

## Excreção de gordura fecal de ratos (*Rattus norvegicus*, Wistar), submetidos a dietas hiperlipídicas e hipercolesterolêmicas suplementadas com quitosana

Adriana da Rosa Cherem<sup>1,\*</sup>, Adriana Bramosrki<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Nutrição Experimental, Centro de Ciências da Saúde, Universidade do Vale do Itajaí,

<sup>2</sup>Laboratório de Bromatologia, Curso de Nutrição, Centro de Ciências da Saúde, Universidade do Vale do Itajaí

*Investigou-se o efeito de duas marcas comerciais de quitosana na excreção de gordura fecal, em ratos submetidos a dietas hipercolesterolêmicas e hiperlipídicas. Utilizou-se 32 ratos Wistar, distribuídos aleatoriamente em quatro grupos (n=8): grupo controle (GC), recebeu dieta AIN-93G, grupo hiperlipídico (GH): dieta AIN-93G modificada no teor de lipídios (12%) e suplementada com colesterol (1%), e os grupos hiperlipídico quitosana 1 (GHQ1) e hiperlipídico quitosana 2 (GHQ2), que receberam a mesma dieta do GH, suplementados com suas respectivas quitosanas (5%). Realizou-se coleta de fezes nos dias 0, 14° e 28° do experimento. A determinação da gordura fecal (g) foi realizada através do método de Soxhlet. Não foram observadas diferenças estatísticas significativas ( $p > 0,05$ ) entre os 4 grupos quanto ao teor de gordura fecal no início do experimento. No 14° dia, o grupo GHQ1 teve aumento significativo na excreção de gordura fecal quando comparado aos outros três grupos ( $p < 0,05$ ). No 28° dia, no grupo GHQ1, a excreção de gordura fecal foi maior que nos demais grupos ( $p < 0,05$ ), enquanto que o grupo GHQ2 não diferiu estatisticamente do grupo GH. Os resultados sugerem que as diferenças entre estes dois grupos podem ser devidas ao grau de pureza, viscosidade e grau de desacetilação das quitosanas.*

### Unitermos

- Quitosana/estudo na dieta/estudo experimental
- Fibra dietética/consumo/estudo experimental
- Suplementos dietéticos/estudo experimental
- Dietas hiperlipídicas/estudo experimental
- Dietas hipercolesterolêmicas/estudo experimental
- Hipercolesterolemia/estudo na dieta/estudo experimental

### \*Correspondência:

A. R. Cherem  
Laboratório de Nutrição Experimental  
Universidade do Vale do Itajaí  
R. Percy João de Borba, 83. - Trindade  
88036-200 - Florianópolis - SC, Brasil  
E-mail: archerem@univali.br

## INTRODUÇÃO

As elevadas prevalências de doenças cardiovasculares e obesidade na população brasileira, ao longo dos anos, vêm sendo associadas à redução da prática de atividade física e a modificações no padrão alimentar. As mudanças na alimentação revelaram aumento do consumo de açúcares simples, em detrimento do consumo

de carboidratos complexos, e de gorduras saturadas e *trans*, além de redução no consumo de hortaliças, frutas e fibras (IBGE, 2004; Mondini, Monteiro, 1997; Monteiro, Mondini, Costa, 2000).

Aproximadamente, 33% da população americana adulta pode ser classificada como obesa. Considerada doença crônica, a obesidade está relacionada a numerosas enfermidades (Tobón, Whitney, Jarrett, 2008), dentre estas

se destacam as doenças cardiovasculares, por serem as principais causas de morte em todo o mundo, relacionadas com a ingestão excessiva de calorias e gorduras, e com o acúmulo de adiposidade (Zhang *et al.*, 2008).

Nos últimos anos, muitas pesquisas buscaram enfocar a possibilidade da redução da absorção de gorduras pelo trato intestinal, com o objetivo de reduzir as doenças crônicas relacionadas à dieta.

Uma das fibras dietéticas a que se tem dado muita importância no combate à obesidade é a forma desacetilada da quitina, chamada quitosana. A quitina, usualmente preparada a partir das cascas de siri e camarões, é um abundante aminopolissacarídeo. Tanto a quitina como a quitosana são polissacarídeos biocompatíveis e de baixa toxicidade ao organismo humano (Abdou, Nagy, Elsabee, 2008). A hidrólise alcalina (45% NaOH, 100 °C) da quitina promove a conversão desta em quitosana (Han *et al.*, 1999).

