



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**COORDENAÇÃO DO CURSO DE GRADUAÇÃO EM FARMÁCIA**

**JAYNE MUNIZ FERNANDES**

**POTENCIAL AÇÃO TERAPÊUTICA DO ÁCIDO LÁURICO: UMA REVISÃO  
INTEGRATIVA**

**JOÃO PESSOA - PB**  
**NOVEMBRO - 2024**

**Jayne Muniz Fernandes**

**POTENCIAL AÇÃO TERAPÊUTICA DO ÁCIDO LÁURICO: UMA REVISÃO  
INTEGRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Coordenação do Curso  
de Graduação em Farmácia, do Centro  
de Ciências da Saúde, da  
Universidade Federal da Paraíba,  
como parte dos requisitos para  
obtenção do grau de Bacharel em  
Farmácia.

**Orientadora: Profa. Dra. Fabiana de Andrade Cavalcante de Oliveira**

**Coorientadora: Me. Indyra Alencar Duarte Figueiredo**

**JOÃO PESSOA - PB**

**NOVEMBRO - 2024**

**Jayne Muniz Fernandes**

## **POTENCIAL AÇÃO TERAPÊUTICA DO ÁCIDO LÁURICO: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Farmácia, do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Paraíba, como parte dos requisitos para obtenção do grau de Bacharel em Farmácia.

Aprovado em **07/11/2024**

### **Banca Examinadora**

Documento assinado digitalmente



**FABIANA DE ANDRADE CAVALCANTE OLIVEIRA**

Data: 18/11/2024 11:42:57-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

---

**Profa. Dra. Fabiana de Andrade Cavalcante Oliveira**

Departamento de Ciências Biomédicas/CCS - UFPB

**Orientadora**

Documento assinado digitalmente



**CIBERIO LANDIM MACEDO**

Data: 18/11/2024 12:38:04-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

---

**Prof. Dr. Cibério Landim Macêdo**

Perito Oficial Químico-Legal do estado da Paraíba

Instituto de Polícia Científica

**Examinador Externo**

Documento assinado digitalmente



**ISLANIA GISELIA ALBUQUERQUE GONCALVES**

Data: 18/11/2024 16:26:36-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

---

**Profa. Dra. Islânia Giselia Albuquerque Gonçalves**

Departamento de Ciências Farmacêuticas/CCS - UFPB

**Examinadora Interna**

**Catálogo na publicação**  
**Seção de Catalogação e Classificação**

F363p Fernandes, Jayne Muniz.

Potencial ação terapêutica do ácido láurico: uma  
revisão integrativa / Jayne Muniz Fernandes. - João  
Pessoa, 2024.

71 f. : il.

Orientação: Fabiana de Andrade Cavalcante Oliveira.

Coorientação: Indyra Alencar Duarte Figueiredo.

TCC (Graduação) - UFPB/CCS.

1. Ácido láurico. 2. Ácidos graxos. 3. Efeito  
terapêutico. 4. Atividades farmacológicas. I. Oliveira,  
Fabiana de Andrade Cavalcante. II. Figueiredo, Indyra  
Alencar Duarte. III. Título.

UFPB/CCS

CDU 547.295.72:615(043.2)

"Até aqui o Senhor nos ajudou"

**1 Samuel 7:12b**

“Quanto maior a sabedoria, maior a aflição; quanto maior o conhecimento, maior a tristeza.”

**Eclesiastes 1:18**

*Dedicatória*

A Deus, que me direcionou desde a escolha do curso até a sua finalização.

Aos meus pais, Paulo Fernandes da Silva Júnior e Janaína da Silva Muniz Fernandes, que se dispuseram fazer tudo quanto possível para que eu pudesse alcançar a linha de chegada. A vocês, dedico.

## *Agradecimentos*



A Deus, por até aqui ter me sustentado e me direcionado, desde a escolha do curso até cada prova, passando por momentos difíceis em que n'Ele encontrei forças para continuar e não desistir de finalizar a missão que me foi dada.

A minha família, especialmente ao meu pai, Paulo Fernandes da Silva Júnior, por sempre me incentivar a estudar e me mostrar que devemos sempre confiar ao Senhor nossas batalhas; à minha mãe, Janaína da Silva Muniz Fernandes, que nunca mediu esforços e, mesmo com a saúde prejudicada, esteve presente para me auxiliar e também pelas orações que me permitiram ficar de pé; à minha tia, Jaciane da Silva Muniz, por todo apoio e assistência durante toda a graduação

A minha avó, Iracy da Silva Muniz, que nunca mediu esforços na minha infância e me levava de trem do município de Santa Rita até João Pessoa para que eu pudesse ter aulas de inglês; e a minha irmã, Gabrielle Muniz Fernandes, que sempre comprou minhas brigas e me apoiou em todas as situações, compartilhando comigo cafés mensais que me sustentaram durante momentos difíceis. Vocês merecem um agradecimento especial pela compreensão, apoio emocional e motivação constante. Sem o apoio de cada uma, este trabalho não teria sido possível.

A minha orientadora, Fabiana de Andrade Cavalcante Oliveira, por seu apoio incondicional, orientação valiosa e paciência ao longo deste processo. Seu conhecimento e experiência foram essenciais para minha formação.

A minha coorientadora, Indyra Alencar Duarte Figueiredo, por todo companheirismo, orientação e paciência. Sua participação foi fundamental para o desenvolvimento deste trabalho.

A Profa. Dra. Bagnólia Araújo da Silva e ao Prof. Dr. Luiz Henrique César Vasconcelos, que durante minha jornada de estudante de iniciação científica foram de grande relevância na minha formação.

Aos membros da banca avaliadora, Prof. Dr. Cibério Landim Macêdo e a Profa. Dra. Islânia Giselia Albuquerque Gonçalves, pela disponibilidade e pelas contribuições que enriquecerão este estudo.

A toda a equipe do Laboratório de Farmacologia Funcional Prof. George Thomas (LFF), em especial, aos pós-graduandos Alissa Maria Martins, Lucas Nóbrega e Isabela Mota, em quem encontrei amigos durante o passar dos anos, bem como aos colegas de Iniciação Científica, Alexya Cavalcanti, Ludmila

Gomes, José Edvaldo e Michel Benício, por todo o apoio durante as correções e ensaios deste trabalho e durante todo o percurso nestes quatro anos de iniciação científica.

Aos demais membros que fazem ou fizeram parte do LFF: Anderson Diniz, Antônio Raphael, Bárbara Cavalcanti, Brena Freire, Daiany Francelino, Gabriel Nunes, João Marcos Araújo, Mateus Vieira, Matheus Melchiades, Petruska Pessoa, Ray Arruda, Rayane Pessoa, Sarah Rebeca, Thais Sousa, e Maxyara Soares, pelo bom convívio e pelas contribuições dadas durante a minha graduação.

À amiga que cultivei durante a graduação, Ana Flávia Uchôa, por todo companheirismo e auxílio durante todo o curso.

À amiga, Ludmila Gomes, que tenho o prazer de chamar de irmã, meu agradecimento especial por me acompanhar desde o início. Juntas, fomos capazes de concluir essa etapa. Obrigada pelo apoio e incentivo ao longo de todo o percurso, bem como pelos momentos de descontração, que ajudaram a aliviar o estresse e a sobreviver à experiência cheia de altos e baixos que é a graduação.

