadas e armazenadas em frascos plásticos e mantidas sob refrigeração. Em seguida, foram colocadas em estufa à temperatura de 105º C, para determinação do teor de água fecal.

3.13 - teor de colesterol e triglicerídeos plasmáticos: os teores plasmáticos de colesterol e triglicerídeos foram obtidos ao final do período experimental com kit E - CELM de acordo com o método enzimático colorimétrico para determinação de colesterol em soro ou plasma, segundo Henry et al, (1974).

3.14 - colesterol hepático: as amostras do fígado (5,5 mg) foram colocadas em solução de KOH (hidróxido de potássio) a 30 % permanecendo 1 hora em banho - maria fervente para digestão tecidual. Após a retirada da amostra do banho, ela foi esfriada e agitada durante 1 minuto em agitador de tubos. Foram acrescentados à amostra 200 µL de Na₂SO₄ saturado. Posteriormente, as amostras foram agitadas durante 20 segundos e acrescentou-se 6 microlitros de álcool etílico absoluto. A seguir, as amostras permaneceram em banho-maria até a ocorrência da ebulição alcoólica. Em seguida, as amostras foram retiradas do banho, esfriadas e centrifugadas durante 5 minutos a 3000 rpm. Logo após, foi extraído o sobrenadante para dosagem colorimétrica. Para tanto foram utilizados 100 microlitros das amostras, na qual foram adicionados 2 mL de reativo de colesterol. Após agitação, as amostras foram colocadas em banho-maria a 37°C durante 15 minutos e, posteriormente, analisadas em espectrofotômetro usando o comprimento de onda de 590 nm (Yokogoshi, 1999). O colesterol hepático foi calculado a partir da seguinte formula:

$$A/B \times C \times \text{Volume (8,2mL)} / \text{Massa (mg)} = \text{mg} / 100\text{mg de Colesterol onde: } A = \text{absorbância da amostra; } B = \text{absorbância do padrão; } C = \text{concentração do padrão.}$$

3.15 - determinação da pressão arterial e frequência cardíaca: os animais foram anestesiados com pentobarbital sódico (60 mg/Kg de peso). A seguir uma cânula (PE 10) foi introduzida na artéria carótida comum direita (Fox et al., 1993; Kurjiaka & Segal, 1996) e conectada a um transdutor de pressão arterial P23 Db Gould Statham, para obter registro da pressão arterial média e da frequência cardíaca através de polígrafo de 4 canais Hewlet Pakard.

3.16 - cortes histológicos do fígado: o material foi previamente fixado em solução Bouin seguindo preparação histológica rotineira para inclusão em parafina. Foram obtidos cortes de 6 µm de espessura, os quais foram corados com Hematoxilina-eosina.

4 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

A mistura polpa de laranja/goma guar apresentou alto teor de fibras alimentares, com predominância da fração solúvel sobre a insolúvel (tabela 1), sendo constituída (tabela 2), principalmente, por partículas de tamanho pequeno ($< 200 \mu$). Diversos autores verificaram que, partículas pequenas de fibras de diversas fontes, por possuírem maior superfície de contato, apresentaram maior capacidade de hidratação do que partículas de tamanho médio e grande (Cadden, 1986; Fleury & Lahaye, 1991).

Assim, tais características proporcionaram à PLG significativa capacidade de hidratação e, conseqüentemente, alta viscosidade. Dessa forma, o provável aumento da viscosidade do conteúdo gastrointestinal proporcionado pela PLG pode ter retardado o esvaziamento gástrico e, conseqüentemente reduzido a ingestão de dieta dos grupos CF e HF (figura 2), através do aumento da saciedade proporcionado pelos reflexos nervosos desencadeados pela distensão gástrica promovida pelo maior tempo de permanência do quimo no estômago (Blackburn, 1984).

Além disso, pela sua alta viscosidade, a PLG pode também ter prejudicado a assimilação de nutrientes da dieta (Vahouny & Cassidy, 1986; Ehrlein & Stockmann, 1998; Cardoso, 1998) pela redução da interação das enzimas digestivas com o quimo,

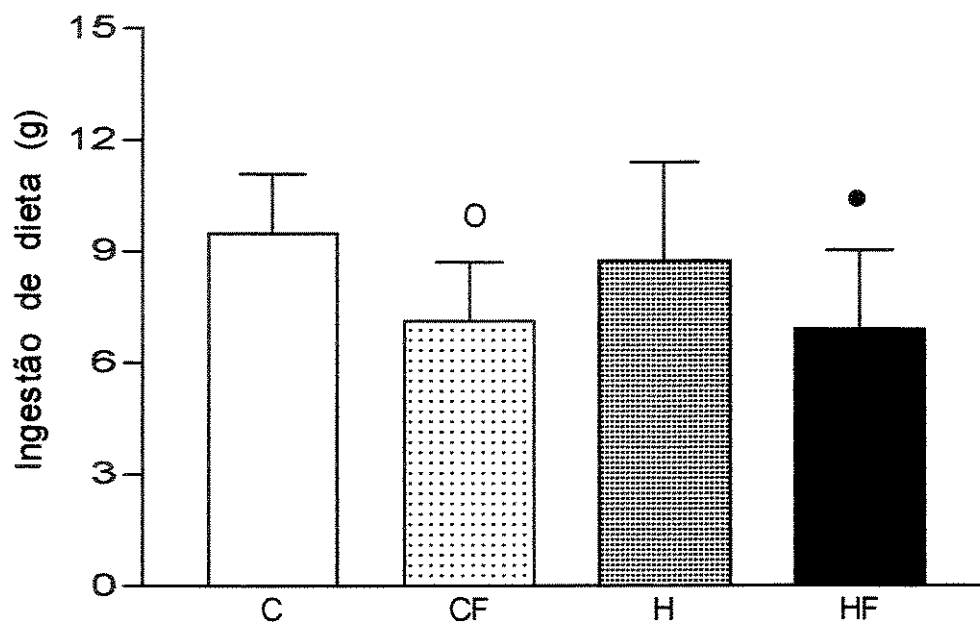


Figura 2 - Ingestão de dieta (g) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; $p < 0.05$ para (o) = C x CF, (*) = H x HF; n = 8.

fato que pode ter refletido no menor ganho de peso corporal dos grupos CF e HF (tabela 4).

De fato, diversos autores verificaram aumento da saciedade e, consequentemente, redução da ingestão alimentar decorrente da ingestão de fibras de diversas fontes (Shearer et al., 1976; Hockaday, 1990), como também redução do ganho de peso corpóreo em humanos (Ryttig et al., 1984; Ryttig et al., 1990) e em ratos submetidos à dietas hiperlipídicas (Mueller et al, 1983; Choi et al, 1998).

A redução da biodisponibilidade de lipídios da dieta proporcionada pela PLG aumentou a excreção da gordura fecal do grupo HF (figura 3), o que acarretou em significativa redução da gordura epididimária (tabela 5) como reflexo, provavelmente, do menor teor de gordura corporal desse grupo em relação ao H. Consequentemente, observou-se redução significativa do ganho de peso corpóreo (tabela 4), dos teores de colesterol plasmático e hepático e triglicerídeos plasmáticos (tabela 6) do grupo HF, em relação ao H. Esses resultados estão de acordo com Nygren et al (1981), os quais verificaram que a ingestão a longo prazo de fibras alimentares solúveis aumentaram a excreção de gordura fecal em ratos diabéticos reduzindo, os níveis de colesterol plasmático. Além disso, Walthuis-Stasse et al. (1980) e Kesaniemi et al (1990) verificaram, em indivíduos sadios, não somente a redução do colesterol plasmático como também aumento da excreção de gordura fecal decorrente da ingestão de pectina cítrica e fibras solúveis semi-purificadas provenientes de diversos tipos de frutas.

Esses efeitos da PLG podem ser atribuídos, provavelmente, à redução da absorção intestinal de colesterol, ácidos biliares e outras substâncias hidrofóbicas no íleo (Schneeman, 1990; Spiller, 1996), uma vez que o fígado é o principal destino do

Tabela 4 - Ganho de peso corpóreo

Parâmetros	C	CF	H	HF
Peso inicial	119,77 ± 13,11	115,00 ± 5,19	120,41 ± 13,89	128,92 ± 8,07
Peso final	138,60 ± 6,39	121,67 ± 8,45*	129,16 ± 9,70	117,57 ± 4,88*
Ganho de peso	18,82 ± 10,00	11,6 ± 9,78	11,65 ± 6,12	0,70 ± 8,39

Ganho de peso corpóreo dos grupos normo e hipocolesterolêmico sem (C e H respectivamente) e com (CF e HF respectivamente) a adição da polpa de laranja / goma guar na dieta. Valores expressos como média ± desvio padrão; $p < 0.05$ para (*) = C x CF e H x HF; n = 8.

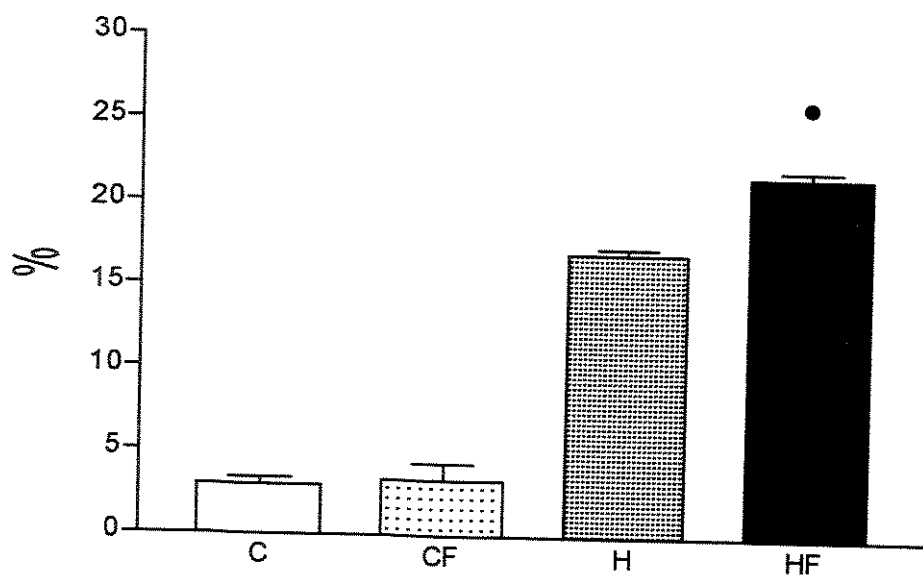


Figura 3 - Gordura fecal (%) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; $p < 0.05$ para, (*) = H x HF; $n = 8$.

Tabela 5 - Peso relativo dos tecidos e órgãos

Orgãos/Grupos	C	CF	H	HF
Coração (g)	0.33 ± 0.04	0.34 ± 0.03	0.38 ± 0.05	0.34 ± 0.03
Fígado (g)	3.46 ± 0.34	3.65 ± 0.27	5.48 ± 0.31	4.58 ± 0.43 *
Godura epid. (g)	0.26 ± 0.08	0.22 ± 0.05	1.48 ± 0.14	0.66 ± 0.15 *
I. delgado (g)	1.16 ± 0.34	1.92 ± 0.06 •	1.08 ± 0.10	1.62 ± 0.09 *
I. grosso (g)	1.19 ± 0.06	1.86 ± 0.12 •	1.24 ± 0.18	2.03 ± 0.15 *
I. delgado (cm)	35.40 ± 0.89	45.00 ± 1.78 •	38.67 ± 2.80	44.67 ± 1.21 *
I. grosso (cm)	33.50 ± 1.87	40.17 ± 1.47 •	35.00 ± 1.41	39.00 ± 1.41 *

Peso relativo (g/100g de peso corpóreo) do coração, fígado, intestino delgado, gordura epididimária e Intestino grosso - ceco+cólon - e comprimento dos intestinos delgado e grosso (ceco+cólon) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H , respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média ± desvio padrão; p < 0,05 para C x CF (•) e H x HF (*), n=8.

Tabela 6 - Teores de colesterol hepático plasmático e triglicerídeos plasmáticos

Parâmetros	C	CF	H	HF
CH (mg/g)	4.33 ± 0.43	4.02 ± 0.22	10.80 ± 0.41	8.35 ± 0.24 *
CP (mg/ dl)	130.00 ± 5.55	133.60 ± 5.80	274.12 ± 0.41	159.50 ± 8.10 *
TG (mg/dL)	76.03 ± 4.85	71.27 ± 8.66	152.00 ± 7.39	87.02 ± 9.52 *

Teores de colesterol hepático (CH) e plasmático (CP) e triglicerídeos plasmáticos (TG) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média ± desvio padrão; p < 0.05 (*); n = 8.

colesterol absorvido no intestino delgado (Horton et al., 1994). Assim, segundo Lairon et al. (1987) em dietas com alto teor de gorduras, tem-se observado que as fibras alimentares reduzem a atividade da lipase, diminuindo a lipólise e a absorção intestinal de gordura, alterando a concentração de quilomícrons na linfa.

Desse modo, a fração solúvel da PLG, representada pela goma guar e substâncias pécticas, pode ter se ligado aos sais biliares e aumentado sua excreção fecal reduzindo, portanto, a biodisponibilidade de sais biliares para formação de micelas (Khan et al., 1981; Vahouny & Cassidy, 1985). De fato, Vahouny & Cassidy (1985), determinaram o potencial de ligação da goma guar a uma solução micelar e observaram que o taurocolato de sódio, lecitina, monoleína e ácidos graxos ligam-se a essa fonte de fibras numa taxa de 36 %, 22 %, 23 % e 33 % respectivamente.