A quitosana tem sido pesquisada com relação à sua atividade hipocolesterolêmica. Esta atividade, através da administração oral da quitosana, foi primeiramente relatada por Sugano *et al.* em 1978 e vem sendo confirmada por vários investigadores (Liao *et al.*, 2007; Liu, Zhang, Xia, 2008; Zhang *et al.*, 2008; Yao, Huang, Chiang, 2008).

Pesquisas demonstram que a inclusão da quitosana na dieta de ratos alimentados com alto teor de gordura, promove a redução da concentração de colesterol plasmático total e a inibição da absorção de colesterol e triglicérides (Ebihara, Schneeman, 1989; Ikeda, Tomari, Sugano, 1989; Liu, Zhang, Xia, 2008; Razdan, Petterson, 1994; Sugano *et al.*, 1988; Zhang *et al.*, 2008).

É sabido que a gordura proveniente da dieta não é absorvida pelo intestino, a menos que esta tenha sofrido a ação da lipase pancreática. Diante disso, um grupo de chineses confirmou a ação inibitória da quitosana sobre a atividade da lipase pancreática em camundongos. A inibição da hidrólise da gordura dietética pela quitosana pode causar diminuição da absorção intestinal de gordura e reduzir o volume de quilomícron plasmático. Sabe-se que este, em excesso, pode induzir a hiperlipidemia, obesidade e esteatose (Han *et al.*, 1999; Zhang *et al.*, 2008).

Ainda, considerando o estudo de Han *et al.* (1999), foi verificado que a quitosana reduziu significativamente o ganho de peso de ratos induzido por dieta rica em gordura; bem como diminui o peso hepático, melhorando assim a esteatose hepática, através da redução das concentrações plasmáticas de triglicérides, colesterol e ácidos graxos livres.

Deuchi *et al.* (1994), ao estudarem os efeitos de várias fibras dietéticas, relataram que a quitosana aumenta a massa fecal, assim como a excreção de lipídios sem indução de diarreia. Outros estudos *in vivo* e *in vitro* de-

monstraram que a quitosana pode seqüestrar ácidos biliares, evidenciando assim, a potente habilidade desta em aumentar a excreção lipídica através das fezes (Liu, Zhang, Xia, 2008; Nauss *et al.*, 1983; Sugano *et al.*, 1980).

Já Hirano e Akiyama (1995) relataram que a administração oral da quitosana tem fraca ação sobre a diminuição das concentrações plasmáticas de colesterol e triglicérides em coelhos com elevados níveis de colesterol, embora tenham observado efeito hipocolesterolêmico no intestino, decorrente do aumento da excreção de ácidos biliares e esteróis nas fezes. O mesmo estudo indicou que a administração intravenosa da quitosana não desenvolveu nenhum efeito hipocolesterolêmico no sangue.

A ingestão desta fibra dietética possui outros efeitos. Deuchi *et al.* (1994) demonstraram que a quitosana causa diminuição significativa na digestibilidade da proteína, embora em menor extensão que em relação à digestibilidade de gordura. Outros estudos apontam que a fibra em questão pode reduzir a pressão sangüínea, elevada pelo consumo excessivo de cloreto de sódio, bem como melhorar a atividade citolítica dos linfócitos de ratos (Kato *et al.*, 1994; Zhou *et al.*, 1994).

Diante do exposto, objetivou-se avaliar os efeitos de duas marcas comerciais de quitosana em ratos submetidos à dietas hipercolesterolêmicas e hiperlipídicas.

## MATERIAL E MÉTODOS

### Animais

Foram utilizados 32 ratos machos (*Rattus norvegicus*, linhagem Wistar, variação *albinus*), recém-desmamados, com 21 dias de vida, pesando aproximadamente  $103 \pm 22,83$  g, provenientes do Biotério Central da Universidade do Vale do Itajaí – UNIVALI. Durante os 28 dias de experimento os animais foram acondicionados, individualmente, em gaiolas metabólicas, em sala fechada e isolada, umidade 55%, temperatura de  $22 \pm 2$  °C, controlada por ar-condicionado, iluminação artificial, com fotoperíodo de 12 horas. Todos os procedimentos experimentais com os animais foram realizados em consonância com os princípios éticos na experimentação animal, sendo a pesquisa submetida e aprovada pelo Comitê de Ética da Universidade do Vale do Itajaí, protocolo nº 172/01.