Às amigas santarritenses, Jennifer Alves e Vanessa Oliveira, que mesmo distantes fisicamente sempre se fizeram presentes, ouvindo meus relatos diários e me prestando apoio e solidariedade. Em momentos adversos, vocês me permitiram sorrir.

Às amigas-irmãs em Cristo: Sarah Gabriela Souza, que foi essencial na minha jornada não só acadêmica, mas também de vida, me sustentando com orações, risadas e saídas-surpresas para mantermos a sanidade; Luiza Helena Carvalho, que me apoiou com orações; e Ana Beatriz Souza, que sempre me ofereceu um ombro amigo e um soro com vitaminas em momentos de necessidade.

Ao meu namorado, Matheus de Medeiros Germano, que me apoiou em todos os momentos, me permitiu sorrir em meio às tristezas, me motivou em meio à ansiedade, me acompanhou na montanha russa do final do curso e sempre esteve presente, com orações, palavras de incentivo e sorvete. Também agradeço aos meus sogros Ailma Germano e Robério Germano, que me apoiaram e contribuíram com a minha jornada.

Ao Professor João Samuel Meira, do Conselho Federal de Farmácia, pelo apoio financeiro concedido para participação do 14<sup>a</sup> Congresso Internacional de Ciências Farmacêuticas (CIFARP) em Ribeirão Preto-SP.

A Universidade Federal da Paraíba, por todo apoio institucional e oportunidade de realizar um curso superior com a mais alta qualidade.

Ao Programa Institucional de Bolsistas em Iniciação Científica (PIBIC/UFPB), por me permitir ter contato com o mundo científico.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pelo apoio financeiro durante três anos de Iniciação Científica.

A coordenação do Curso de Farmácia, representada pelo Prof. Ionaldo Basílio, e aos professores da graduação do Curso de Farmácia por auxiliar a jornada acadêmica durante os cinco anos de curso cumpridos.

Por fim, agradeço a todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho e para o meu crescimento acadêmico e pessoal.

*Jayne Muniz Fernandes*

*Resumo*

Os produtos naturais são utilizados pela humanidade desde tempos ancestrais para tratar diversas doenças e promover a saúde. Com o avanço da ciência e da tecnologia, o interesse por produtos naturais foi recobrado, de forma que, na literatura, foi identificado que a pesquisa científica buscou investigar as propriedades terapêuticas de vários compostos naturais, como por exemplo os ácidos graxos. Dentre estes, destaca-se o ácido láurico, que é um ácido graxo de cadeia média constituído quimicamente por 12 átomos de carbono. Baseado no fato de que o ácido láurico apresenta um grande potencial terapêutico, o objetivo desse estudo foi elencar as diversas atividades farmacológicas desse ácido graxo no tratamento de diferentes doenças. Através de uma revisão de literatura do tipo integrativa, compreendendo os anos de 2020-2024, foram selecionados estudos nas bases de dados *PubMed*, *Science Direct* e *Web of Science*, utilizando como descritores “ácido láurico”, “efeito” e “tratamento” no idioma inglês (lauric acid, effect e treatment”, respectivamente) em diferentes combinações, com o auxílio do operador booleano “e” (and). Foram incluídos artigos em inglês, que relataram achados clínicos e/ou pré-clínicos sobre as ações terapêuticas do ácido láurico. Dessa forma, dentre os 28 artigos selecionados após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, foi possível observar a potencialidade terapêutica do ácido láurico, uma vez que foram relatadas diversas atividades, sendo elas em distúrbios metabólicos (40%), ações imunomoduladoras (17%), câncer (13%), distúrbios do sistema nervoso (10%), reprodutivo (10%) e gastrointestinal (10%). Assim, este estudo sintetiza ações farmacológicas descritas deste ácido graxo em diferentes processos patológicos, visando auxiliar pesquisadores e profissionais de saúde na compreensão das ações do ácido láurico para promover futura aplicação prática de suas propriedades terapêuticas, contribuindo com tratamentos mais eficazes e baseados em evidências científicas.

**Palavras-chave:** ácido láurico; ácidos graxos; efeito terapêutico; atividades farmacológicas.

*Abstract*

Natural products have been used by mankind since ancient times to treat various diseases and promote health. With the advancement of science and technology, interest in natural products has been revived, so much so that, in the literature, it has been identified that scientific research has sought to investigate the therapeutic properties of various natural compounds, such as fatty acids. Among these, lauric acid stands out, which is a medium-chain fatty acid chemically composed of 12 carbon atoms. Based on the fact that lauric acid has great therapeutic potential, the aim of this study was to list the various pharmacological activities of this fatty acid in the treatment of different diseases. Through an integrative literature review covering the years 2020-2024, studies were selected from the PubMed, Science Direct and Web of Science databases, using the descriptors "lauric acid", "effect" and "treatment" in English (lauric acid, effect and treatment", respectively) in different combinations, with the aid of the Boolean operator "and". Articles in English that reported clinical and/or preclinical findings on the therapeutic actions of lauric acid were included. Thus, among the 28 articles selected after applying the inclusion and exclusion criteria, it was possible to observe the therapeutic potential of lauric acid, since several activities were reported, including: metabolic disorders (40%), immunomodulatory actions (17%), cancer (13%), disorders of the nervous (10%), reproductive (10%) and gastrointestinal systems (10%). Thus, this study summarizes the pharmacological actions described by this fatty acid in different pathological processes, aiming to assist researchers and health professionals in understanding the actions of lauric acid to promote future practical application of its therapeutic properties, contributing to more effective treatments based on scientific evidence.

**Keywords:** lauric acid; fatty acids; therapeutic effect; pharmacological activities.

## **Lista de Figuras**

<b>Figura 1</b> - Estrutura química de um ácido graxo.	20
<b>Figura 2</b> - Papéis biológicos dos ácidos graxos.	21
<b>Figura 3</b> - Classificação dos ácidos graxos de acordo com ligações duplas realizadas.	22
<b>Figura 4</b> - Síntese de ácidos graxos.	24
<b>Figura 5</b> - Mecanismo de beta-oxidação dos ácidos graxos.	26
<b>Figura 6</b> - Estrutura química do ácido láurico.	27
<b>Figura 7</b> - Metabolismo do ácido láurico.	30