Além disso, a PLG foi provavelmente fermentada no intestino grosso pela interação da sua fração solúvel com a microbiota colônica gerando, então, ácidos graxos de cadeia curta (Cumings, 1986; Edwards & Rowland, 1992), os quais podem reduzir as concentrações séricas de colesterol por meio da inibição da enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril CoA redutase para a sua biosíntese hepática (Proia et al, 1981; Nishina et al., 1990; Hara et al, 1999). Ainda, as fibras alimentares, diminuindo a biodisponibilidade de nutrientes, podem reduzir a digestão e absorção intestinal do colesterol da dieta (Illman & Topping, 1985) com conseqüente aumento da sua excreção fecal ou de seus metabólitos (Bahram et al. 1992; Fadden et al, 1999). Portanto, o aumento da excreção de gordura fecal do grupo HF (figura 3) pode ter sido conseqüente à menor absorção dos lipídeos da dieta hipercolesterolêmica devido à diminuição dos processos absorptivos decorrente da presença da PLG nessa dieta. De fato, a digestão da PLG proporcionou significativa

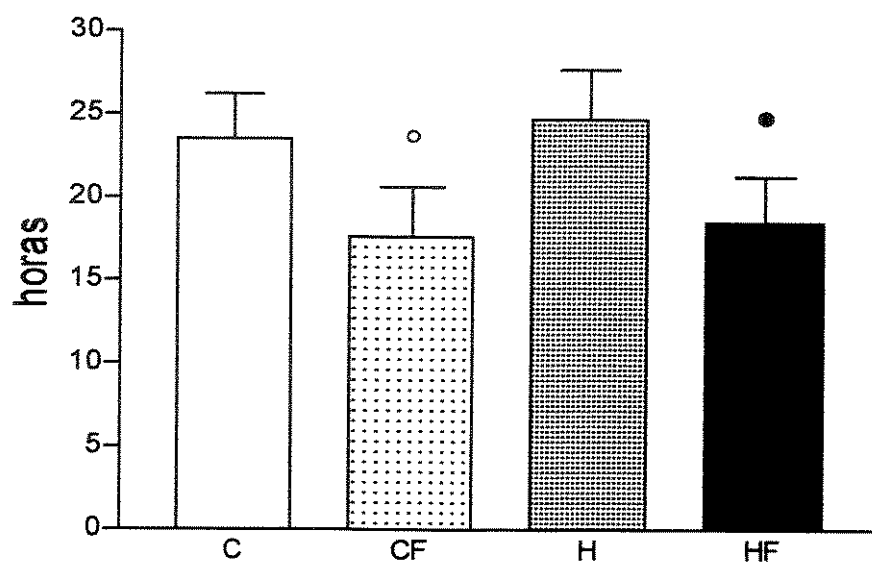


Figura 4 - Trânsito intestinal inicial (horas) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; $p < 0.05$ para (o) = C x NF, (*) = H x HF; $n = 8$.

redução do tempo de trânsito intestinal inicial (figura 4) e do aumento da frequência de defecação (figura 5) do grupo HF, em relação ao H, interferindo portanto na capacidade absorptiva do intestino delgado a qual é dependente, também, do tempo de permanência do alimento no trato digestivo.

A aceleração do trânsito intestinal e a maior frequência de defecação observadas nas dietas ricas em PLG deveram-se, provavelmente, ao aumento da atividade peristáltica em decorrência da elevação da pressão intraluminal intestinal proporcionada pela incorporação da fração insolúvel dessa fonte de fibras à composição fecal (Robertson & Eastwood, 1981).

Assim, observou-se significativa distensão intestinal devido ao aumento do peso fecal fresco dos grupos alimentados com dieta rica em PLG (figura 6), em razão da sua fração insolúvel dessa fonte de fibras ser pouco fermentada no intestino grosso e, assim, integrar fisicamente a massa fecal (Tomlin & Read, 1988; Reyes et al. 1989; Schneeman e Tinker, 1995), aumentando então a pressão intraluminal em decorrência da distensão intestinal proporcionada pelo maior peso fecal.

Além disso, no intestino grosso, a água pode se encontrar livre ou retida tanto no interior da massa bacteriana fecal como a resíduos fibrosos não fermentados (Eastwood & Morris, 1992). Dessa forma, o maior teor de água fecal observada nos grupos CF e HF (figura 7) foi conseqüente, também, da retenção hídrica promovida fração insolúvel da PLG contribuindo, também, para o aumento do peso fresco fecal desses grupos, em relação aos seus respectivos controles.

Por outro lado, a fermentação da fração solúvel da PLG no intestino grosso pode ter produzido ácidos graxos de cadeia curta que, quando utilizados como fonte

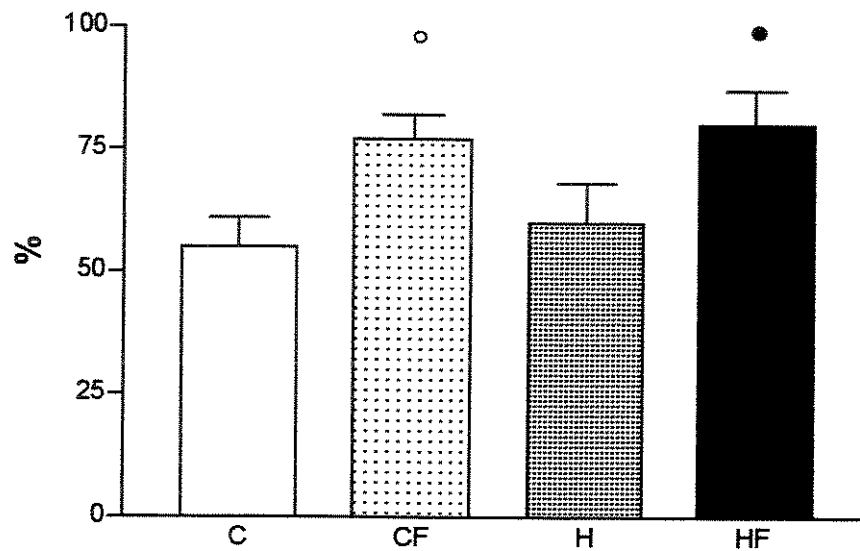


Figura 5 - Frequência de defecação (%) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; $p < 0.05$ para (o) = C x CF, (*) = H x HF; $n = 8$.

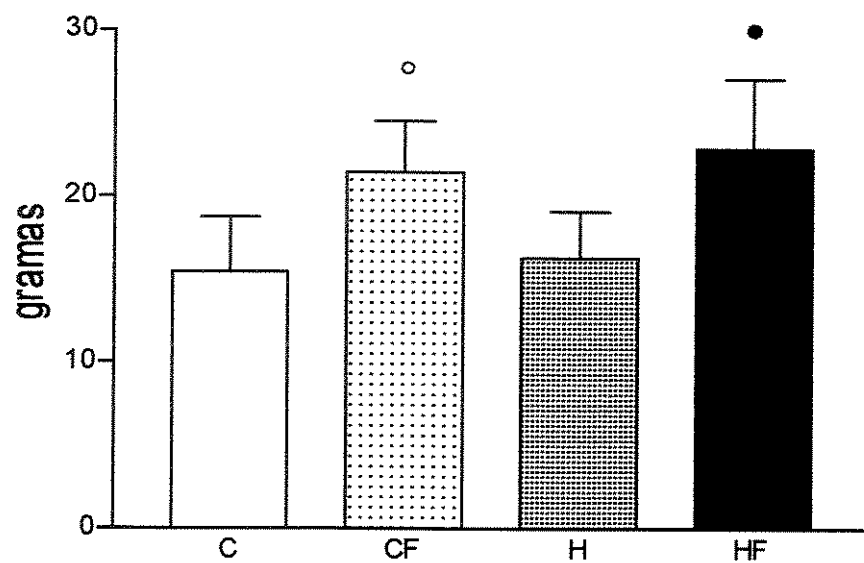


Figura 6 - Peso das fezes frescas (gramas) dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; $p < 0.05$ para (o) = C x CF, (*) = H x HF; $n = 8$.

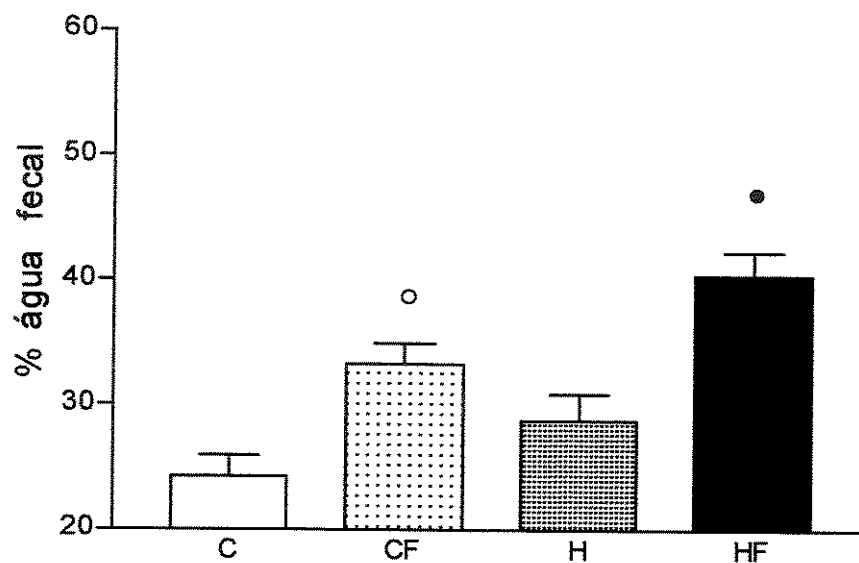


Figura 7 - Porcentagem de água fecal dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; $p < 0.05$ para (o) = C x CF, (*) = H x HF; $n = 8$.

energética, proporcionou proliferação das bactérias colônicas nas fezes e, conseqüentemente, aumentam o peso fecal pelo fato das bactérias serem responsáveis por porcentagem significativa da massa fecal (Schneeman e Tinker, 1995).

A fermentação colônica da fração solúvel da PLG pode ter influenciado, também, o peso e as dimensões intestinais. Assim, observou-se que os grupos CF e HF apresentaram maior peso e comprimento dos intestinos delgado e grosso (ceco+cólon), em relação aos seus respectivos controles (tabela 5). Esses resultados foram semelhantes aos obtidos por Jacobs & White (1983), Vahouny et al.(1988), Goodlad & Mathers (1990) e Roberfroid (1993), os quais observaram aumento na extensão e no peso intestinal em decorrência de respostas adaptativas da mucosa intestinal ao aumento da massa bacteriana e aos efeitos tróficos promovidos pelos ácidos graxos de cadeia curta resultantes da fermentação de fibras solúveis pela microbiota colônica (Vahouny & Cassidy, 1986; Koruda et al., 1987).

Quanto ao destino dos nutrientes da dieta, sabe-se que o fígado recebe todos os produtos finais da absorção intestinal de proteínas, carboidratos e gorduras transformando-os em substâncias mais complexas indispensáveis para o funcionamento normal do organismo; por outro lado, o acúmulo da gordura proveniente da dieta nos hepatócitos pode provocar alterações no peso do fígado (Nomura, 1987; Tinker et al., 1994), e comprometer suas funções metabólicas (Wessiger, 1997).

Assim, observou-se que a deposição hepática de lipídios promovida pela dieta hipercololesterolêmica nos animais do grupo H, resultou no aumento do teor de colesterol hepático (tabela 6) e do peso relativo do fígado (tabela 5).

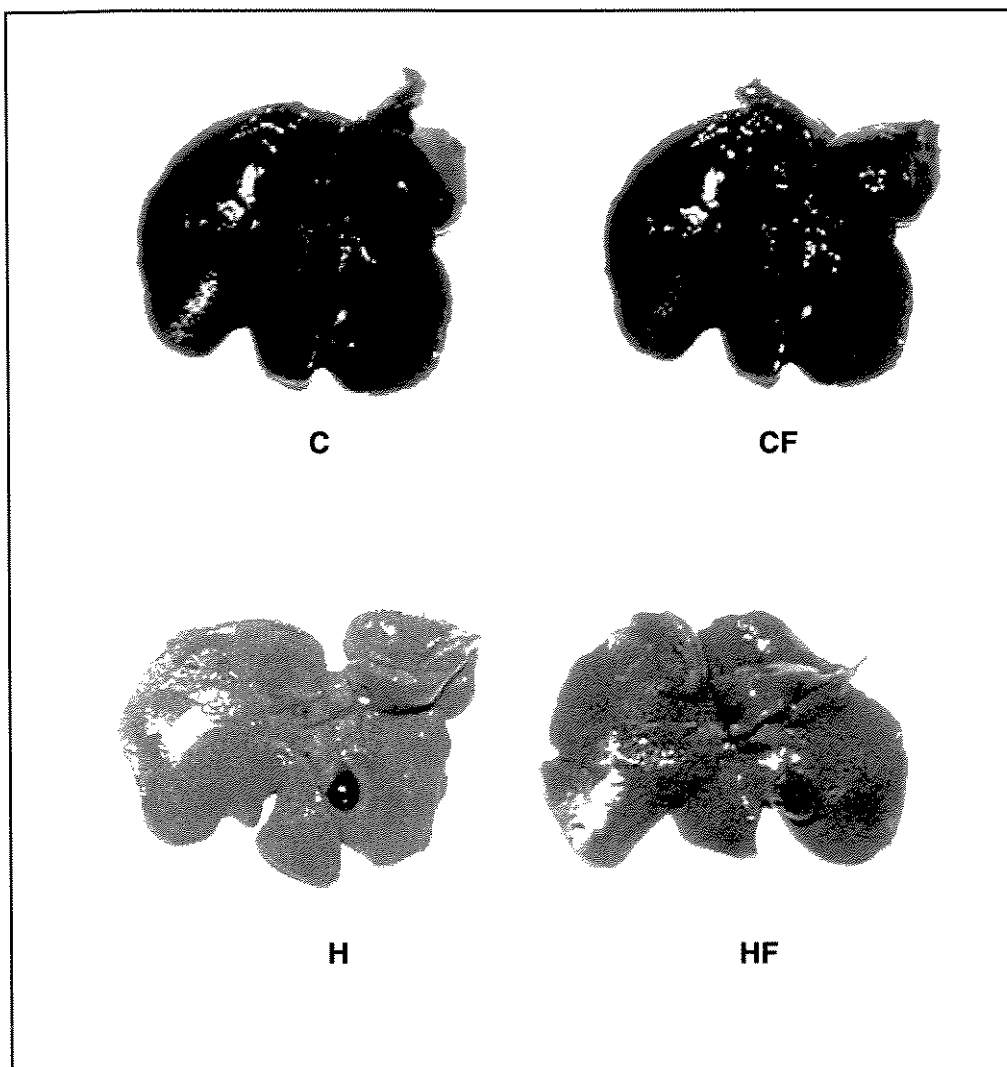


Figura 8 - Fotografia do fígado de um animal dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Observar a coloração amarelada do fígado do grupo H, em relação ao grupo HF.