### Dietas

Foram elaboradas dietas purificadas em conformidade com as recomendações do *American Institute of Nutrition* (AIN-93G), para roedores em crescimento. Na dieta purificada, são utilizados nutrientes específicos de determi-

nados alimentos, tornando sua composição relativamente estável durante todo o período experimental (Revees *et al.*, 1993). **1)** Grupo controle (GC) recebeu dieta normolipídica (7%) AIN-93G. **2)** Grupo hiperlipídico (GH) recebeu dieta AIN-93G, aumentada no teor de lipídios (12%) e suplementada com colesterol (1%). **3)** Grupo hiperlipídico quitosana 1 (GHQ1) e **4)** hiperlipídico quitosana 2 (GHQ2) receberam a mesma dieta do GH, mas suplementados com suas respectivas quitosanas (5%), adquiridas em farmácias da cidade de Florianópolis, com procedências diferentes.

### Procedimento Experimental

Os animais permaneceram em período de adaptação ao ambiente por 5 dias, recebendo dieta comercial (NUVILAB, Brasil). Após este período, os mesmos foram distribuídos, aleatoriamente, em quatro grupos de 8 animais e começaram a receber as suas respectivas dietas e água durante os 28 dias de experimento. O controle de consumo de dieta, da reposição de água nos bebedouros (oferta *ad libitum*), e do peso corpóreo foi efetuado três vezes por semana. As fezes foram coletadas três vezes durante todo o experimento (0, 14<sup>o</sup> e 28<sup>o</sup> dias) para quantificação da gordura fecal. A extração da gordura das fezes foi realizada a partir de solvente orgânico (éter), seguida da remoção por evaporação ou destilação do solvente empregado, através do extrator Soxhlet, baseada na perda de peso da amostra submetida à extração. Ao final do experimento, os animais foram pesados e sacrificados sob anestesia por punção cardíaca. O fígado dos animais foi retirado, imerso em solução salina para lavagem e colocado em papel filtro para absorção do líquido. O órgão foi envolvido em papel alumínio e armazenado a -20 °C para posterior pesagem.

### Análise estatística

Para a descrição dos dados, os resultados são expressos pela média aritmética  $\pm$  desvio padrão. Posteriormente,

foi realizada a análise de variância (ANOVA) baseando-se na hipótese  $H_0$  e  $H_1$ , onde:  $H_0: \mu_1 = \mu_2$  (não há diferença entre as médias), e  $H_1: \mu_1 \neq \mu_2$  (há diferença entre as médias). Foi considerado o nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ). Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando o software SAS *System for Windows Release 8.0* (1999) (Montgomery, 2001).

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Tabela I apresenta os resultados (média  $\pm$  desvio padrão) do consumo total de ração, ganho de peso corporal total e peso do fígado dos grupos experimentais. Ao se avaliar o consumo total de ração, verificou-se maior ingestão ( $p < 0,05$ ) entre as médias dos grupos GHQ1 ( $686,10 \pm 1,39$ ) e GHQ2 ( $672,67 \pm 20,59$ ), em comparação aos grupos GC ( $632,20 \pm 32,78$ ) e GH ( $615,53 \pm 44,96$ ).

Porém, sabe-se que a quitosana é uma substância altamente viscosa que pode expandir no trato gastrointestinal aumentando a saciedade (Zhang *et al.*, 2008). Confirmando tal teoria, Trautwein *et al.* (1997) descreveram em seus estudos um consumo alimentar diminuído em hamsters alimentados com dietas contendo 8% de quitosana, hidrolisadas a 79% e 92%, quando comparado ao consumo de hamsters do grupo controle. No entanto, quando os animais receberam dieta com 4% de ambas as quitosanas (79% e 92% de desacetilação), não houve redução no consumo alimentar. Resultados semelhantes foram encontrados na pesquisa de Zhang *et al.* (2008), na qual os ratos alimentados com 5% de quitosana não apresentaram redução em ganho de peso corporal, quando comparados com os grupos controle e hiperlipídico.