## Lista de Abreviaturas

<b>ACC</b>	Acetil-CoA carboxilase
<b>ADP</b>	Difosfato de adenosina
<b>Akt</b>	Proteína cinase B
<b>AL</b>	Ácido láurico
<b>AMP</b>	Monofosfato de adenosina
<b>AMPK</b>	Proteína cinase ativada por AMP
<b>AP</b>	Ácido palmítico
<b>ATP</b>	Trifosfato de adenosina
<b>AtW-FOS</b>	Fruto-oligossacarídeos de <i>Agave tequilana</i> Weber
<b>CCK</b>	Colecistoquinina
<b>CO<sub>2</sub></b>	Dióxido de carbono
<b>CYP450</b>	Citocromo P450
<b>DHT</b>	Di-hidrotestosterona
<b>DHGNA</b>	Doença hepática gordurosa não alcoólica
<b>DON</b>	Desoxinivalenol
<b>EtOH</b>	Etanol
<b>FADH<sub>2</sub></b>	Flavina adenina dinucleotídio
<b>FAS</b>	Sintase de ácidos graxos
<b>FOS</b>	Fruto-oligossacarídeos
<b>GDNF</b>	Fator neurotrófico derivado da glia
<b>GLP-1</b>	Peptídio similar ao glucagon tipo 1
<b>GLUT-1</b>	Transportador de glicose tipo 1
<b>GLUT-3</b>	Transportador de glicose tipo 3
<b>GML</b>	Monolaurato de glicerol
<b>GSH</b>	Glutationa reduzida
<b>GTL</b>	Triglicerídio láurico
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	Íon bicarbonato
<b>HNF4α</b>	Fator nuclear hepático 4 alfa
<b>HPD</b>	Haloperidol
<b>H<sub>2</sub>O</b>	Água
<b>IL-1</b>	Interleucina 1
<b>IL-6</b>	Interleucina 6
<b>IL-10</b>	Interleucina 10
<b>IRS1</b>	Substrato do receptor de insulina 1
<b>IPEC-J2</b>	Linhagem celular epitelial intestinal de porco
<b>LCAD</b>	Desidrogenase de acil-CoA de cadeia longa
<b>LT</b>	Triglicerídio láurico
<b>MAPK</b>	Cinase ativada por mitógenos
<b>MCAD</b>	Desidrogenase de acil-CoA de cadeia média
<b>MCT</b>	Triglicerídios de cadeia média
<b>MDA</b>	Malondialdeído
<b>mRNA</b>	RNA mensageiro
<b>mTORC1</b>	Complexo de alvo da rapamicina em mamíferos 1
<b>MPO</b>	Mieloperoxidase
<b>NADPH</b>	Nicotinamida adenina dinucleotídio fosfato
<b>NADH</b>	Nicotinamida adenina dinucleotídio

<b>PAcP</b>	Fosfatase ácida prostática
<b>PDA</b>	Adenocarcinoma ductal pancreático
<b>PGC-1<math>\alpha</math></b>	Coativador-1 alfa do receptor gama ativado por proliferador de peroxissoma
<b>PI3K</b>	Cinase 3 de fosfatidilinositol
<b>PPAR-<math>\gamma</math></b>	Receptor ativado por proliferador de peroxissoma gama
<b>PSA</b>	Antígeno específico da próstata
<b>EROs</b>	Espécies reativas de oxigênio
<b>SIRT1</b>	Sirtuína 1
<b>S6K1</b>	Substrato de 70kDa da cinase S6
<b>SOD</b>	Superóxido dismutase
<b>SOLF</b>	Dietas enriquecidas com ácido láurico
<b>STZ</b>	Estreptozotocina
<b>TC</b>	Tiocolquicosídio
<b>TC-LA</b>	Tiocolquicosídio-ácido láurico
<b>TFAM</b>	Fator de transcrição A mitocondrial
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	Fator de necrose tumoral alfa
<b>TRP</b>	L-triptofano
<b>UOLF</b>	Dietas enriquecidas com ácido oleico
<b>VCO</b>	Óleo de coco virgem
<b>WAT</b>	Tecido adiposo branco

**OBS:** as abreviaturas e os símbolos utilizados neste trabalho e que não constam nesta relação encontram-se descritas no texto ou são convenções adotadas universalmente.

## **Sumário**

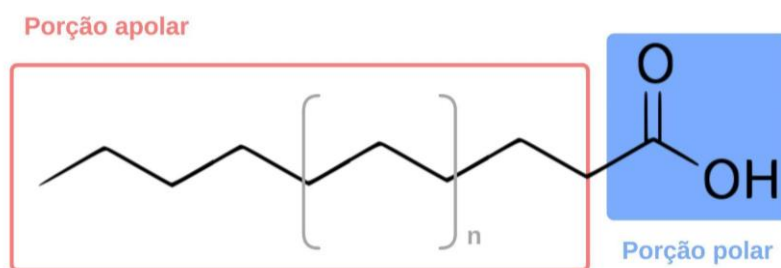
<b>1 Fundamentação teórica</b>	<b>19</b>
<b>1.1 Ácidos graxos</b>	<b>20</b>
1.1.1. Classificação dos ácidos graxos	21
1.1.2. Síntese dos ácidos graxos	23
1.1.3. Metabolismo dos ácidos graxos	24
1.2 Ácido láurico	26
1.2.1 Fontes de ácido láurico	27
1.2.2. Ações do ácido láurico	28
1.2.3 Metabolismo do ácido láurico	29
<b>2 Objetivos</b>	<b>31</b>
<b>3 Capítulo 1</b>	<b>33</b>
<b>3.1 Artigo científico</b>	<b>34</b>
<b>4 Considerações finais</b>	<b>67</b>
<b>Referências</b>	<b>69</b>

# *1 Fundamentação teórica*

## 1.1 Ácidos graxos

Os ácidos graxos são moléculas orgânicas compostas por cadeias de hidrocarbonetos com um grupo carboxila ( $-\text{COOH}$ ) em uma extremidade, assim, são formados por uma extremidade polar e outra apolar (Figura 1). Os ácidos graxos livres estão presentes em pequenas quantidades na maioria dos tecidos, mas durante o jejum, seus níveis no plasma podem aumentar significativamente. Esses ácidos graxos são liberados principalmente a partir de triglicerídios armazenados no tecido adiposo e transportados pela albumina sérica e por lipoproteínas através da circulação até os tecidos que precisam de energia (Ferrier, 2017; Lehninger, Nelson, Cox, 2017).

**Figura 1** - Estrutura química de um ácido graxo.



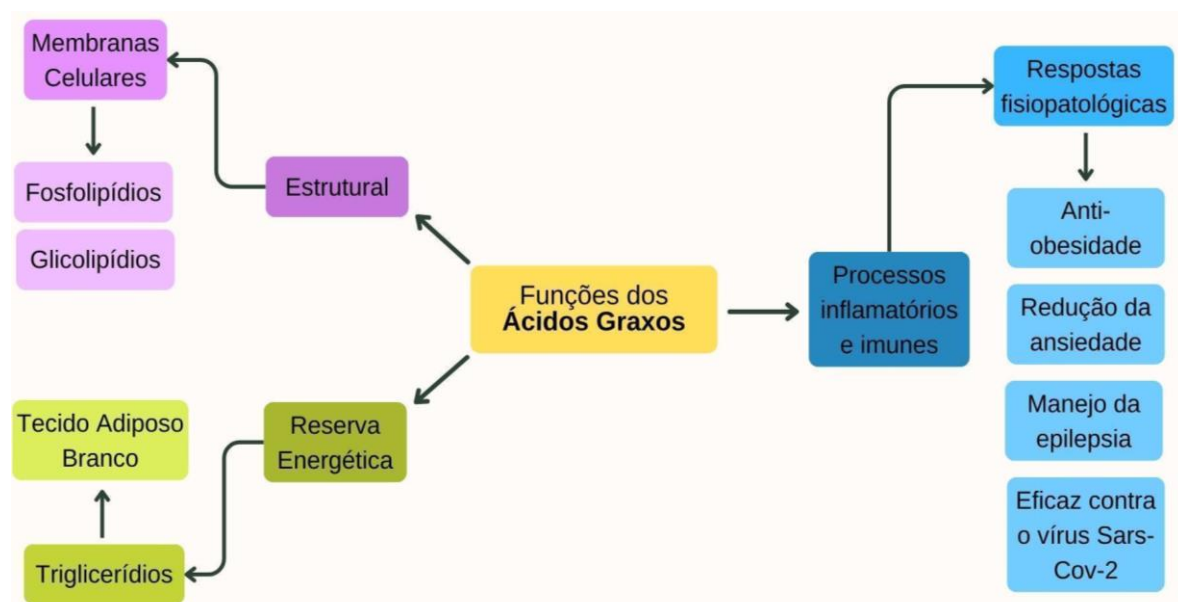
**Fonte:** Autora, 2024.