Essa deposição de gordura foi responsável pela coloração amarelada do fígado do grupo H, em relação à cor castanho-avermelhada do grupo C, característica cromática de um fígado normal (figura 8).

A deposição anormal de gordura no fígado pode caracterizar um quadro de esteatose hepática definida, então, como uma degeneração celular por acúmulo de lipídios no citoplasma de hepatócitos que, normalmente, não os armazenam. Tal fato pode aumentar o peso e o volume do fígado, que se apresenta, nessa condição, com a consistência alterada, bordas arredondadas e coloração amarelada.

Por outro lado, a ingestão da PLG pelo grupo HF reduziu o peso relativo hepático (tabela 5) devido à menor deposição de lipídios nos hepatócitos, o que resultou no menor teor de colesterol do fígado desses animais (tabela 6), em relação ao grupo H.

Tal fato refletiu na coloração avermelhada do fígado do grupo HF, compreendida entre as cores observadas nos grupos C e H (figura 8), indicando proteção do tecido hepático contra a deposição de gordura induzida pela dieta hipercolesterolêmica prevenindo, provavelmente, alterações hepáticas compatíveis com um quadro de esteatose.

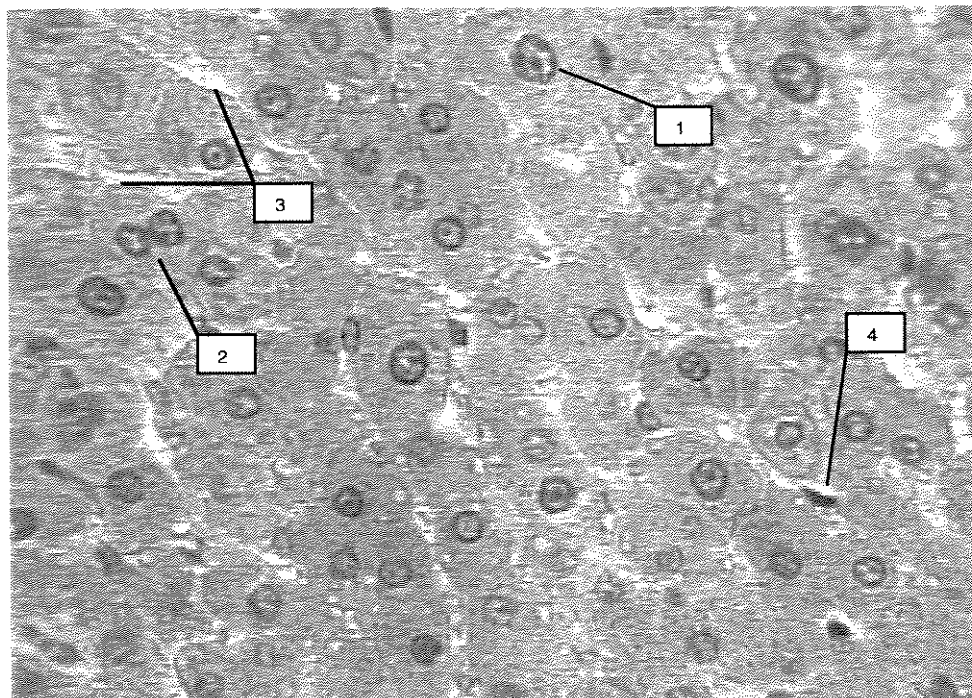
Ao microscópio óptico, o aspecto da esteatose hepática é bem definido. Os lipídios depositam-se sob a forma de pequenas vesículas ou glóbulos, revestidos de membrana (lipossomos). Em determinadas condições, a esteatose hepática apresenta-se com aspecto microvesicular caracterizada pelo acúmulo de pequenas gotículas de gordura que se distribuem, geralmente, na periferia da célula, permanecendo o núcleo na região central.

Por outro lado, podem ser observados, também, vacúolos de tamanhos variados com tendência à fusão e à formação de glóbulos de gordura cada vez maiores, o que confere aos hepatócitos um aspecto de adipócito caracterizando, então, um quadro de esteatose macrovesicular. Nessa fase, os hepatócitos repletos de gordura podem se romper dando origem a cistos gordurosos podendo, também, ocorrer reação inflamatória com presença de macrófagos (Robbins, 1994; Mattos & Dantas, 1995).

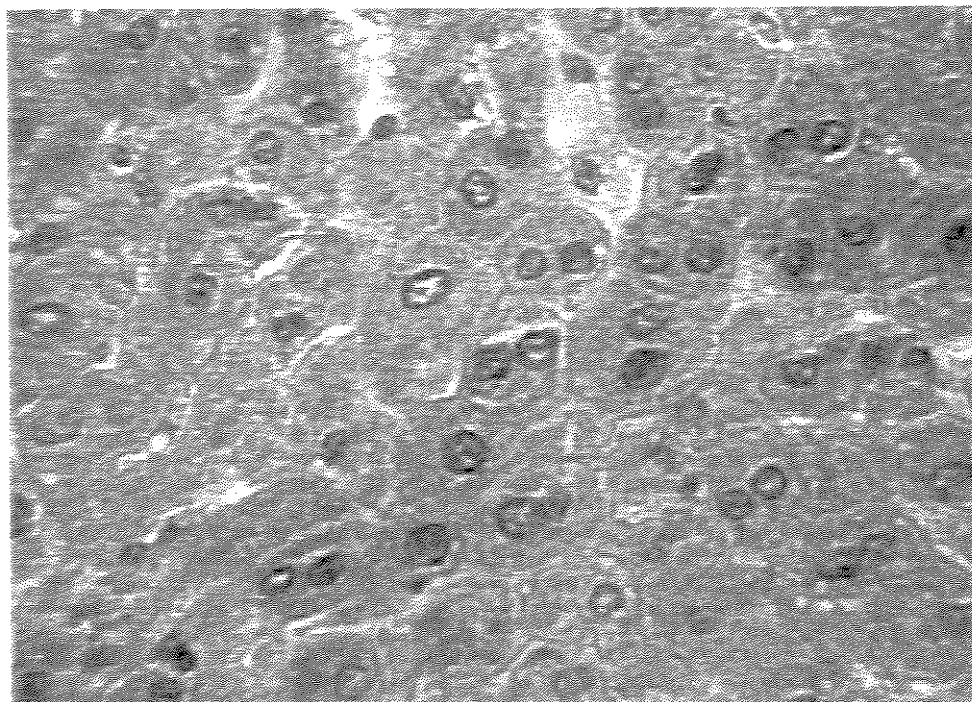
A análise histológica de cortes dos fígados dos grupos C e CF (figura 9) mostrou estruturas compatíveis com tecido hepático normal. Desse modo, observaram-se hepatócitos com um ou dois núcleos ocupando a região central das células, assim como a presença de sinusóides e células de Kupffer sem alterações aparentes. Portanto, a adição da PLG à dieta normocolesterolêmica não interferiu na integridade das estruturas hepáticas observadas.

Entretanto, o fígado do grupo H (figura 10) mostrou vários hepatócitos distendidos com um ou mais núcleos deslocados para a periferia devido à presença de vesículas de gordura no citoplasma dessas células; observaram-se, ainda, regiões com degeneração tecidual e formação de grandes vacúolos de gordura devido à ingestão da dieta hipercolesterolêmica isenta da PLG.

Por outro lado, a adição da PLG na dieta hipercolesterolêmica proporcionou menor deposição de lipídios no interior dos hepatócitos, do grupo HF (figura 11) como evidenciado pela coloração avermelhada do fígado desse grupo, resultando em alterações histológicas hepáticas com menor grau de severidade, fato este evidenciado pela ausência dos grandes vacúolos de gordura observados no grupo H. Desse modo, a ingestão da associação polpa de laranja/ goma guar preservou, provavelmente, as

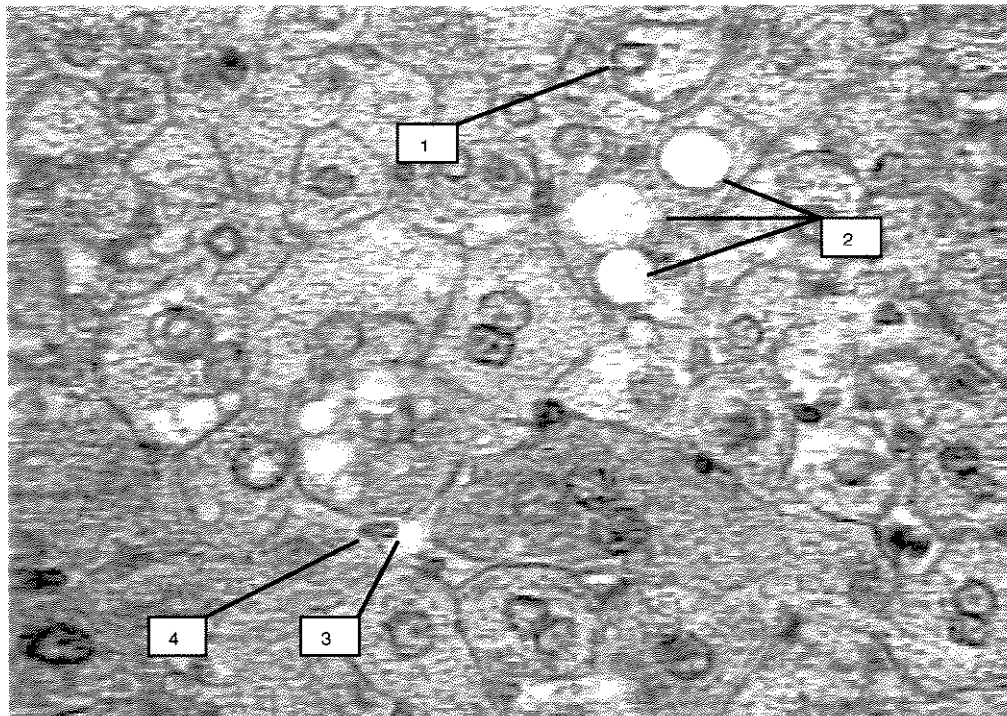


A

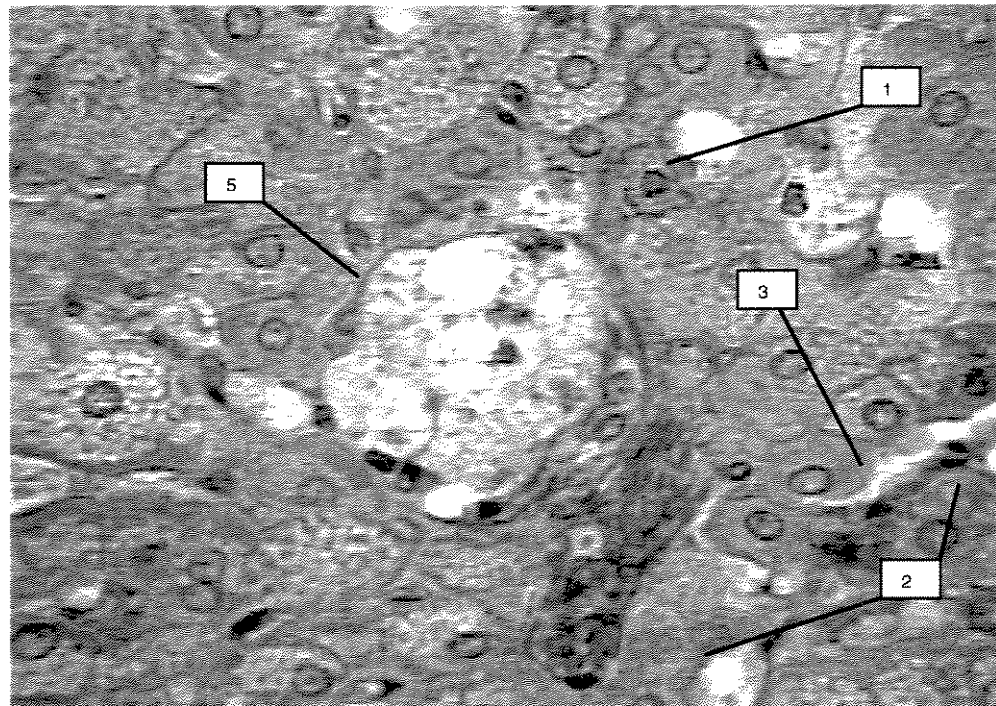


B

Figura 9 - Fotografia (40 X) de cortes H-E de fígado dos grupos C (**A**) e CF (**B**), alimentados com dieta normocolesterolêmica isenta e com a adição de PLG, respectivamente. Observam-se hepatócitos com um (1) e dois (2) núcleos e sinusóides (3) onde estão presentes células de Kupffer de formato alongado (4). Estruturas apresentam-se íntegras com granulações citoplasmáticas indicativas de deposição de glicogênio.