Gallaher *et al.* (2000) também demonstraram, em seus estudos, maior ingestão alimentar nos grupos quitosana, ao comparar com os outros grupos avaliados (grupos controle e celulose).

Apesar dos grupos que foram suplementados com quitosana (GHQ1 e GHQ2) apresentarem maior consumo

**TABELA I** – Consumo total da dieta, ganho de peso total e peso hepático dos animais dos diferentes grupos experimentais ao final do experimento

Grupos experimentais <sup>†</sup>	Consumo total de ração (g)*	Ganho de peso corporal (g)*	Peso hepático (g)*
GC	632,20 $\pm$ 32,78 <sup>b</sup>	142,13 $\pm$ 45,41 <sup>a</sup>	9,74 $\pm$ 1,16 <sup>b</sup>
GH	615,53 $\pm$ 44,96 <sup>b</sup>	140,25 $\pm$ 27,74 <sup>a</sup>	12,14 $\pm$ 2,05 <sup>a</sup>
GHQ1	686,10 $\pm$ 21,39 <sup>a</sup>	147,50 $\pm$ 17,37 <sup>a</sup>	12,99 $\pm$ 1,32 <sup>a</sup>
GHQ2	672,67 $\pm$ 20,59 <sup>a</sup>	143,13 $\pm$ 12,80 <sup>a</sup>	12,57 $\pm$ 1,50 <sup>a</sup>

\*Média  $\pm$  SD, n=08. Valores na mesma coluna nos grupos GC, GH, GHQ1 e GHQ2 com diferentes letras sobrescrita são significativamente diferentes,  $p < 0,05$ . <sup>†</sup>GC = grupo controle. GH = grupo com dieta hiperlipídica. GHQ1 = grupo hiperlipídico suplementado com quitosana 1. GHQ2 = grupo hiperlipídico suplementado com quitosana 2.

da dieta, não demonstraram maior ganho de peso ( $p > 0,05$ ) ao serem comparados aos grupos GC e GH (Tabela I).

Diferente do ocorrido na presente pesquisa, Trautwein *et al.* (1997) demonstraram que os hamsters consumindo dietas contendo 8% e 4% de quitosana tiveram seu peso corporal diminuído, por reduzir a ingestão alimentar. O efeito adverso da ingestão alimentar e crescimento foi levemente atenuado com suplementação de 4% de quitosana, mas os hamsters ainda obtiveram ganho de peso de 8 a 12%, menor do que os animais do grupo controle.

Sugere-se, portanto, no presente estudo, que os ratos não diminuam seu peso e sim, aumentaram, pelo fato de serem recém-desmamados e necessitarem de quantidade elevada de energia e de armazenamento de gordura para o crescimento (Revees *et al.*, 1993).

A Tabela II ilustra os resultados encontrados quanto à excreção de gordura fecal dos animais dos grupos experimentais no início (tempo 0), meio (14º dia) e fim (28º dia) do experimento.

Com relação ao teor de gordura fecal observado no início do experimento (tempo 0), não se demonstrou diferença estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ) entre as médias dos quatro grupos experimentais.

Na fase intermediária da pesquisa (14º dia de experimento), observou-se que o teor médio de gordura fecal (g) do grupo GHQ2 ( $2,48 \pm 2,82$ ) e do grupo GH ( $2,37 \pm 0,92$ ) não apresentou diferenças significativas entre si ( $p > 0,05$ ), havendo maior excreção de gordura fecal no grupo GHQ1 ( $4,55 \pm 3,60$ ). O grupo controle ( $0,54 \pm 1,01$ ) apresentou a menor excreção de gordura fecal entre os quatro grupos experimentais.

**TABELA II** – Excreção de gordura fecal dos animais dos diferentes grupos no início, meio e fim do experimento

Grupos Experimentais <sup>†</sup>	Excreção de gordura fecal (g)*		
	Dias de Experimento		
	0	14º	28º
GC	$1,42 \pm 1,23^a$	$0,54 \pm 1,01^b$	$0,70 \pm 0,50^b$
GH	$2,52 \pm 1,23^a$	$2,37 \pm 0,92^{ab}$	$2,45 \pm 1,07^{ab}$
GHQ1	$0,98 \pm 1,05^a$	$4,55 \pm 3,60^a$	$2,72 \pm 2,74^a$
GHQ2	$2,08 \pm 1,09^a$	$2,48 \pm 2,82^{ab}$	$1,43 \pm 0,40^{ab}$

\*Média  $\pm$  SD, n=08. Valores na mesma coluna nos grupos GC, GH, GHQ1 e GHQ2 com diferentes letras sobrescrita são significativamente diferentes,  $p < 0,05$ . <sup>†</sup>GC = grupo controle. GH = grupo com dieta hiperlipídica.