Além de serem uma fonte de energia, os ácidos graxos também desempenham papéis estruturais importantes nas membranas celulares, compondo fosfolipídios e glicolipídios. Quando esterificados, sob a forma de triglicerídios, atuam como a principal reserva energética do corpo, armazenados no tecido adiposo branco (Jadvah, Annapurna, 2022).

Também estão envolvidos em diversos eventos biológicos, como processos inflamatórios e imunes, contribuindo assim para múltiplas respostas fisiopatológicas. São relatados na literatura estudos que mostram ações antiobesidade, sendo capazes de gerar uma sensação de saciedade e diminuir a ingestão excessiva de alimentos (Kinsella *et al.*, 2017); redutora de ansiedade, pois no seu metabolismo são gerados corpos cetônicos, como o  $\beta$ -hidroxibutirato, e o aumento dessa molécula está relacionada a diversos benefícios (Hollis *et al.*, 2018; Ashton *et al.*, 2021), dentre eles, no manejo da epilepsia, visto que esses corpos

cetônicos gerados pelo metabolismo de ácidos graxos geram bons resultados na redução de convulsões quando comparados àqueles gerados pelo metabolismo da glicose (Reger *et al.*, 2004). É ainda efetivo no combate ao Sars-Cov-2, já que ácidos graxos de cadeia média são capazes de diminuir a produção de ácidos graxos de cadeia longa, essenciais para a formação do envelope viral, levando-os à inativação (Jadvah, Annapurna, 2022) (Figura 2).

**Figura 2** - Papéis biológicos dos ácidos graxos.



**Fonte:** Autora, 2024.

Desordens no metabolismo dos ácidos graxos estão ligadas a condições metabólicas como obesidade e diabetes, refletindo sua importância no equilíbrio energético do organismo (Engelbrecht *et al.*, 2008; Turcotte *et al.*, 2015; Lappano *et al.*, 2017).

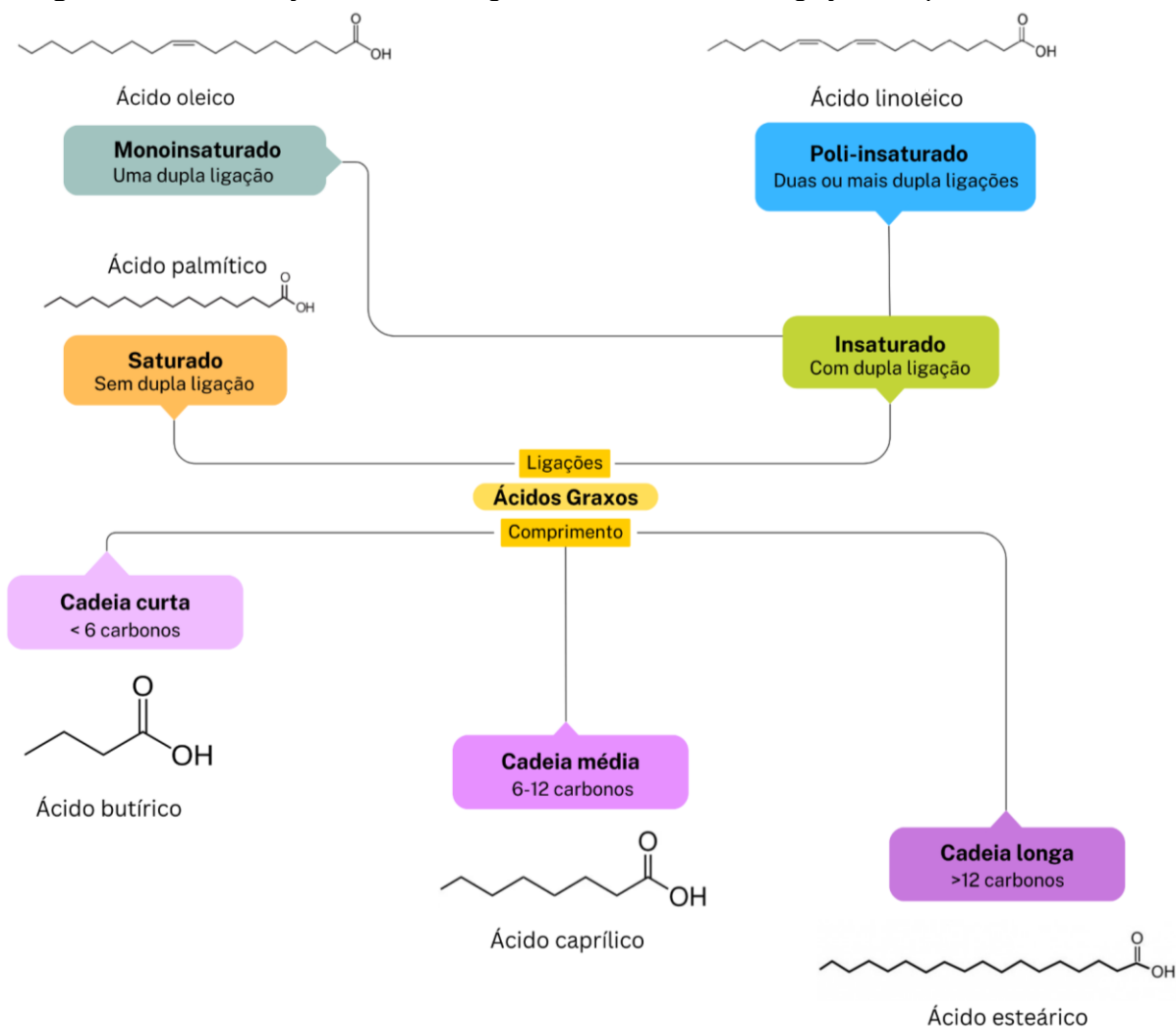
### 1.1.1. Classificação dos ácidos graxos

Esses compostos podem ser classificados de acordo com as ligações duplas realizadas, de forma que os saturados não possuem ligações duplas entre os átomos de carbono; os monoinsaturados contêm uma única ligação dupla; e os poli-insaturados possuem duas ou mais (Layden *et al.*, 2013; Deen *et al.*, 2021).