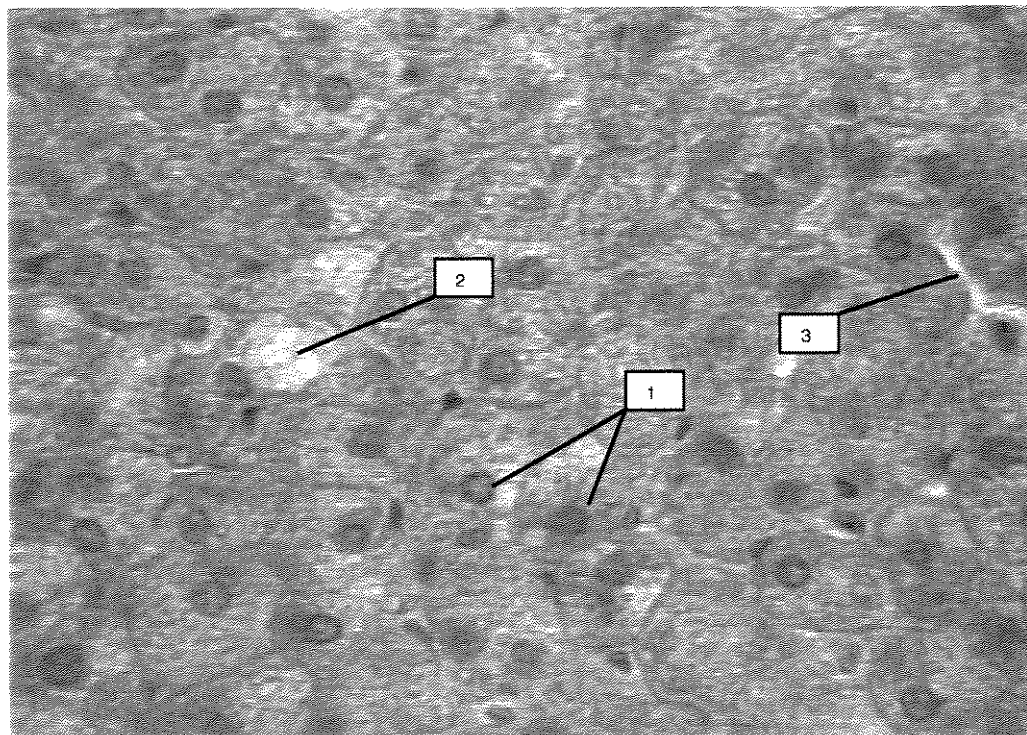


A

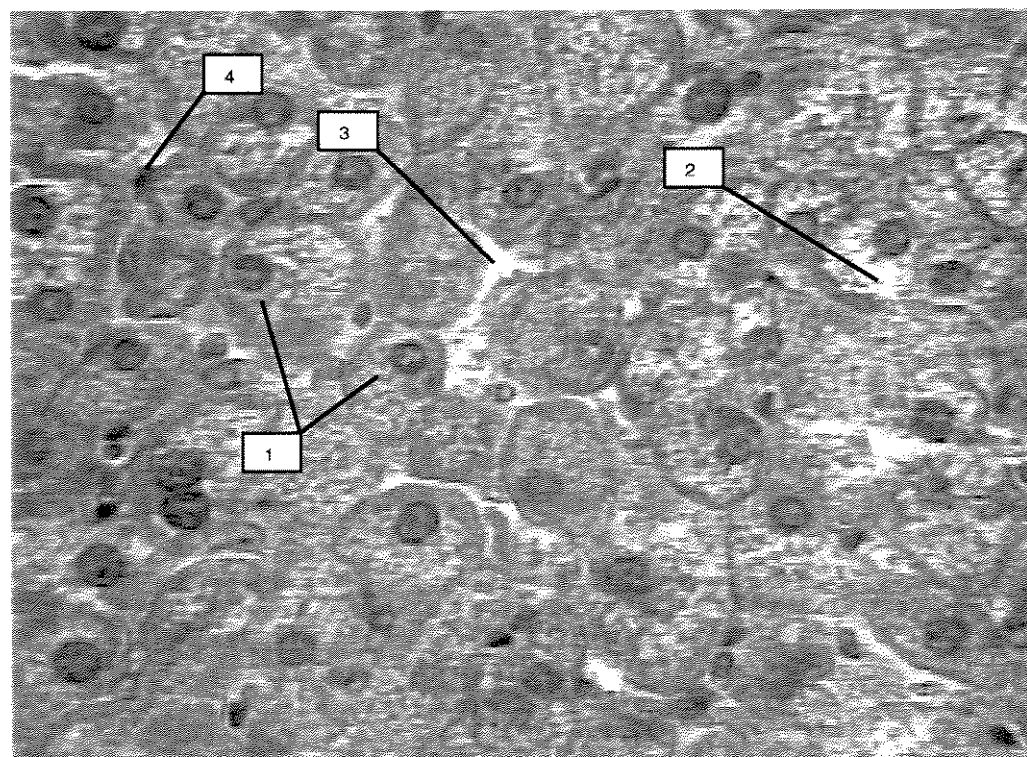


B

Figura 10 - Fotografias (40 X) de cortes H-E de fígados do grupo H, alimentado com dieta hipercolesterolêmica isenta de PLG. (A e B) Observam-se hepatócitos distendidos com núcleo deslocado para a periferia das células devido à deposição de lipídios (1); vários espaços vazios com limites arredondados e nítidos deixados em hepatócitos pelas grandes gotículas de lipídios dissolvidas durante o processamento histológico (2); sinusóides (3); células de Kupffer (4); agrupamento de hepatócitos com grande deposição de lipídios envolvidos por tecido fibroso indicando comprometimento de função hepática (5).



A



B

Figura 11 - Fotografias (40 X) de cortes H-E de fígados do grupo HF, alimentado com dieta hipercolesterolêmica com a adição de PLG. (A e B) Observam-se hepatócitos distendidos com núcleo deslocado para a periferia das células devido à deposição de pequenas gotículas de lipídios (1); poucos espaços vazios sem limites definidos deixados em hepatócitos pelas pequenas gotículas de lipídios dissolvidas durante o processamento histológico (2); sinusóides (3); células de Kupffer (4).

funções hepáticas dos animais que a consumiram juntamente com a dieta hipercolesterolêmica.

Além disso, segundo Bagger et al. (1996), o tipo e a quantidade de gordura consumida na alimentação, promovendo alterações nos níveis dos lipídios plasmáticos, são fatores dietéticos importantes na gênese da hipertensão arterial (Castelli, 1984). Dessa forma, os procedimentos nutricionais e farmacológicos destinados a reduzir o colesterol plasmático podem ser eficazes na prevenção e reversão de disfunções do endotélio vascular responsáveis pela aterogênese e conseqüente elevação da pressão arterial (Flavahan, 1992).

Assim, Mancini & Parillo (1991), Kurushima et al. (1995) e Kowala et al. (1995), verificaram que coelhos alimentados com dieta rica em colesterol desenvolveram placas de ateroma em artérias coronárias e aorta, sendo, portanto, utilizada para induzir aterosclerose experimental em animais.

A relação entre dislipidemia, aterosclerose e hipertensão arterial é extremamente complexa e envolve hábitos alimentares inadequados, predisposição genética e mecanismos adrenérgicos (Dzau, 1990; Selby, 1991). Tem-se demonstrado que a quantidade de colesterol da dieta está diretamente relacionada com doenças cardiovasculares e que esta associação não está necessariamente relacionada aos níveis plasmáticos de colesterol (Shekelle & Stamler, 1989). Isto significa que o colesterol da dieta pode ter efeito aterogênico por meio de outros mecanismos influenciando, por exemplo, a composição dos quilomícrons ou atuando diretamente na parede arterial (Mancini & Parillo, 1991).

Dessa forma, é evidente a correlação entre o colesterol da dieta e o colesterol plasmático, principalmente em indivíduos que consomem baixas quantidades de fibras; entretanto, estudos para se compreender o efeito do colesterol da dieta sobre os processos aterogênicos ainda não são conclusivos (Mancini & Parillo, 1991).

De um modo geral, as recomendações nutricionais para a prevenção da aterogênese orientam para que a ingestão de lipídeos e ácidos graxos saturados sejam reduzidas e substituídas por carboidratos e fibras alimentares (Mancini & Parillo, 1991). Assim, a elevação dos teores de colesterol e triglicerídeos plasmáticos induzidos pela ingestão da dieta hipercolesterolêmica isenta de PLG pode ter influenciado no aumento significativo dos valores da pressão arterial média (11,4%) e da frequência cardíaca (15,75%) do grupo H, em relação ao grupo C (figura 12 e 13, e respectivamente), sendo que registros representativos desses parâmetros podem ser observados na figura 14 (A e C).

Os efeitos das fibras como componente alimentar na prevenção de alterações cardiovasculares conseqüentes à dislipidemias requer que se considere a fonte e a composição da fibra, o seu grau de purificação e outras características físico químicas, uma vez que fibras de uma mesma fonte podem produzir respostas fisiológicas diferentes (Bagger et al. 1996).

O aumento da ingestão de fibras pode produzir alterações hormonais que interferem na pressão arterial. Assim, Anderson (1981) e Rinfel et al. (1990) verificaram que determinados tipos de fibras podem reduzir a concentração plasmática de glucagon e este, por sua vez, pode favorecer a excreção renal de sódio reduzindo, portanto, a volemia e, conseqüentemente, a pressão arterial (DeFronzo, 1975).

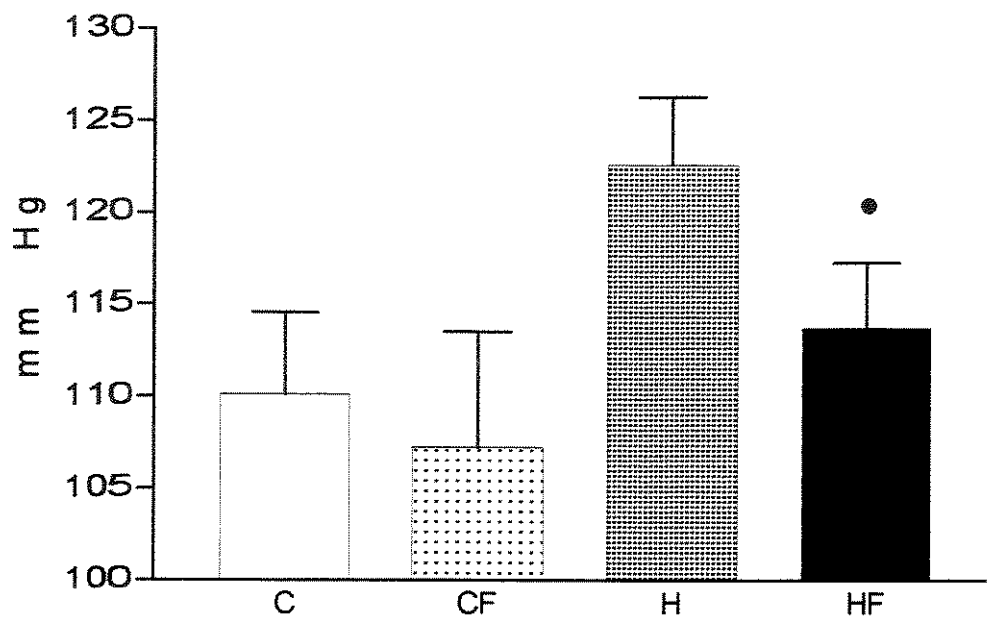


Figura 12 - Pressão arterial média dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; $p < 0.05$ para (*) = H x HF; $n = 8$.

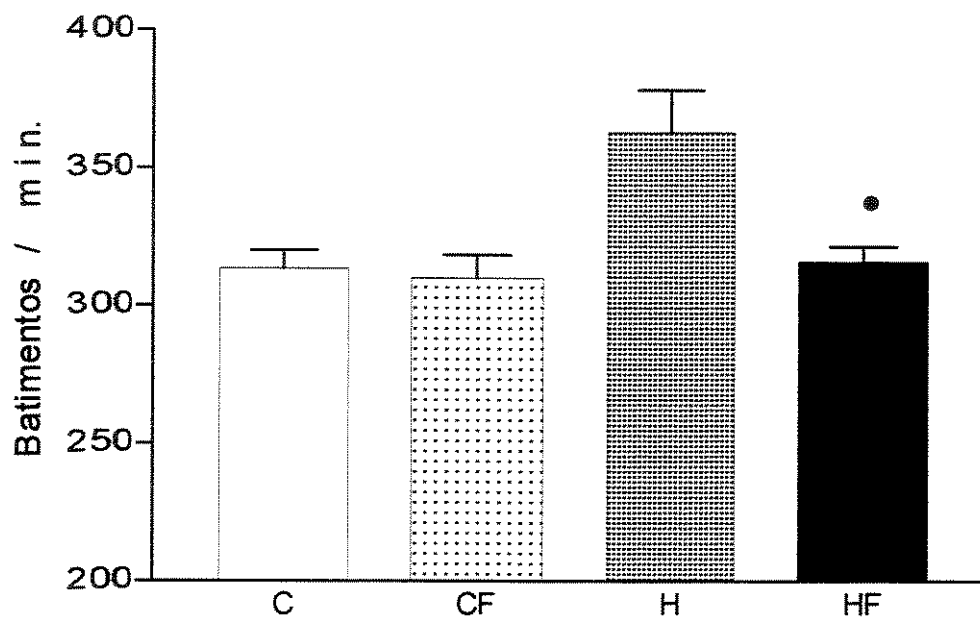


Figura 13 - Frequência cardíaca dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (C e H, respectivamente) e com (CF e HF, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. Valores expressos como média $\pm$ desvio padrão; $p < 0.05$ para, (*) = H x HF; $n = 8$.