GHQ1 = grupo hiperlipídico suplementado com quitosana 1.

GHQ2 = grupo hiperlipídico suplementado com quitosana 2.

Ao final do experimento (28º dia), o grupo GHQ1 se manteve como o grupo apresentando a maior excreção de gordura fecal ( $p < 0,05$ ). O grupo GHQ2 e o GH não demonstraram diferença estatística entre si ( $p > 0,05$ ). O grupo GC apresentou a menor excreção de gordura fecal, quando comparado aos outros três grupos ( $p < 0,05$ ).

Em um estudo de Trautwein *et al.* (1997), a média de peso fecal dos hamsters alimentados com quitosana foi significativamente superior ao do grupo controle, por conter maior quantidade de esteróis nas fezes destes animais. Tsan *et al.* (2000), em pesquisa realizada com ratos alimentados com quitosana, afirmaram que estes animais tendem a ter a excreção fecal de colesterol e triglicérides aumentadas. Assemelhando-se com o estudo anterior, Zhang *et al.* (2008) e Gallaher *et al.* (2000) descreveram uma absorção de colesterol diminuída em ratos que recebiam suplementação de quitosana pela dieta, sendo que a excreção diária de gordura pelas fezes foi significativamente maior.

Parece haver relação entre o grau de desacetilação da quitosana com suas propriedades hipolipidêmicas. A quitosana com alto grau de desacetilação (90%), administrada a ratos hipercolesterolêmicos, reduziu as concentrações plasmáticas de triglicérides, colesterol total, e LDL-colesterol, bem como elevou as concentrações de HDL-colesterol, mais eficientemente do que a quitosana com baixo grau de desacetilação (64%) (Liu, Zhang, Xia, 2008).

No estudo de Trautwein *et al.* (1997), o efeito da quitosana em dois graus de desacetilação (79% e 92%) em hamsters, demonstrou que o grupo que recebeu a quitosana com 92% de desacetilação, teve menor efeito hipocolesterolêmico, quando comparado ao grupo com a quitosana a 79%. Lucena e Rose (1953) citam que a desacetilação de uma hora em dois estágios separados, por lavagem e secagem, é mais eficiente em termos de grau de desacetilação do que uma desacetilação contínua de 15 horas, resultando também em um produto de maior viscosidade. Na pesquisa realizada por Tsan *et al.* (2000) foi evidenciado que a quitosana com menor viscosidade (maior desacetilação), foi menos efetiva nas reduções das concentrações dos lipídios plasmáticos e na peroxidação lipídica de ratos, ao comparar-se com o grupo que recebeu a quitosana de maior viscosidade (menor desacetilação).

Quanto ao peso do fígado (Tabela I), verificou-se diferenças significativas ( $p < 0,05$ ) entre o grupo controle e os demais grupos, apresentando a menor média de peso do fígado (9,74 g), enquanto que os grupos hiperlipídico (média 12,14 g), hiperlipídico com quitosana 1 (média 12,99 g) e hiperlipídico com quitosana 2 (média 12,57 g) não apresentaram diferenças estatísticas ( $p > 0,05$ ).

Trautwein *et al.* (1997) relataram que hamsters alimentados com dietas que forneciam 8% de quitosana, em

diferentes graus de desacetilação, tiveram seu peso hepático diminuído após cinco semanas de experimento. Da mesma forma, Han *et al.* (1999) descreveram que a quitosana impediu que o fígado ficasse gorduroso após alimentar camundongos com dietas apresentando alto teor de lipídios. Tsan *et al.* (2000) também obtiveram resultados semelhantes. Os autores demonstraram que a quitosana diminuiu o peso do fígado, o qual foi evidenciado pelo conteúdo hepático de lipídios e colesterol inferior nos ratos alimentados com quitosana, em relação aos alimentados com celulose.