Além disso, essas moléculas também podem ser classificadas com base no comprimento de suas cadeias de carbono, sendo de cadeia curta, quando possuem

menos de 6 átomos de carbono; cadeia média, com 6 a 12 átomos de carbono; e cadeia longa, com mais de 12 átomos de carbono. As ligações e o comprimento das cadeias influenciam nas suas propriedades físicas e biológicas (Figura 3) (Tvrzicka *et al.*, 2011).

**Figura 3** - Classificação dos ácidos graxos de acordo com ligações duplas realizadas.



**Fonte:** Autora, 2024.

### 1.1.2. Síntese dos ácidos graxos

Os ácidos graxos podem ser obtidos a partir da degradação dos lipídios, sendo um dos produtos primários. O organismo sintetiza ácidos graxos a partir da síntese *de novo* no citosol dos hepatócitos, nas glândulas mamárias em lactação e, de forma menos significativa, no tecido adiposo após o consumo excessivo de carboidratos e proteínas (Ferrie, 2018).

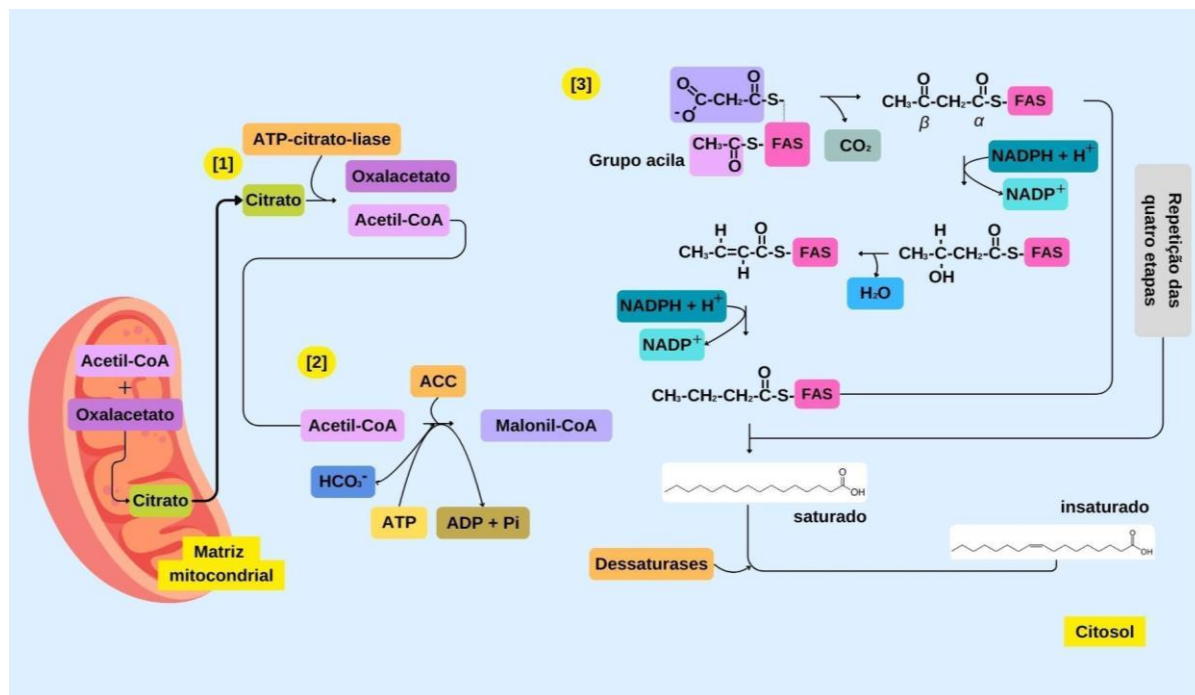
Para tanto, temos que o processo de síntese dos ácidos graxos pode ser dividido em alguns passos. Inicialmente é realizado o transporte da acetil-CoA para o citosol. Essa coenzima é produzida dentro da mitocôndria a partir do metabolismo de carboidratos, aminoácidos e lipídios e, devido seu tamanho e alta polaridade, não consegue atravessar diretamente a membrana mitocondrial. A acetil-CoA se combina com o oxalacetato para formar citrato, que é transportado para o citosol através da membrana mitocondrial, onde a enzima ATP-citrato liase reverte o citrato em acetil-CoA e oxaloacetato. No citosol, a enzima acetil-CoA carboxilase (ACC) catalisa a conversão de acetil-CoA em malonil-CoA, utilizando ATP e o íon bicarbonato (Lehninger, Nelson, Cox, 2014).

Em sequência, ocorre o início da síntese dos ácidos graxos com o complexo enzimático ácido graxo sintase (FAS), que acontece em reações repetidas de quatro etapas, que catalisa a elongação da cadeia de ácidos graxos. O processo ocorre através dos quatro passos descritos:

1. Condensação: ocorre a condensação de um grupo acila da acetil CoA e dois carbonos da malonil-CoA, alongando a cadeia acila em dois carbonos, com a eliminação de  $\text{CO}_2$  do grupo malonil.
2. Redução: o produto da condensação possui um grupo  $\beta$ -cetona, e este é reduzido a um álcool.
3. Desidratação: ocorre a eliminação de  $\text{H}_2\text{O}$  e essa etapa leva à criação de uma ligação dupla.
4. Redução: a ligação dupla é reduzida, formando o grupo acila saturado.

Ademais, podem ocorrer reações de dessaturação, em que dessaturases podem introduzir ligações duplas no ácido graxo, convertendo-o em um ácido graxo insaturado (Figura 4) (Lehninger, Nelson, Cox, 2014; Ferrie, 2018; Gropper, Carr, 2018).



**Figura 4** - Síntese de ácidos graxos.

[1] Há a formação do citrato na matriz mitocondrial a partir do acetil-CoA e oxalacetato, assim permitindo sua saída para o citosol, onde sofre ação da ATP-citrato-liase e retorna a oxalacetato e acetil-CoA. [2] O acetil-CoA sob ação da ACC se tornando malonil-CoA. [3] A partir do grupo acila do acetil-CoA e do malonil-CoA inicia-se uma série de quatro reações, condensação, redução, desidratação e redução, formando ao fim um ácido graxo saturado. Também pode haver ação das dessaturases, levando a formação de uma ligação dupla, gerando um ácido graxo insaturado. ATP: trifosfato de adenosina; ADP: difosfato de adenosina; ACC: acetil-CoA carboxilase; FAS: sintase de ácidos graxos; NADPH: nicotinamida adenina dinucleotídio fosfato; NADH: nicotinamida adenina dinucleotídio; HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: Íon bicarbonato.