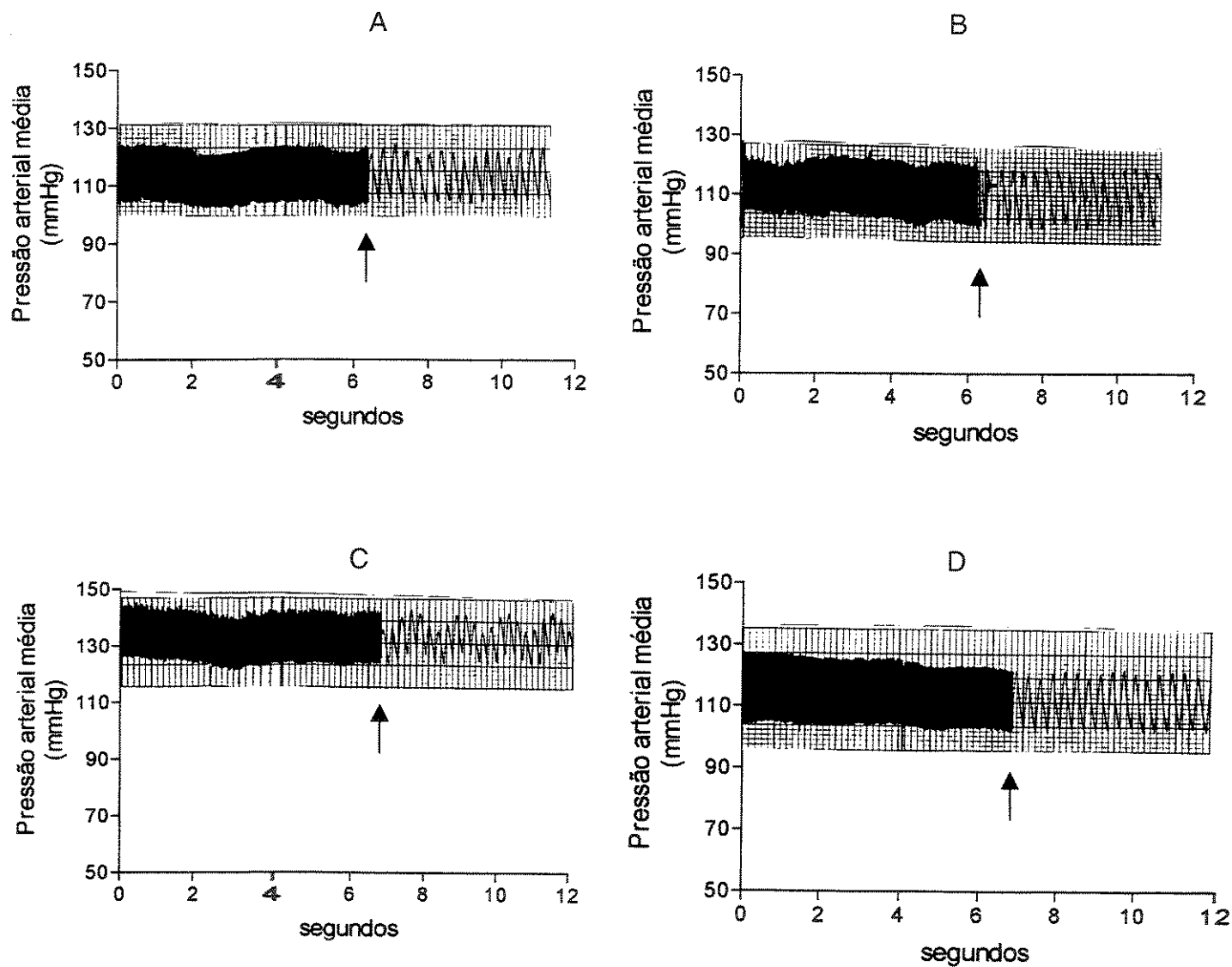


Figura 14 - Registro de pressão arterial média e frequência cardíaca dos grupos normo e hipercolesterolêmicos sem (A e C, respectivamente) e com (B e D, respectivamente) a adição da polpa de laranja/goma guar na dieta. A seta indica mudança na velocidade de avanço do papel de 0,5 mm/ min. para 1 cm/ s.

Além disso, pelo fato da fibra alimentar aumentar a excreção fecal de água e eletrólitos (Anderson, 1981; Anderson, 1983), é provável que sua ingestão, a longo prazo, contribua para a redução dos valores da pressão arterial média em razão da diminuição do volume e da osmolaridade do plasma. Dessa forma, a PLG, aumentando significativamente (40%) o teor de água fecal dos grupos CF e HF (figura 7), pode ter interferido na redução da pressão arterial dos animais estudados.

Entretanto, tal proposição necessita de maiores esclarecimentos, uma vez que o grupo CF não apresentou alterações na pressão arterial que pudessem estar relacionadas a esse fato.

Por outro lado, a adição da PLG à dieta hipercolesterolêmica reduziu significativamente os valores da pressão arterial (7,17%) e da frequência cardíaca (12,9%) do grupo HF, em relação ao H (figura 12 e 13 respectivamente), sendo que registros representativos desses parâmetros podem ser observados na figura 14 (C e D). Esses resultados estão de acordo com diversos autores que observaram redução significativa da pressão arterial média em humanos normo e hipertensos (Eliasson et al.1992; Gondal et al.1996) e em ratos espontaneamente hipertensos alimentados com fibras alimentares de diversas fontes (Bagger et al. 1996).

Uma vez que a PLG reduziu o tempo de trânsito intestinal, sua ingestão diminuiu o tempo de residência das fezes no cólon, sendo que tal efeito no trato gastrointestinal pode reduzir a pressão arterial pela alteração de sinais gastrointestinais aferentes ao sistema neural de regulação da pressão arterial (Anderson, 1983).

Assim, a redução dos teores plasmáticos de colesterol e triglicerídeos proporcionada pela PLG, como consequência da menor biodisponibilidade dos lipídios da

dieta, pode ter colaborado para a redução da pressão arterial média do grupo HF prevenindo, provavelmente, alterações vasculares decorrentes da hipercolesterolemia (Verri & Fuster, 1997; Ramires et al., 1998; Verges, 1998; Bocan, 1998).

5 - Conclusões

Os resultados mostraram que a adição da polpa de laranja/goma guar à dietas hipercolesterolêmicas, reduziu os teores de colesterol e triglicerídeos plasmáticos e, conseqüentemente, o teor de colesterol hepático resultando, portanto, em menor deposição de lipídios e conseqüente preservação dos hepatócitos.

Tais efeitos foram proporcionados tanto pela provável diminuição dos processos absorptivos quanto da aceleração do trânsito intestinal acarretando, assim, no aumento da excreção de gordura fecal. Esses efeitos reduziram o aumento da pressão arterial média e da frequência cardíaca devido, provavelmente, à proteção do endotélio vascular e das células musculares cardíacas contra efeitos deletérios conseqüentes da deposição excessiva de lipídios nesses tecidos.

Portanto, a polpa de laranja/goma guar pode ser indicada como componente alimentar na prevenção de alterações metabólicas decorrentes da ingestão de dietas hipercolesterolêmicas.

6 - Referências Bibliográficas

ACEVEDO, E. & BRESSANI, R. - Igestion de fibra dietética en los países del istmo centroamericano: Implicaciones. **Arch. Lat. Am. Nutr.**, 39: 392 - 404, 1989.

ACTON, J.C.; BREYER, L.; SATERLEE, L.D. - Effect of dietary fiber constituents on the *in vitro* digestibility of casein. **J. Food Sci.**, 47: 556 - 560, 1982.

ALABASTER, O.; TANG, Z.; SHIVAPURKAR, N. - Inhibition by wheat bran cereals of the development of aberrant crypt foci and colon tumors. **Food Chem.Toxicol.**, 35 (5): 517 - 522, 1997.

ALCÂNTARA, E.N. & SPECKMANN, E.W. - Diet nutrition and cancer. **Am. J. Clin. Nutr.**, 29: 1035-1047, 1976.

ANDERSEN, M.J.; COOK, L.R. - Regulation of gallbladder cholesterol concentration in the hamster, role of hepatic cholesterol level. **Biochim. Biophys. Acta.** 875: 582 - 592, 1986.

ANDERSON, J.W. - Plant fiber of treatment for metabolic diseases. **Spec. Top. Endocrinol. metab.**, 2: 1 - 42, 1981.

ANDERSON, J.W. - Plant fiber and blood pressure. **Ann. Int. Med.**, 98: 842 - 846, 1983.

ANDERSON, J.W.; DEAKINS, D.A.; BRIDGES, S.R. - Soluble fiber. In: KRITCHEVSKY, D.; BONFIELD, C.; ANDERSON, J.W. ed. - **Dietary fiber chemistry, physiology and health effects**. New York, Plenum Press, 339 - 363, 1990.

ANDERSON, J.W.; HANNA, T.J. - Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. **J. Nutr.**, 129 (7 Suppl): 1457S - 1466S, 1999.

AREAS, M.A - Estudos dos efeitos da polpa de laranja sobre parâmetros fisiológicos em ratos normais e diabéticos. **Tese** (Doutor em ciências de Alimentos) Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas. 157 - 158. p.1994.

ASP, N.G.; JHANSSON, G.C.; HALHNER, H.; SILJESTRON, M. - Rapid enzymatic assay of insoluble and soluble dietary fiber. **J. Agric. Food Chem.**, 31: 476 - 481, 1983.

AUSMAN, L.M - Fiber and colon cancer: Does the current evidence justify a preventive policy? **Nutr. Rev.**, 51 : 57 - 63, 1993.

BAGGER, M.; ANDERSEN, O.; NIELSEN, J.B.; RYTTING, K.R. - Dietary fibres reduce blood pressure, serum total cholesterol and platelet aggregation in rats. **Brit. J. Nutr.** 75: 483 - 493, 1996.

BAHRAM, H.; ARJMANDI, J.A.; NATHANI, S.; REEVES, R.D. - Dietary soluble fiber and cholesterol affect serum cholesterol concentration, hepatic portal venous short-chain fatty acid concentrations and fecal sterol excretion in rats. **J. Nutr.**, 122: 246 - 253, 1992.

BAILEY, R.W.; CHESSON, A.; MONRO, J. - Plant cell wall fractionation and structural analysis. **Am. J. Clin. Nutr.**, 31: S77 - S81, 1978.

BEAULIEU, K.E.; McBURNEY, M.I. - Changes in pig serum lipids, nutrients digestibility and sterol excretion during cecal infusion of propionate. **J. Nutr.**, 122 (2) : 241 - 245, 1992.

BEHAAL, K.M.; SHOLFIELD, D.J.; McIVOR, M.E.; VAN DUYN, M.S.; LEO, T.A.; MICHNOWISKI, J.E.; CUMMINGS, C.C.; MENDELOFF, A.I. - Effect of guar gum on mineral balances in NIDDM adults. **Diab. Care.**, 12: 357 - 364, 1986.

BLACKBURN, N.A. & JOHNSON, I.T. - The effect of guar gum on the viscosity of the gastrointestinal contents and on glucose uptake from the perfused jejunum in the rat. **Br. J. Nutr.**, 46: 239 - 246, 1981.

BLACKBURN, N.A.; HOLGATE, A.M.; READ, N.W. - Small intestine contact area another mechanism by which gum reduces postprandial hyperglycemia in man. **Br. J. Nutr.**, 52: 197-204, 1984.

BLACKBURN, N.A.; JOHNSON, I.T. - The influence of guar gum on the movements of inulin, glucose and fluid in the rat intestine during perfusion *in vivo*. **Pflügers Archiv.**, 397: 144 - 148, 1983.

BOBBIO, F.O.; BOBBIO, P.A. - Introdução à Química de alimentos. 2ª ed. editora. Livraria Varela. São Paulo, 1992.

BOCAN, T.M. - Animal models of atherosclerosis and interpretation of drug intervention studies. *Curr. Pharm. Dis.* 4 (1) : 37 - 52, 1998.

BROWN, N.C.; GREENBRURGH, A.; TOMLIN, A. - The effects of pectin and wheat bran on the distribution of a meal in the gastrointestinal tract of rat. *Br. J. Nutr.*, 72: 4237 - 4242, 1994.

BRUNE, M.; ROSSANDER, L & HALLBERG, L - Iron absorption: on intestinal adaptation to high-phytate intake. *Am. J. Clin. Nutr.* 49: 542 - 545, 1989.

BURKITT, D.P. - Hæmorrhoids. Is it preventable? *Am. J. Clin. Nutr.*, 34: 428 - 431, 1981.