Conclui-se com os resultados obtidos, que quitosanas obtidas de fontes distintas podem apresentar respostas nem sempre semelhantes. Tal fato pode estar relacionado aos diferentes graus de desacetilação a que as quitosanas foram submetidas.

Ressalta-se a necessidade de novas pesquisas com intuito de elucidar a influência de diferentes graus de desacetilação e viscosidade da quitosana, no efeito hipocolesterolêmico da quitosana.

## ABSTRACT

### Faecal fat excretion of mice (*Rattus norvegicus*, Wistar), submitted to hypercholesterolemic and hyperlipidic diets supplemented with chitosan

*The effect of two commercial brands of chitosan in the faecal fat excretion was investigated in mice submitted to hypercholesterolemic and hyperlipidic diets. 32 rats Wistar, recently weaned, distributed randomly in four groups (n=8): control group (CG), received diet of AIN-93G; hyperlipidic group (HG): diet of AIN-93G modified in the lipids content (12%) and supplemented with cholesterol (1%); and the chitosan hyperlipidic groups 1 (QH1) and chitosan hyperlipidic 2 (QH2), that received the same diet of the HG, supplemented with their respective chitosan (5%). The faecal collection was conducted on the days 0, 14<sup>th</sup> and 28<sup>th</sup> of the experiment. The faecal fat determination (g) was conducted through the Soxhlet method. No significant statistical differences (p>0.05) were observed among the 4 groups as to the fat content in the beginning of the experiment. On the 14<sup>th</sup> day, the QH1 group had a significant increase of faecal fat when compared to the other three groups (p<0.05). On the 28<sup>th</sup> day, in the QH1 group, the faecal fat excretion was larger than in the other groups (p<0.05), while the group QH2 had not statistically differed from the group GH. The results suggest that the differences between these two groups can be caused by the purity degree, viscosity and deacetylation degree of the chitosans.*

*UNITERMS: Chitosan/effect in diet/experimental study. Dietetic fiber/ experimental study. Dietetic supplements/ experimental study. Hyperlipidic diets/ experimental study. Hypercholesterolemic diets/experimental study. Hypercholesterolemia/effect in diet/experimental study.*

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDOU, E.S.; NAGY, K.S.A.; ELSABEE, M.Z. Extraction and characterization of chitin and chitosan from local sources. *Biores. Technol.*, v.99, p.1359-1367, 2008.
- DEUCHI, K.; KANAUCHI, O.; IMASATO, Y.; KOBAYASHI, E. Decreasing effect of chitosan on the apparent fat digestibility by rats fed on a high-fat diet. *Biosci. Biotech. Biochem.*, v.58, p.1613-1616, 1994.
- EBIHARA, K.; SCHEEMAN, B.O. Interaction of bile acids, phospholipids, cholesterol and triglyceride with dietary fibers in the small intestine of rats. *J. Nutr.*, v.119, p.110-1106, 1989.
- GALLAHER, C.M.; MUNION J.; HESSLINK R.; WISE J.; GALLAHER, D.D. Cholesterol reduction by glucomannan and chitosan is mediated by changes in cholesterol absorption and bile acid and fat excretion in rats. *J. Nutr.*, v.130, p.2753-2759, 2000.
- HAN, L.K.; KIMURA, Y.; OKUDA, H. Reduction in fat storage during chitin-chitosan treatment in mice fed a high-fat diet. *Inter. J. Obesity*, v.23, p.174-179, 1999.
- HIRANO, S.; AKIYAMA, Y. Absence of a hypocholesterolaemic action of chitosan in high-serum-cholesterol rabbits. *J. Sci. Food Agri.*, v.69, p.91-94, 1995.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Pesquisa de Orçamentos Familiares, 2002-2003: Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil*. Rio de Janeiro: IBGE, 2004, 76p.
- IKEDA, I.; TOMARI, Y.; SUGANO, M. Interrelated effects of dietary fiber and fat on lymphatic cholesterol and triglyceride absorption in rats. *J. Nutr.*, v.119, p.1383-1387, 1989.
- KATO, H.; TAGUCHI, T.; OKUDA, H.; KONDO, M.; TAKARA, M. Antihypertensive effect of chitosan in rats and humans. *J. Tradit. Chin. Med.*, v.11, p.198-205, 1994.