**Fonte:** Autora, 2024.

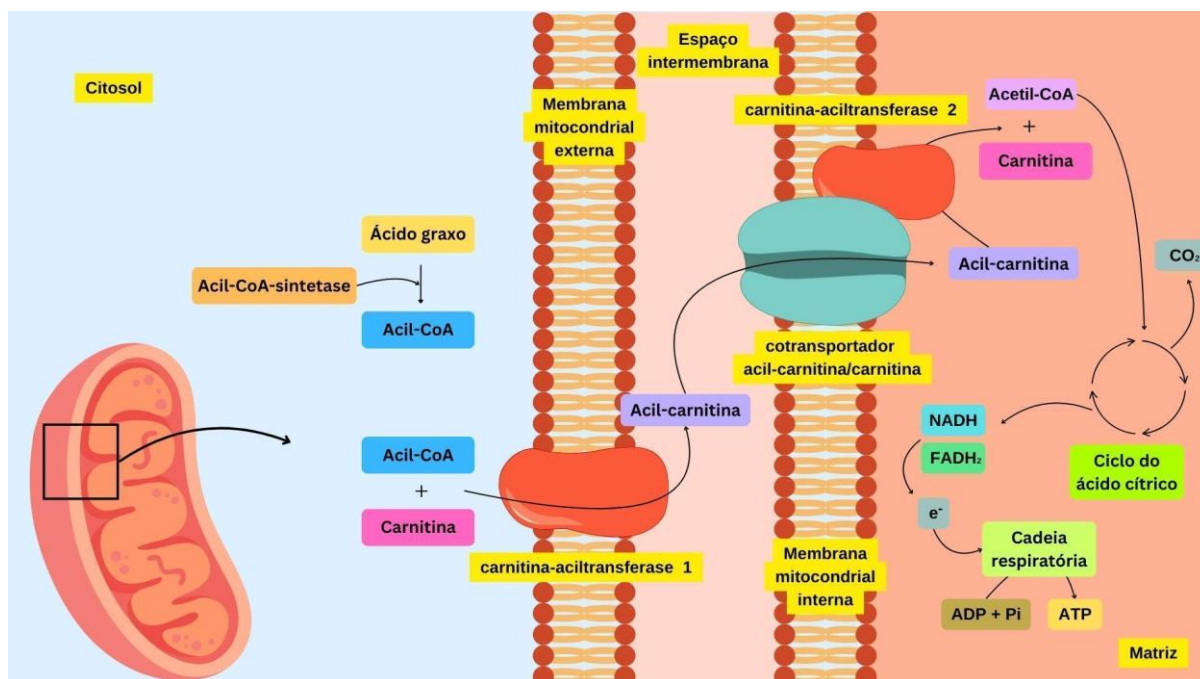
### 1.1.3. Metabolismo dos ácidos graxos

A degradação dos ácidos graxos é conhecida como oxidação (Figura 5). Inicialmente, os ácidos graxos com 14 ou mais carbonos, passam pelo ciclo da carnitina, que conta com 3 etapas. De forma simplificada, a primeira etapa da reação, catalisada pelas acil-CoA-sintetases, forma o acil-CoA graxo. O grupo acila desse complexo, em uma reação de transesterificação catalisada pela carnitina-aciltransferase 1 (CAT1) na membrana externa mitocondrial é ligada ao grupo hidroxila da carnitina e forma acil-carnitina, que por difusão facilitada através do cotransportador acil-carnitina/carnitina consegue entrar na matriz mitocondrial. Uma vez na matriz, o grupo acila é devolvido à coenzima A mitocondrial pela carnitina-aciltransferase 2 (CAT2), liberando a carnitina e formando acetil-CoA (Lehninger, Nelson, Cox, 2014).

Na segunda etapa, na matriz mitocondrial, os grupos acetila da acetil-CoA são oxidados a  $\text{CO}_2$  no ciclo do ácido cítrico, e nestas duas primeiras etapas são produzidos os transportadores de elétrons reduzidos NADH e  $\text{FADH}_2$ . Assim, na terceira etapa os elétrons derivados das etapas anteriores são repassados para o  $\text{O}_2$  por meio da cadeia respiratória mitocondrial, fornecendo a energia para a síntese de ATP a partir do ADP por fosforilação oxidativa (Figura 5).

Todo este processo é regulado por fatores hormonais e nutricionais, sendo mais ativo em condições de baixa disponibilidade de glicose, como durante o jejum ou exercícios prolongados (Lehninger, Nelson, Cox, 2014; Ferrie, 2018; Gropper, Carr, 2018).

**Figura 5** - Mecanismo de beta-oxidação dos ácidos graxos.



O ácido graxo sofre ação da Acil-CoA-sintetase formando Acil-CoA. Este, junto a carnitina, sofre ação da carnitina-acil transferase 1 e se torna acil-carnitina, assim, atravessando a membrana mitocondrial e através do cotransportador acil-carnitina-carnitina consegue chegar à matriz mitocondrial, onde sofre ação da carnitina-aciltransferase 2 liberando acetil-CoA e carnitina. A acetil-CoA entra no ciclo do ácido cítrico, libera  $\text{CO}_2$  e são produzidos NADH e  $\text{FADH}_2$ . Os elétrons produzidos nas etapas anteriores entram na cadeia respiratória permitindo que ADP se transforme em ATP.

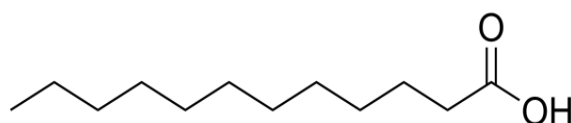
ATP: trifosfato de adenosina; ADP: difosfato de adenosina; NADH: nicotinamida adenina dinucleotídeo;  $\text{FADH}_2$ : flavina adenina dinucleotídeo.

## 1.2 Ácido láurico

O ácido láurico (AL), ou ácido dodecanoico de acordo com a nomenclatura da União Internacional de Química Pura e Aplicada (IUPAC), é um ácido graxo de cadeia média composto por 12 átomos de carbono (Figura 6). De acordo com suas propriedades físico-químicas, o ácido láurico é um sólido branco à temperatura ambiente, com um ponto de fusão em torno de 44 °C. Uma vez que é um ácido graxo saturado, o AL possui alta estabilidade, sendo menos propenso à oxidação em comparação com ácidos graxos insaturados (Jadvah, Annapurna, 2022; Sigma-Aldrich, 2024).

Embora seja considerado um ácido graxo de cadeia média, por ter uma cadeia de 12 carbonos, em termos de absorção, o AL tende a se comportar de maneira similar aos ácidos graxos de cadeia longa, uma vez que cerca de 70-75% dele é absorvido juntamente com os quilomícrons, ao contrário de outros ácidos graxos de cadeia média que são diretamente transportados para a veia porta. Outros ácidos graxos de cadeia média tendem a ser mais solúveis em pH neutro devido à sua maior ionização, o que os distingue do AL, que possui menor solubilidade (Eyres *et al.*, 2016).

**Figura 6** - Estrutura química do ácido láurico.



**Fonte:** Autora, 2024.

### 1.2.1 Fontes de ácido láurico

O AL compõe 6,2% do leite materno humano, 3,1% do leite de cabra e 2,9% do leite de vaca. Sua principal fonte são óleos vegetais, onde é encontrado em altas concentrações, como no óleo de coco, sendo um de seus principais componentes, e do óleo de palma, podendo ser extraído de ambos para uso, podendo ser industrial, cosmético e até pesquisa científica de suas ações farmacológicas (Dayrit, 2015; Sandhya; Talukdar; Bhaishya, 2016).

Os métodos de extração utilizados para a obtenção do AL levantam grande debate acerca da sustentabilidade do método, principalmente do óleo de palma.