BURKITT, D.P. - Varicose veins, facts and fantasy. *Arch. Surg.* 111: 1327 - 1332, 1976.

BURKITT, D.P.; WALKER, A.R.P & PAINTER, N.S. - Effect of dietary fibre on stools and transit times, and its role in the causation of disease. *Lancet.*, 2: 1408 - 1411, 1972.

BURKITT, D.P. - Some diseases characteristic of modern western civilization. *Brit. Med. J.*, 1: 274 - 276, 1973.

CADDEN, A.M. - Comparative effects of particle size reduction on physical structure and water binding properties of several plant fibers. *J. Food Sci.*, 52: 1595 - 1599, 1986.

CARDOSO, S.M.G. - Efeito da polpa de laranja sobre parâmetros fisiológicos, morfológicos e a absorção intestinal de glicose e metionina em ratos normais jovens e adultos. Campinas, 1998. *Tese (Mestrado)*, Inst. de Biologia, Universidade Estadual de Campinas.

- CARLSSON, J. ; EGELBERG, J. - Effect of diet on early plaque formation in man. **Odont. Rev.**, 16: 112 - 125, 1965.
- CASTELLI, W.P. - Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham study. **Am. J. cardiol.**, 76: 4 - 12, 1984.
- CAVALCANTI, M.L. - Fibras alimentares. **R. Nutr. PUCCAMP**, Campinas, 2: 88 - 97, 1989.
- CHOI, Y.S.; CHO, S.H.; KIM, H.J.; LEE, H.J - Effects of soluble dietary fibers on lipid metabolism and activities of intestinal disaccharidases in rats. **J. Nutr. Sci. Vitaminol.**, 44(5): 591 - 600, 1998.
- CRUZ, A. F & JOKL, L. - Efeito do farelo de trigo na dieta de ratos diabéticos por aloxana e normais sobre alguns parâmetros bioquímicos. **Rev. Farm. Bioq. da UFMG.**, 7: 43 - 51, 1986.
- CUMMINGS, J. H - The effect of fibre on faecal weight and composition. In: Spiller, G.A. (ed) **Handbook of dietary fiber in human Nutrition, CRC Press, Boca Raton**, PP.221 - 280. 1986.
- De FRONZO, R.A.; COOKE, R.A.; ANDRES, R.; FALOONA, G.R.; DAVIS, P.J. - The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium and phosphate in man. **J. Clin. Invest.**, 55: 845 - 855, 1975.
- DIAS, L.C.G.D; de CAMARGO, J.L.V; RODRIGUES, M.A.M. - **Dieta e Câncer** . Cadernos de Nutrição, 7: 1 - 7, 1994.

- DIEZ, G. FRUCTUOSO; MEDIAVILLA, G. VICTORIA; J. HENRIQUE; GALLEG0, L. GONZALEZ. - Pectin feeding influence fecal bile acids excretion, hepatic bile acids and cholesterol synthesis and serum cholesterol in rats. *J. Nutr.*, 126: 1766 - 1770, 1996.
- DUBOIS, M.; GILLES, K.A.; HAMILTON, J.K.; REBERS, P.A. & SMITH, F. - Colorimetric method for determination of sugars and related substances. *Annal. Chem.*, 28: 1211 - 1215, 1956.
- DZAU, V.J. - Atherosclerosis and hypertension: mechanisms and interrelationships. *J.Cardiovasc. Pharmacol.*, 15 (Suppl 5): S59 - S64, 1990.
- EASTWOOD , M.A.; MORRIS, E.R. - Physical properties of dietary fiber that influence physiological function: a model for polymers along the gastrointestinal tract. *Am. J. Clin. Nutr.*, 55: 436 - 442, 1992.
- EASTWOOD, M.A - The physiological effect of dietary fiber: un update. *Ann. Rev.Nutr.* 12:19 - 35, 1992.
- EDWARDS, C.A. - Mechanisms of action on dietary fibre on small intestinal absorption and motility. In: Furda, L. & Brine, C.J. *New developments in dietary fiber. Physiological, Physicochemical and Analytical Aspects*. New York, Plenum Press., 95 -104, 1990.
- EDWARDS, C.A. - The mechanism of action on dietary fibre in promoting colonic propulsion. *Scand. J. Gastroenterol.*, 22 (suppl. 129): 97, 1987.

- EDWARDS, C.A. & ROWLAND, L.R. - Bacterial fermentation in the colon and its measurements. In: SCHWEIZER, T.F. & EDWARDS, C.A. **Dietary Fibre - A component of food.**, London, Springer - Verlag, 119 - 136, 1992.
- EGGUM, B.O. - The influence of dietary fibre on protein digestion and utilization. In: SCHWEIZER, T.F. & EDWARDS, C.A. - **Dietary Fibre - A Component of Food.** London, Springer - Verlag, 153 -161, 1992.
- EHRLEIN, H.; STOCKMANN, A. - Intestinal absorption of nutrients is not influenced by soy fiber and does not differ between oligomeric and polymeric enteral diets. **Dig. Dis. Sci.**, 43 (9) : 2099 - 2110, 1998.
- ELIASSON, K.; RYTTIG, K.R.; HYLANDER, B.; ROSSNER, S. - A dietary fibre supplement in the treatment of mild hypertension. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **J. Hyper.**, 10: 195 - 199, 1992.
- ERHARDT, J.G.; LIM, S.S.; BODE, C. - A diet rich in fat and poor in dietary fiber increases the in vitro formation of reactive oxygen species in human feces. **J. Nutr.**, 127 (5): 706 - 709, 1997.
- FADDEN, K.; HILL, M.J.; LATYMER, E.; LOW, G.; OWEN, R.W. - Steroid metabolism along the gastrointestinal tract of the cannulated pig. **Eur. J. Cancer Prev.**, 8 (1): 35 - 40, 1999.
- FLAVAHAN, N.A. - Atherosclerosis or lipoprotein-induced endothelial dysfunction. **Circulation.**, 85: 1927 - 1931, 1992.

FLEMING, S.E.; FITCH, M.D.; DeVRIES, S.; LIU, M.L.; KIGHT, C. - Nutrient utilization by cells isolated from rat jejunum, cecum and colon. **J. Nutr.**, 121 (6): 869 - 878, 1991.

FLEURY, N.; LAHAYE, M. - Chemical characteristics of fibres from *Laminaria digitata* (Kombubretori). **Sci. Food. Agric.**, 55: 389 - 400, 1991.

FLOURIE, B.; VIDO, N.; FLORENT, C.; BERNIER, J.J. - Effects of pectin on jejunal glucose absorption and unstirred layer thickness in normal man. **Gut.**, 25: 936 - 941, 1984.

FOX, M.; NATARAJAN, V.; TRIPPODO, N.C. - Measurement of cardiovascular and renal function in unrestrained hamsters. **Lab. Anim. Sci.** 43(1): 94 - 8, 1993.

FRIAS, A.C.D. - Efeitos da goma-guar (*cyamopsis tetragoloba*) sobre a ingestão de alimentos, lipidemia e glicemia em ratos normais e diabéticos, **TESE** (Doutorado em ciência da Nutrição) Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, 1996.

FRITZ, M.; SIEBERT, G.; KASPER, H. - Dose dependence of breath hydrogen and methane in healthy volunteers after ingestion of a commercial dissaccharide mixture. **Br. J. Nutr.**, 54: 389 - 400, 1985.

FROLICH, W.; ASP, N.G. - Mineral and phytate in the analysis of dietary fiber from cereals. **Cereal Chem.**, 62 (4): 238 - 242, 1985.

FUKUGAWA, N.K.; ANDERSON, J.W.; HAGEMAN, G.; YOUNG, V.R.; MINAKER, K.L. - High carbohydrate, high fiber diets increase peripheral insulin sensitivity in healthy young and old adults. **Am. J. Clin. Nutr.**, 52: 524 - 528, 1990.

FURDA, I. & BRINE, C.J. ed. New Developments in Dietary Fiber. Physiological Physicochemical and Analytical Aspects. New York, **Plenum Press.**, 67 - 82, 1990.

GALLAHER, D. & SCHNEEMAN, B.O. - Effect of dietary fiber on protein digestibility and utilization. In: SPILLER, G.A. **Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition.**, CRC Press, Boca Raton, 143 -164, 1986.

GEAR, J.S.; WARE, A.; FURDSON, P. et al. - Symptomless diverticular disease and intake of dietary fiber. **Lancet.**, 1: 511 - 514, 1979.

GOODLAD, J.S. & MATHERS, J.C. - Large bowel fermentation in rats given diets containing raw peas (*Pisum sativum*). **British. J. Nutr.**, 64: 569 - 587, 1990.

GORDON, D.T. - Functional properties vs physiological action of total dietary fiber. **Cereal Foods World.**, 34 (7): 517 - 525, 1989.

GUEVIN, N.; JACQUES, H.; NADEAU, A.; GALIBOIS, I. - Postprandial glucose, insulin and lipid responses to four meals containing unpurified dietary fiber in non insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM), hypertriglyceridemic subjects. **J. Am. Coll. Nutr.**, 15 (4): 389 - 396, 1996.

- HABER, G.B.; HEATON, K.W.; MURPHY, D.; BURROUGHS, L.F - Depletion and disruption of dietary fibre. Effects on satiety, plasma-glucose and serum insulin. *Lancet.*, 2: 679 - 682, 1977.
- HARA, H.; HAGA, S.; AOYAMA, Y.; KIRIYAMA, S. - Short-chain fatty acids suppress cholesterol synthesis in rat liver and intestine. *J. Nutr.*, 129 (5): 942 - 948, 1999.
- HARMUTH-HOENE, A.E. & SCHELENZ, R. - Effect of dietary fibre on mineral absorption in growing rats. *The J. of Nutr.*, Bethesda, 110: 1774, 1980.
- HARTLEY, R.D. - A lignin fraction of plant cell walls. *Am. J. Clin. Nutr.* (Suppl. 31): 90 - 93, 1978.
- HEATON, J.W. - Food fiber as an obstacle to energy intake. *Lancet.*, 2: 1418 -1421, 1973.
- HEATON, K.W. Gallstones and cholecystitis. In: Burkitt, D.P.; Trowell, H.C. eds. *Refined Carbohydrate Foods and Disease*. London. New York: academic Press. 173, 1975.
- HELLER & HACKER, L.R. - Changes in the crude fiber content of the american fiber diet. *Am. J. Clin. Nutr.*, 31: 1510 - 1514, 1978.
- HELLER, S. H. & HACKER, L.R. & RIVERS, J. M. - Dietary fiber: The effect of the particle size of wheat bran on colonic function in young adults men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 1734 - 1744, 1980.
- HELLERDOORN, E.W.; NOORDHOFF, M.G.; SLAGMEN, J. - Enzymatic determination of the indigestible residue (dietary fibre) content of human food. *J. Sci. Food. Agric.*, 26: 1461 -1468, 1975.

HENRY, R. J.; CANNON, D.C.; WINKELMAN, J. - Enzymatic methods in: Henry, R. J. ed. **Clinical Chemistry Principles and Technics.**, 2. Ed New York, Harper & How, 1974. P.168.

HOCKADAY, T.D. - Fibre in the management of diabetes. 1 natural fibre useful as part of total dietary prescription. **Brit. Med. J.**, 19: 300 (6735) : 1334 - 1336, 1990.

HOLT, S.; HEADING, R.C.; CARTER, D.C.; PRESCOTT, L.F.; TOTHILL, P. - Effect of gel fibre on gastric emptying and absorption of glucose and paracetamol. **Lancet.**, 1: 636 - 639, 1979.

HORTON, J.D.; JENNIFER, A.; CUTHBERT, SPADY, K.D. - Regulation of hepatic 7 α hydroxylase expression by dietary psyllium in the hamster. **Clin. Invest.**, 20 84 - 2092, 1994.

HOZUMI, T.; YOSHIDA, M.; ISHIDA, Y.; MIMOTO, H.; SAWA, J.; DOI, K. & KAZUMI, T. - Long - term effects of dietary fibre supplementation on serum glucose and lipoprotein levels in diabetic rats fed a high cholesterol diet. **Endocr. J.**, 42 (2): 187 - 192, 1995.

HUGHES, J.S. - Potencial contribution of dry bean dietary fiber to health. **Food Tech.**, 9: 122 - 126, 1991.

HUIBREGTSE, K. - Non surgical therapeutic possibilities in hemorrhoidal disease. In: Hemorrhoids: Current Concepts in Causation and Management. **London Acad. Press.**, 1979.

ILLMAN, R.J. & TOPPING, D.L. - Effects of dietary oat bran on fecal steroid excretion, plasma volatile fatty acids and lipid synthesis in rats. **Nutr. Res.**, 5: 839 - 846, 1985.