- LIAO, F.H.; SHIEH, M.J.; CHANG, N.C.; CHIEN, Y.W. Chitosan supplementation lowers serum lipids and maintains normal calcium, magnesium, and iron status in hyperlipidemic patients. *Nutr. Res.*, v.27, p.146-151, 2007.
- LUCENA, C.V.; ROSE, R.C. *J. Fish. Res. Board Can.*, v. 10, p. 403-406, 1953.
- LIU, J.; ZHANG, J.; XIA, W. Hypocholesterolaemic effects of different chitosan samples in vitro and in vivo. *Food Chem.*, v.107, p.419-425, 2008.
- MONTEIRO C.A.; MONDINI L.; COSTA R.B.L. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). *Rev. Saúde Pública*, v.34, p.251-258, 2000.
- MONDINI L.; MONTEIRO C.A. The stage nutrition transition in different Brazilian regions. *Arch. Latinoam. Nutr.*, v.47, suppl. 1, p.S17-S21, 1997.
- MONTGOMERY, D.C. *Design and analysis of experiment*. 5. ed. Arizona: John Willey e Sons, 2001. 694p.
- NAUSS, J.L.; THOMPSON, J.L.; NAGYVARY, J.J. The binding of micellar lipids to chitosan. *Lipids*, v.18, p.714-719, 1983.
- RAZDAN, A.; PETERSON, D. Effect of chitin and chitosan on nutrient digestibility and plasma lipid concentration in broiler chickens. *Br. J. Nutr.*, v.72, p.277-288, 1994.
- REEVES, P.G.; NIELSEN, F.H.; FAHEY, G.C. AIN93. Purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. *J. Nutr.*, v.123, p.1939-1951, 1993.
- SUGANO, M.; FUJIKAWA, T.; HIRATSUJI, Y.; NAKASHIMA, K.; FUKUDA, N.; HASEGAWA, Y. A novel use of chitosan as a hypococholesterolemic agent in rats. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.33, p.787-793, 1980.
- SUGANO, M.; WATANABE, S.; KISHI, A.; IZUME, M.; OHTAKARA, A. Hypocholesterolemic action of chitosans with different viscosity in rats. *Lipids*, v.23, p.187-191, 1988.
- SUGANO, M.; FUJIKAWA, T.; HIRATSUJI, Y.; HASEGAWA, Y. Hypocholesterolemic effects of chitosan in cholesterol-fed rats. *Nutr. Rep. Intern.*, v.18, p.531-537, 1978.
- TOBÓN, J.; WHITNEY, J.D.; JARRETT, M. Nutritional status and wound severity of overweight and obese patients with venous leg ulcers: A pilot study. *J. Vasc. Nurs.*, v.26, p. 43-52, 2008.
- TRAUTWEIN, E.A.; JÜRGENSEN, U.; ERBERSDOBLER, H.F. Cholesterol-lowering and gallstone-preventing activity of chitosans with different degrees of deacetylation in hamsters fed cholesterol-rich diets. *Nutr. Res.*, v.17, p.1053-1065, 1997.
- TSAN, C.M.; TSUNG, Y.H.; CHEN, C.H. Effect of dietary chitosans with different viscosity on plasma lipids and lipid peroxidation in rats fed on a diet enriched with cholesterol. *Department of Food Science, National Taiwan Ocean University*, v.64, p.965-971, 2000.
- ZHANG, J.; ZHANG, J.; LIU, J.; LI, L.; XIA, W. Dietary chitosan improves hypercholesterolemia in rats fed high-fat diets. *Nutr. Res.*, v.28, p.383-390, 2008.
- ZHOU, A.; MATSUURA, Y.; OKUDA, H. Chitosan augments cytolytic activity of mouse lymphocytes. *J. Trad. Med.*, v.11, p.62-64, 1994.
- YAO, H.T.; HUANG, S.Y.; CHIANG, M.T. A comparative study on hypoglycemic and hypocholesterolemic effects of high and low molecular weight chitosan in streptozotocin-induced diabetic rats. *Food Chem. Toxicol.*, v.46, p.1525-1534, 2008.

Recebido para publicação em 12 de dezembro de 2007  
Aceito para publicação em 30 de julho de 2008