Este tem sido associado a desmatamentos, perda de biodiversidade e deslocamento de comunidades locais, especialmente em regiões tropicais da Ásia, ameaçando ecossistemas vulneráveis, incluindo florestas tropicais e habitats de animais como os orangotangos, que de acordo com a União Internacional para a Conservação da Natureza e dos Recursos Naturais (IUCN) estão em risco de extinção (Brasil, 2022a; Husson, *et al.*, 2016).

Entretanto, em um estudo realizado por Suryati *et al.* (2023), foi observado que as larvas de *Hermetia illucens*, popularmente conhecida como “mosca soldado-negro”, criadas em resíduos de frutas, é uma fonte alternativa para obtenção do AL. Podendo ser obtido através de diferentes métodos de extração como decocção, micro-ondas, maceração e ultrassom, essa fonte possui uma alta quantidade dessa substância de forma similar ao óleo de palma, podendo alcançar um teor de 76%, visando um método mais sustentável.

### 1.2.2. Ações do ácido láurico

Atualmente o AL tem uso estabelecido na indústria cosmética, estando presente em diversas formulações, como cremes, loções, sérums e géis de limpeza facial, sendo utilizado principalmente por sua ação antiacne, por ser um agente bactericida contra a *Propionibacterium acnes*, e como agente surfactante (Yang *et al.*, 2009; Tran *et al.*, 2016; InciDecoder, 2024).

Na indústria, estudos sugerem o AL como um potencial substrato para a produção de biodiesel. Um estudo demonstrou uma conversão de 75,6% de AL em éster metílico, um dos principais componentes do biodiesel, usando 10% de catalisador em peso, enquanto outro estudo obteve 78,7% de conversão utilizando 3% de catalisador em peso (Cai *et al.*, 2018; Zhang *et al.*, 2020b).

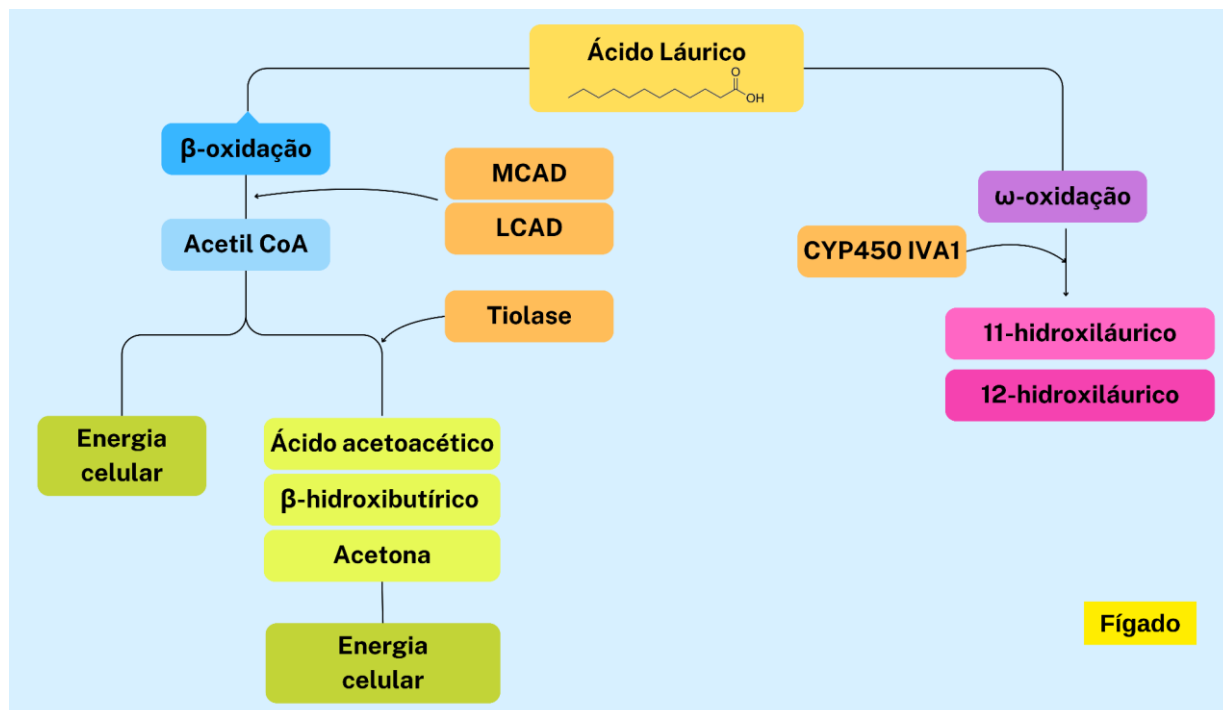
Quanto às ações farmacológicas, o AL não demonstrou possuir toxicidade aguda ou subcrônica (Hartwig, 2017; Khan *et al.*, 2020) e, em modelos animais, apresentou atividade contra a hiperplasia prostática benigna (Babu *et al.*, 2010), antidiabética (Sheela; Nazeem; Narayanankutty, 2017), neuroprotetora (Nishimura *et al.*, 2018), antimicrobiana (Yang *et al.*, 2018), antitumoral (Lappano *et al.*, 2017), anti-hipertensiva e vasorrelaxante (Alves *et al.*, 2017).

### 1.2.3 Metabolismo do ácido láurico

O AL é rapidamente metabolizado no fígado por diferentes vias (Figura 7). A  $\beta$ -oxidação é a principal, produzindo acetil-CoA para o ciclo do ácido cítrico. Quatro enzimas acil-CoA desidrogenases foram identificadas em humanos, cada uma com preferências específicas para diferentes cadeias de ácido graxo.

Para o ácido láurico destacam-se a MCAD (desidrogenase de acil-CoA de cadeia média), que prefere cadeias de C4 a C14, com maior atividade em C6, e tem alta atividade para o ácido láurico e a LCAD (desidrogenase de acil-CoA de cadeia longa), que prefere cadeias de C6 a C22, com maior atividade em C16, também possuindo alta atividade para o ácido láurico. No fígado, o acetil-CoA pode ser convertido em ácido acetoacético,  $\beta$ -hidroxibutírico e acetona, formando os corpos cetônicos, que são transportados para tecidos como cérebro, músculos e coração, onde podem ser convertidos em acetil-CoA para gerar energia (Dayrit, 2014).

A  $\omega$ -oxidação é uma via menor, representando menos de 10% da oxidação total de ácidos graxos no fígado em condições fisiológicas normais. Todavia, em situações de jejum ou na presença de determinados tipos de gordura na dieta, a atividade das  $\omega$ -hidroxilases pode aumentar. O ácido láurico sofre  $\omega$ -oxidação pelas enzimas do citocromo P450 (CYP450), sendo a CYP450 IVA1 (também chamada de hidroxilase de ácido láurico) a responsável pela formação dos ácidos 11- e 12-hidroxiláurico (Dayrit, 2014).

**Figura 7** - Metabolismo do ácido láurico.

O ácido láurico pode ser metabolizado através da via da  $\beta$ -oxidação, onde sofre ação da MCAD ou LCAD formando acetil-CoA, que pode ser utilizado para gerar energia, ou ser convertido em ácido acetoacético,  $\beta$ -hidroxibutírico ou acetona pela tiolase para gerar energia. Ademais, pode sofrer  $\omega$ -oxidação, através da ação de CYP450 IVA1, formando 11-hidroxiláurico e 12-hidroxiláurico.