- ISAKSSON, G.; LUNDQUIST, I.; IHSE, I. - Effect of dietary fiber on pancreatic enzyme activity in vitro. **Gastroenterology**, 82: 918 - 924, 1982.
- ISAKSSON, G.; LUNDQUIST, I.; IHSE, I. - *In vitro* inhibition of pancreatic enzyme activities by dietary fiber. **Digestion**, 24: 54 - 59, 1982 .
- JACOBS, R.R. & WHITE, F.A. - Modulation of mucosal cell proliferation in the intestine of rats fed a wheat bran diet. **Am. J. Clin. Nutr.**, 37: 945, 1983.
- JENKINKINS, D.J.A.; REYNOLDS, D.; SALVIN, B.; LEEDS, A.R.; JENKINS, A.L.; JEPSON, E.M. - Dietary fiber and blood lipids: treatment of hypercholesterolemia with guar crisp-bread. **Am. J. Clin. Nutr.**, 33: 575 - 581, 1980.
- JOHANSEN, H.N.; KNUDSEN, K.E.; SANDSTROM, B.; SKJOTH, F. - Effects of varying content of soluble dietary fibre from wheat flour and oat milling fractions on gastric emptying in pigs. **Br. J. Nutr.**, 75 (3): 339 - 351, 1996.
- JORGENSEN, H.; ZHAO, X.; KNUDSEN, K.E.B.; EGGUM, B. - The influence of dietary fibre and environmental temperature on the development of the gastrointestinal tract, digestibility, degree of fermentation in the hind-gut and energy metabolism in pigs. **Brit. J. Nutr.**, 75: 365 - 378, 1996.
- JULIANO, B.O. - Properties of rice caryopsis. In: LUH, B.H. **Rice; Production and Utilization**. westport, AVI Publishing Company, 1980, p. 403 - 438.

KAY, R.M. & TRUSWELL, A.S. - Effect of citrus pectin on blood lipids and fecal steroid excretion in a man. **Am. J. Clin. Nutr.**, 30: 171 - 175, 1977.

KESANIEMI, Y.A.; TARPILA, S.; MIETTINEN, T.A. - Low vs high dietary fiber and serum, biliary and fecal lipids in middle aged men. **Am. J. Clin. Nutr.**, 51: 1007 - 1012, 1990.

KEYS, A.; GRANDE, F.; ANDERSON, J.T. - Fiber and pectin in the diet and serum cholesterol concentration in man. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**, 106: 555 - 558, 1961.

KHAN, A.R.; KHAN, G.Y.; MITCHEL, A.; QADEER, M.A. - Effect of guar gum on blood lipids. **Am. J. Clin. Nutr.**, 34: 2446 - 2449, 1981.

KINGMA, J.J.; SILVA, J.N. & SANTOS, H.F.T. - Constipação, fibra alimentar e fecaloma. In DANI, R. & CASTRO, L.P. - **Gastroenterol. Clin.**, Ed. Guanabara, R.J, 1981.

KLOSE, R.E. GLICKSMAN, M - Gums. In Furia, T.E. **Handbook of Food Additives.**, Cleveland: CRC Press, 1975. Cap. 8. 313 - 375.

KORUDA, M.J.; ROLANDELLI, R.H.; SETTLE, R.G.; ZIMMARO, D.M.; HASTINGS, J.; ROMBEAU, J. L. - The effect of short chain fatty acids on the small bowel mucosa. **J. Parent. Ent. Nutr.**, 11 (suppl): 8s - 16s , 1987.

KOWALA, C, M.; RECCE,,R.; BEYER, S.; ABERG,G. - Regression of early atherosclerosis in hyperlipidemic hamsters induced by fosinopril and captopril. **J. Cardio. Pharmacol.**, 25:179 - 186, 1995.

- KRAMER, R. M. ; HUININK, A.S. & WEYERS, H.A. - Rapid method for the determination of fat in feces. **J. Biol. Chem.**, 137: 347- 355, 1949.
- KRITCHEVSKY, D. - Physiological and metabolical effects of dietary fiber. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**, 180: 407 - 498, 1985.
- KROTKIEWSKI, M. - Effect of guar gum on body-weight hunger ratings and metabolism in obese subjects. **Brit. J. Nutr.**, 52 (1): 97 - 105, 1984.
- KURJIAKA, D.T.; SEGAL, S.S. - Autoregulation during pressor response elevates wall shear rate in arterioles. **J. Appl. Physiol.**, 80 (2): 598 - 604, 1996.
- KURUSHIMA, H.; HAYASHI, K.; TOYOTA, Y.; KAMBE, M.; KAJIYAMA, G. - Comparasion of hypercholesterolemic effects induced by dietary linolenic acid and oleic acid in Hamsters. **Atherosclerosis**, 103: 291 - 294, 1995.
- LAIRON, D.; LACOMBE, C.; BOREL, P.; CORRAZE, G.; NIBBELINK, M.; CHAUTAN, M.; CHANUSSOT, F.; LAFONT, H. - Beneficial effect of wheat germ on circulating lipoprotein and tissue lipids in rats fed a high fat, cholesterol containing diet. **J. Nutr.**, 117: 838 - 845, 1987.
- LAJOLO, F.M.; MENEZES, E.W.; FILISETTI-COZZI, T.M.C.C - Considerações sobre carboidratos e fibras. **Arch. Latino. Americanos Nutr.**, 38: 519 - 542, 1988.
- LATTO, C. - Practical experiences. In: Heaton, H.W. ed. **Dietary Fiber: Current developments on Improvement to Health**. London: Newman Publishing. 151, 1978.

LEDERER, J. - O papel das fibras. In : **Alimentação e câncer**, 3ª edi. Ed. Manole Dois, p. 199 - 206, 1990.

LEPEN, B.; ADRIAN, J. - Interaction between the sodium phytate and toxic metals. **Med. Nutr.**, 20 (2): 113 -117, 1984.

LIU, Z.Q.; CHAO, C.S.; WU, H.W. - Investigation of the effect of a diet with wheat bran on the metabolic balances of Zn, Cu, Ca, and Mg in diabetics . **Chung Hua Nei Ko Tsa Chih.**, 28: 741 - 744, 1989.

LÓPEZ, G.; ROS, G.; RINCÓN, F.; PERIAGO, M.J.; MARTÍNEZ, C.; ORTUÑO, J. - Propriedades funcionales de la fibra dietética. mecanismos de acción en el tracto gastrointestinal. **Arch. Lat. Am. Nutr.**, 47 (3): 203 - 207, 1997.

LOTUFO, P.A. de Lolio C.A. Tendência de mortalidade por doença isquêmica no estado de São Paulo, 1970, **Arq. Brasileiro Cardiol.**, 326: 1406 -1416, 1993.

LUND, E.K.; GEE, J.M.; BROWN, J.P.; JOHNSON, I.T. - Effect of oat gum on the physical properties of the gastrointestinal contents and on the uptake of D-galactose and cholesterol by rat small intestine *in vitro*. **Br. J. Nutr.**, 62: 91 -101, 1989.

MA, L. & BABOSA CÂNOVAS, G.V - Review: Rheological properties of food gums and food gum mixtures. **Rev. Esp. Ciência Tec. Alimentos.**, 33: 133 -162, 1993.

MANCINI, M.; PARILLO, M. - Lipid intake and atherosclerosis. **Ann. Nutr. Metab.**, 35 (suppl): 103 - 108, 1991.

- MARLETT, J.A. - Analysis of dietary fiber in human foods. In: KRITCHEVSKY, D.; BONFIELD, C. & ANDERSON, J.W. - **Dietary fiber - Chemistry, physiology and Health Effects**. New York, Plenum Press, 1990. P. 157 -166.
- MARLETT, J.A. - Content and composition of dietary fiber in 117 frequently consumed foods. **J. Am. Diet. Assoc.**, 92 (2) : 175 - 186, 1992.
- MARTHÉ, D. - Dyslipidemia and diabetes: Animal models. **Diab. Metab.**, 21: 106 - 111, 1995.
- MATTOS, A. A.; DANTAS, W. - Compendio de hepatologia. 1995.
- McBURNEY, M.I. & SAUER, W.C. - Fiber and large bowel energy absorption: Validation of the integrated ileostomy - fermentation model using pigs. **J. Nutr.**, 123 (4): 721 - 727, 1993.
- McCOMB, E.A. & McCREADY, R.M. - Colorimetric determination of pectic substances. **Anal. Chem.**, 24 (10): 1630 -1632, 1952.
- MENYS, V.C.; BHATNAGAR, D.; MACKNESS, M.I.; DURRINGTON, P.N. - Spontaneous platelet agregation in whole blood is increased in non-insulin-dependent diabetes mellitus and in female but not male patients with primary dyslipidemia. **Atherosclerosis.**, 112: 115 - 120, 1995.
- MORAES FILHO, J.P.P. & BOTARELLO, A. - Dieta de fibras. **Rev. Ass. Med. Brasil.**, 21: 303 - 307, 1975.

MORGAN, L.M.; TREDGER, J.A.; WRIGHT, J. & HARKS, V. - The effect of soluble-and-insoluble-fibre supplementation on post-prandial glucose tolerance insulin and gastric inhibitory polypeptide secretion in healthy subjects. **Br. J. Nutr.**, 64(1): 103 - 110, 1990.

MUELLER, M.A.; CLEARY, M.P.; KRITCHEVSKY, D. - Influence of dietary fiber on lipid metabolism in meal-fed rats. **J. Nutr.**, 113(11): 2229 - 38, 1983.

NISHINA, P.M. & FREEDLAND, R.A. - Effects of propionate on lipid biosynthesis in isolated rat hepatocytes. **J. Nutr.**, 120: 668 - 676, 1990.

NOMURA, F.; OHNISHI, K.; SUZUKI, T.; TANAKA, H.; TSUNODA, T.; TANABE, Y.; IIDA, S.; OKUDA, K. - Fatty liver in rats induced by excessive intake of a nutritionally adequate liquid diet. **Int. J. Obes.**, 11(6): 603 - 638, 1987.

NYGREN, C.; HALLMANS, G.; LITHNER, J.F. - Long term effects of dietary fibre in bread on weight, blood glucose, glucosuria and faecal fat excretion in alloxan diabetic rats. **Diab. Metab.**, 7 (2): 115 - 20, 1981.

OLIVEIRA, S.P.; REYES, F.G.R.; SGARBIERI, V.C.; AREAS, M.A.; RAMALHO, A.C. - Nutritional attributes of sweet corn fibrous residue. **J. Agr. Food. Chem.**, 39: 740 - 743, 1991.

OLSON, A.; GRAY, G.M.; CHIU, M. - Chemistry and analysis of soluble dietary fiber. **Food Tech.** February: 71 - 80, 1987.

OTTO, J.; ORDOVAS, J.M. SMITH, D.; VAN-DONGEN, D.; NICOLosi, R.J.; SCHAEFER, E.J. -
Lovastatin inhibits diet induced atherosclerosis in F1B Golden Syrian Hamsters.
Atherosclerosis, 114: 19 - 28, 1995.

PARROT, M.E.; & THRALL, B.E. - Functional properties of various fibers: Physical properties. **J.**
Food Sci., 43: 759 - 764, 1978.

PASQUIER, B.; ARMAND,; CASTELAIN, C.; GUILLON, F.; BOREL, P.; LAIRON, D. -
Emulsification and lipolysis of triacylglycerols are altered by viscous soluble fiber in acid gastric
medium in vitro - **Biochem. J.**, 15; 314 (pt 1) : 619 - 75, 1996.

PILCH, S.M. - **Physiological Effects and Health Consequences of Dietary Fiber**. Bethesda,
Md: Life Sciences Research Office, Federations of American Societies for Experimental Biology.
149 - 157, 1987.

POMARE, E.W. HEATON, K.W. - Alteration of bile salt metabolism by dietary fiber (bran) . **Brit.**
Med. Journal., 4: 262 - 264, 1973.

PROIA, A.D.; McNAMARA, D.J.; EDWARDS, D.G. & ANDERSON, K.E. - Effects of dietary pectin
and cellulose and hepatic and intestinal mixed-function oxidases and hepatic 3 hydroxy-
3methylglutaryl coenzyme A reductase in the rat. **Biochem. Pharmacol.**, 30: 2553 - 2558, 1981.

PROSCKY, L.; ASPA, N.G.; FURDA, I.; DEVRIES, J.W.; SCHWEIZER, T.F.; HARLAND, B.F. -
Determination of total dietary fiber in foods, food products and total diets : interlaboratorial
study. **J. Assoc. Off. Anal. Chem.**, 67 (6): 1044 - 1052, 1984.

- RAMIRES, J.A.F.; LAGE,S.;CESAR, L.A.M.; PILEGGI, F. - **Doença Coronária e Aterosclerose - Clínica, Terapia Intensiva , Emergências.** vol. 2. ed. Atheneu, 1998.
- READ, N.W. & EASTWOOD, M.A. - Gastro-intestinal Physiology and Function. In: SCHWEIZER, T.F. & EDWARDS, C.A. **Dietary Fibre - A Component of Food.** London, Springer - Verlag, p. 103, 1992.
- REEVES, G.P.; NIELSEN, H.F.; FAHERY, C.G.Jr. - AIN-93 Purified diets for laboratory rodents: final report of The American Institute of Nutrition Ad Hoc Writing Committee on the reformulation of the AIN-76 A Rodent Diet. **J. Nutr.**, 123: 1939 - 1951, 1993.
- RENAUD, S.; DE LORGERIL, M. - Nutrition, atherosclerosis and coronary heart disease. **Reprod. Nutr.**, 34 (6): 599 - 607, 1994.
- REYES, F.G.R.; OLIVEIRA, S.P.; AREAS, M.A.; RAMALHO, A.C. - Efeito do resíduo fibroso do milho no tempo de trânsito intestinal de ratos. **Ciê. Tecnol. Alim.**, 9 (1): 53 - 61, 1989.
- RINFEL, J.; RUSZA, C.; MYZSIK, S. & J-VOR, T - Hormonal changes during administration of dietary fibers in patients with decreased glucose tolerance. **Orv. Metil.**, 131(4): 175 - 177, 1990.
- ROBBINS, S.L.; COTRAN, R.S.; KUMAS, V. - Pathologic basis of disease. 5th edition. 1994.
- ROBERFROID, M. - Dietary fiber, inulin, and oligofructose: a review comparing their physiological effects. **Crit. Rev. Food Sci. Nutr.**, 33: 103 - 148, 1993.

ROBERTSON, J.A.; EASTWOOD, M.A - An examination of factors which may affect the water holding capacity of dietary fiber. **Brit. J. Nutr.**, 45: 83 - 88, 1981.

ROEHRIG, K.L. - The physiological effects of dietary fiber - a review. **Food Hydrocol.**, 2: 1 - 18, 1988.

ROSADO, J.L.; DIAZ, M. - Physico-chemical properties related to gastrointestinal function of six sources of dietary fiber. **Rev. Invest. Clin.**, 47 (4): 283 - 289, 1995.

ROSSANDER, L.; SANDBERG, A.S.; SANDSTROM, B. - Dietary Fibre - A Component of Food. In: SCHEIZER, T.F. & EDWARDS, C.A. London, Springer-Verlag, 197 - 216, 1992.

RYTTIG, K.R. - Clinical effects of dietary fibre supplements in overweight and in hypertension. PhD Thesis, Stockholm University. 1990.

RYTTIG, K.R.; LARSEN, S.; HAEGH, L - Treatment of slightly to moderately overweight persons. A double-blind placebo-controlled study with diet and fibre tablets. **Tidsskr. Nor. Laegeforen.**, 20;104(14): 989 - 91, 1984.

SACHS, A.; NAJAS, M.S.; TUDISCO, E.S. - Nutrição nas dislipidemias: o papel dos componentes diabéticos. **Rev. Soc. Cardiol.**, 5 (supl. A): 10 - 16, 1995.

SALVADOR, V.; CHERBUT, C.; BARRY, J.L.; BERTRAND, D.; BENNET, C.; DELORT-LAVAL, J. - Sugar composition of dietary fibre and short chain fatty acid production during in vitro fermentation by human bacteria. **Br. J. nutr.**, 70 (1): 189 -197, 1993.

SANDSTEAD, H. H. - Fiber, phytates and mineral nutrition. **Nutr. Rev.**, 50: 30 - 31, 1992.

SATCHITHANANDAM, S.; VARGOFAK-APKER, M.; CALVERTS, R.S.; LEEDS, A.R.; CASSIDY, M.M - Alteration of gastrointestinal mucin by fibre feeding in rats. **J. Nutr.** , 120: 1179 - 1184, 1990.

SAVORY, C.J. - Gastrointestinal morphology and absorption of monosacharides in fowls conditioned to different types and levels of dietary fibre. **Br. J. Nutr.**, 67: 77 - 89, 1992.

SCHALLER, D. - Analysis of dietary fiber. **Food Prod. Dev.**, 11: 70 - 74, 1977.

SCHENEEMAN, B. O & GALLAHER, D. - Effects of dietary fiber on digestive enzymes. In; Spiller, G.A. (ed); **Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition, CRC. Press, Boca Raton.**, 305 - 312, 1986.

SCHENEEMAN, B. O. - Dietary fiber. A scientific status summary by the Institute of Food Technologists Expert Panel on food Safety & Nutrition. **Food Thech.**, 133 - 139, 1989.

SCHENEEMAN, B.O.; TINKER, L.F. - Dietary fiber. **Pediatr. Clin. North Am.**, 42 (4) : 825 - 838, 1995.

SCHEPPACH, W.; WIGGNS, H. S.; HALLIDAY, D.; SELF, R.; HOWARD, J.; BRANCH, W. J.; SCHRENZMEIER, J. & CUMMINGS, J. H. - Effects of gut - derived acetate on glucose turnover in man. **Clinical Sci.** 75: 363 - 368, 1988.

SCHNEEMAN, B.O. - Gastrointestinal responses to dietary fiber. **Adv. Exp. Med. Biol.**, 270: 37 - 42, 1990.

SCHWEIZER, T.F. & WÜRSCH, P - Analysis and food sources. **Am. J. Clin. Nutr.**, (Suppl. 31): 107- 111, 1978.

SELBY, J.V.; NEWMANN, B.; QUIROGA, J. - Concordance for dyslipidemic hypertension in male twins. **JAMA.**, 265: 2079 - 2084, 1991.

SELVENDRAN, R.R & VERNE, A.V.F.V. - The chemistry and properties of plant cell walls and dietary fiber. In: KRITCHEVSKY, D.; BONDIELD. C.; ANDERSON, J.W. ed. **Dietary Fiber, Chemistry, Physiology, and Health Effects**. New York, Plenum Press. 1 -14, 1990.

SHAH, N; ATALLAH, M.T.; MAHONEY,R.R.; PELLET, P.L. - Effect of dietary fiber components on fecal nitrogen excretion and protein utilization in growing rats. **J. Nutr.**,112: 658 - 666, 1982.

SHEARER , R.S. - The effects of bulk-producing tablets on hunger intensity in dieting patients. **Curr. Ther. Res.**, 19: 433 - 41, 1976.

SHEEHAN, J.P.; WEI, W.I.; ULCHAKER, M.; TSERNG, K.Y. - Effect of high fiber intake in fish oil treated patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. **Am. J. Clin Nutr.**, 66: 1183 - 1187, 1997.

SHEKELLE, R.B.; STAMLER, J. - Dietary cholesterol and ischaemic heart disease. **Lancet.**, 27 (8648): 1177 - 1779, 1989.

SIMIONESCU, N.; VASILE, E.; LUPU, F.; POPESCU, G.; SIMIONESCU, M. - Prelesional events in atherosclerosis. Accumulation of extracellular cholesterol-rich liposomes in the arterial intima and cardiac valves of the hyperlipidemic rabbit. **Am. J. Pathol.**, 123: 109 - 114, 1986.

SIMONS, L.A.; GAYTS, S.; Balasubramaniam, s. & ruys, j. - Long term treatment of hypercholesterolemia with a new palatable formulation of guar gum. **Atherosclerosis.**, 45: 101-108, 1982.

SLAVIN, J. - Dietary fiber: classification, chemical analyses, and food source. **J. Am. Diet., Assoc.** 87: 1164 - 1171, 1987.

SPADY, D.K.; DIETSCHY, J.M. - Interaction of dietary cholesterol and triglycerides in the regulation of hepatic low density lipoprotein transport in the hamster. **J. Clin. Invest.**, 81: 300 - 307, 1988.

~~SPILLER, R. C - Cholesterol, Fibre and Bile Acids. **Lancet.**, 347: 415 - 416, 1996.~~

SPRENGER, M - New stabilizing systems using galactomanans. **Dairy Ind. International.** 55: 19 - 21, 1990.

STARY, H.C - The sequence of cell and matrix changes in atherosclerosis lesion of coronary arteries in the first forty years of life. **Eur. Heart J.**, 11: 3 - 19, 1990.

- STEIN, Y.; DABACH, Y.; HOLLANDER, G.; STEIN, - Cholesteryl ester transfer activity in Hamster plasma: increase by fat and cholesterol rich diets. **Biochem. et Biophys. ACTA.**, 1042: 138 - 141, 1990.
- SUCKLING, E. K.; BENSON, M. G.; BOND, B.; GEE, A.; GLEN, A.; HAYNES, C.; JACKSON, B. - Cholesterol treatment. **Atherosclerosis.**, 89: 183 - 190, 1991.
- THEANDER, O. & ASMAN, P. - Studies on dietary fibre. A method for the analysis and chemical characterisation of total dietary fibre. **J. Sci. Food. Agric.**, 33: 340 - 344, 1982.
- THEANDER, O.; WESTERLUND, E.; AMAN, P. - Structure and components of dietary fiber. **Cereal Foods World.**, 38: 135 -141, 1993.
- THIBAUT, J.F.; LAHAYE, M.; GUILLON, F. - Physico-chemical properties of food plant cell walls. In: Schweizer, T.F. & Edwards, C. A. - **Dietary fibre: A component of food.** New York Springer Verlag, 21 - 39, 1992.
- THOMAS, B. - Beitrage zur nomenklatur and analytic pflanzlicher zellwandsubstanzen. In: SCHWEIZER, T.F. & EDWARDS, C.A. - **Dietary fibre: A Component of Food.** Springer - Verlag, New York, pp 58 - 101, 1992.
- TINKER, L.F.; DAVIS, P.A.; SCHNEEMAN, B.O. - Prune fiber or pectin compared with cellulose lowers plasma and liver lipids in rats with diet induced hyperlipidemia. **Nutr.**, 124: 31 - 40, 1994.
- TOMA, R.B. & CURTIS, D.J. - Dietary fibre: Effect on mineral bioavailability. **Food Tech.**, 40: 111 - 118, 1986.

- TOMLIN, J. & READ, N.W. - The effect of inert plastic particles on colonic function in human volunteers. **Br. Med. J.**, 297: 1175 - 1176, 1988.
- TOPPING, D.L. - Soluble fiber polysaccharides: Effects on plasma cholesterol and colonic fermentation., **Nutr. Rev.**, 49: 195 - 203, 1991.
- TROWELL, H. - Definitions of fibre (Letter). **Lancet.**, 1: 503, 1974.
- TRUSWELL, A.S. - Dietary fiber and health. **World Rev. Nutr. Diet.**, 72: 148 -164, 1993.
- VAHOUNY, G.V. - Dietary fiber, lipid metabolism, and atherosclerosis. **Fed. Proc.**, 41: 2801 - 2806, 1982.
- VAHOUNY, G.V. - Effect of dietary fibre on digestion and absorption. In: Jhonson, L.R. (ed) **Physiology of the gastrointestinal tract**. Raven Press, New York, 1623 - 1628, 1987.
- VAHOUNY, G.V. & CASSIDY, M.M. - Dietary fibers and absorption of nutrients. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.**, 180: 432 - 446, 1985.
- VAHOUNY, G.V.; CASSIDY, M.M. - Dietary fiber and intestinal adaptation In: Dietary fiber: Basic and clinical aspects (G.B. Vahouny and Kritchevsky, eds). **Plenum Press.**, New York. 181 - 209, 1986.

VAHOUNY, G.V.; SATCHITHANANDAM, S.; CHEN, I.; TEPPER, S.A.; KRITCEVSKY, D.; LIGHTFOOT, F.G.; CASSIDY, M.M. - Dietary fibre and intestinal adaptation: effects on lipid absorption and lymphatic transport in the rat. **Am. J. clin. Nutr.**, 47 (2): 201 - 206, 1988.

VAN SOEST, P.J. - Dietary fibers: Their definition and nutritional properties. **Am. J. Clin. Nutr.**, (suppl) 31: 12 - 20, 1978.

VAN SOEST, P.J. & WINE, R.H. - Use of detergents in the analysis of fibrous feeds.IV. Determination of plant cell-wall constituents. **J. Assoc. Off. Anal. Chem.**, 50: 50 - 55, 1967.

VAN SOEST, P.J.; - Use of detergents in the analysis of fibrous feeds. II. A rapid method for the determination of fibre and lignin. **J. Assoc. Off. Anal. Chem.**, 46: 829 - 830, 1963.

VERGES, B - Cardiovascular risk and dyslipidemias. **Ann. Endocrinol.**, 59 (4): 335 - 343, 1998.

VERRI, J.; FUSTER,V. - Mecanismos das Síndromes Isquêmicas Agudas e da Progressão da Aterosclerose Coronária. **Arq. Bras. Cardiol.**, 68 (6): 461- 467, 1997.

WALKER, A.R.P. - Does dietary fiber hypotesis really "work"? **Cereal Foods World.**, 38 (3): 128 - 134, 1993.

WALKER, A.R.P. - The effect of recent changes of food habits and bowel mortility. **S. Afr. Med. J.**, 21: 590 - 596, 1974.

WALKER, A.R.P. & ARVIDSSON, U.B. - Fat intake, serum cholesterol concentration and atherosclerosis in the South Africa Bantu. Part I. Low fat intake and the age trend of serum cholesterol concentration in the south America Bantu. **J. Clin. Invest.**, 33 : 1358 - 1371, 1954.

WALTHUIS-STASSE, M.; ALBERTS, H.F.F.; VAN-JEVEREN, J.G.C. - Influence of dietary fiber from vegetables and fruits, bran or citrus pectin on serum lipids and colonic function. **Am. J. Clin. Nutr.**, 33: 1745 - 1756, 1980.

WESSIGER, R.A. - Metabolismo hepático nas doenças hepáticas In : Tratado de Medicina Interna, 770 - 772, 1997. vol. I. WYNGAARDEN, J.B; SMITH, L.H.Jr.; BENNETT, J.C.; ed. Guanabara Koogan.

WISSLER, R.W - Update on the pathogenesis of atherosclerosis. **Am. J. Med.**, 91 (suppl 1 b): 3S - 9S, 1991.

WÜRSCH, P.; SDUNVYER, F.X. - The role of viscous soluble fiber in the metabolic control of diabetes. **Diab. Care.**, 20 (11): 1774 - 1780, 1997.

YOKOGOSHI, H; MOCHIZUKI, H; NANAMI, K; HIDA, Y; MIYACHI, F; ODA, H. - Dietary taurine enhances cholesterol degradation and reduces serum and liver cholesterol concentrations in rats fed a high-cholesterol diet. **J. Nutr.**, 129 (9): 1705-12, 1999.

YOSHIDA, M.; SAWA, J.; HOZUMI, T.; MIMOTO, H.; ISHIDA, Y.; KAZUMI, T.; DOI, K. & BABBA, S. - Effects of long-term high-fiber diet on macrovascular changes and lipid and glucose levels in STZ rats. **Diab. Res. Clin. Pathol.**, 13 (3): 147 - 152, 1991.