MCAD: desidrogenase de acil-CoA de cadeia média; LCAD: desidrogenase de acil-CoA de cadeia longa; CYP450 IVA1: hidroxilase de ácido láurico.

**Fonte:** Autora, 2024.

Assim, neste trabalho, foram elencados os estudos que destacam as atividades farmacológicas do ácido láurico, destacando suas possíveis propriedades terapêuticas e implicações clínicas, visando promover futura aplicação prática dessas atividades, possibilitando tratamentos mais eficazes e baseados em evidências científicas.

## *2 Objetivos*

Elencar estudos sobre as atividades farmacológicas do ácido láurico, destacando suas possíveis propriedades terapêuticas e implicações clínicas, a fim de promover futuras aplicações dessas atividades, possibilitando tratamentos mais eficazes e baseados em evidências científicas.



## *3 Capítulo*

### 3.1 Artigo científico

Os resultados da revisão de literatura integrativa sobre os usos terapêuticos do ácido láurico estão agrupados no artigo intitulado “Potencial ação terapêutica do ácido láurico: uma revisão” que será submetido na revista “Revista Eletrônica Acervo Saúde”, com Qualis B1 na área da Farmácia.

#### Potencial ação terapêutica do ácido láurico: uma revisão

Jayne Muniz Fernandes<sup>1</sup>, Indyra Alencar Duarte Figueiredo<sup>2</sup>, Lucas Nóbrega Oliveira<sup>2</sup>, Bagnólia Araújo da Silva<sup>2,3</sup>, Fabiana de Andrade Cavalcante<sup>2,4</sup>

#### Resumo

**Objetivos:** baseado no fato de que o ácido láurico (AL), um ácido graxo de cadeia média, apresenta um grande potencial terapêutico, objetivou-se elencar as diversas atividades farmacológicas desse ácido graxo no tratamento de diferentes desordens, destacando suas possíveis aplicações terapêuticas e implicações clínicas. **Métodos:** foi realizada uma revisão de literatura do tipo integrativa por meio de três bases de dados: *PubMed*, *Science Direct* e *Web of Science*, selecionando-se artigos publicados em inglês nos últimos cinco anos, e utilizando como descritores: “ácido láurico”, “efeito” e “tratamento” no idioma inglês (lauric acid, effect e treatment”, respectivamente) em diferentes combinações, com o auxílio do operador booleano “e” (and). **Resultados:** dentre os 28 artigos selecionados foram relacionadas diversas atividades farmacológicas do AL, que ilustram seu grande potencial terapêutico, como atividade antitumoral, antidiabética, antiobesidade, protetora na síndrome metabólica, protetora intestinal e hepática, neuroprotetora, antimicrobiana, anti-inflamatória, antioxidante, estimuladora da lactação e de protetora reprodutiva. **Conclusões:** o ácido láurico parece ser uma alternativa promissora para prevenção de diversas desordens, uma vez que apresentou um grande potencial terapêutico.

---

<sup>1</sup> Curso de Graduação em Farmácia, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa – Paraíba.

<sup>2</sup> Programa de Pós-graduação em Produtos Naturais e Sintéticos Bioativos, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa – Paraíba.

<sup>3</sup> Departamento de Ciências Farmacêuticas, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa – Paraíba.

<sup>4</sup> Departamento de Ciências Biomédicas, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa – Paraíba.

## 1 Introdução

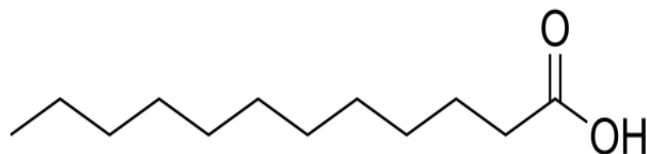
Os produtos naturais são utilizados pela humanidade desde tempos ancestrais para tratar diversas doenças e promover a saúde. As civilizações antigas desenvolveram e documentaram conhecimentos sobre o uso de plantas medicinais em suas práticas de cura, como os egípcios, com o “Papiro Ebers”, os gregos, com o “De Materia Medica” e os chineses, com o “Shen Nong Ben Cao”. Os tratamentos naturais eram baseados em observações empíricas e passados por gerações, formando a base da medicina tradicional em várias culturas (Brahmachari, 2011; Harvey; Edrada-Ebel; Quinn, 2015).

Com o avanço da ciência e da tecnologia, o interesse por produtos naturais foi revitalizado, especialmente devido à acessibilidade para a população em geral, uma vez que, na maioria dos casos, são produtos menos onerosos. Assim, a descoberta de compostos bioativos em plantas tem impulsionado a pesquisa científica para validar e expandir o conhecimento tradicional (Harvey; Edrada-Ebel; Quinn, 2015; Rao et al., 2019).

Na literatura, é identificado que a pesquisa científica tem objetivado investigar as propriedades terapêuticas de compostos naturais, como os ácidos graxos, que são moléculas orgânicas formadas por uma longa cadeia de hidrocarbonetos com um grupo carboxila ( $-\text{COOH}$ ) em uma extremidade, que desempenham um papel importante em diversas funções biológicas (Layden *et al.*, 2013; Deen *et al.*, 2021).

Dentre os ácidos graxos, o ácido láurico (AL), também chamado de ácido dodecanoico, é um ácido graxo de cadeia média e principal componente do óleo de coco, constituído quimicamente por 12 átomos de carbono (Figura 1). Uma vez que, para o AL, são destacadas diversas atividades biológicas em processos patológicos, o objetivo deste trabalho foi elencar, através de uma revisão de literatura do tipo integrativa, as atividades farmacológicas do ácido láurico, destacando suas possíveis aplicações terapêuticas e implicações clínicas.

**Figura 1** - Estrutura química do ácido láurico.



**Fonte:** Autora, 2024.

## 2 Métodos

### 2.1 Delineamento do estudo

Este trabalho foi construído na forma de um levantamento bibliográfico do tipo revisão de literatura integrativa acerca das atividades farmacológicas do ácido láurico no tratamento de diferentes doenças.

A pesquisa foi realizada de janeiro a maio de 2024, utilizando as seguintes bases de dados: *PubMed*, *Science Direct* e *Web of Science*, selecionando artigos publicados em inglês nos últimos cinco anos (2020-2024).

Os descritores utilizados foram: “ácido láurico”, “efeito” e “tratamento” no idioma inglês (*lauric acid*, *effect* e *treatment*”, respectivamente) em diferentes combinações, com o auxílio do operador booleano “e” (*and*).

### 2.2 Critérios de amostragem

Os critérios de amostragem que orientaram a seleção de artigos para esta pesquisa incluíram critérios de inclusão e exclusão.

#### 2.2.1 Critérios de inclusão

- Artigos publicados entre os anos de 2020 e 2024;
- Trabalhos publicados em inglês;
- Pesquisas experimentais pré-clínicas ou clínicas com o ácido láurico;
- Estudos que abordam ações terapêuticas do ácido láurico para seres humanos;
- Resumo ou texto integralmente disponibilizados e correlacionados ao tema.

### 2.2.2 Critérios de exclusão

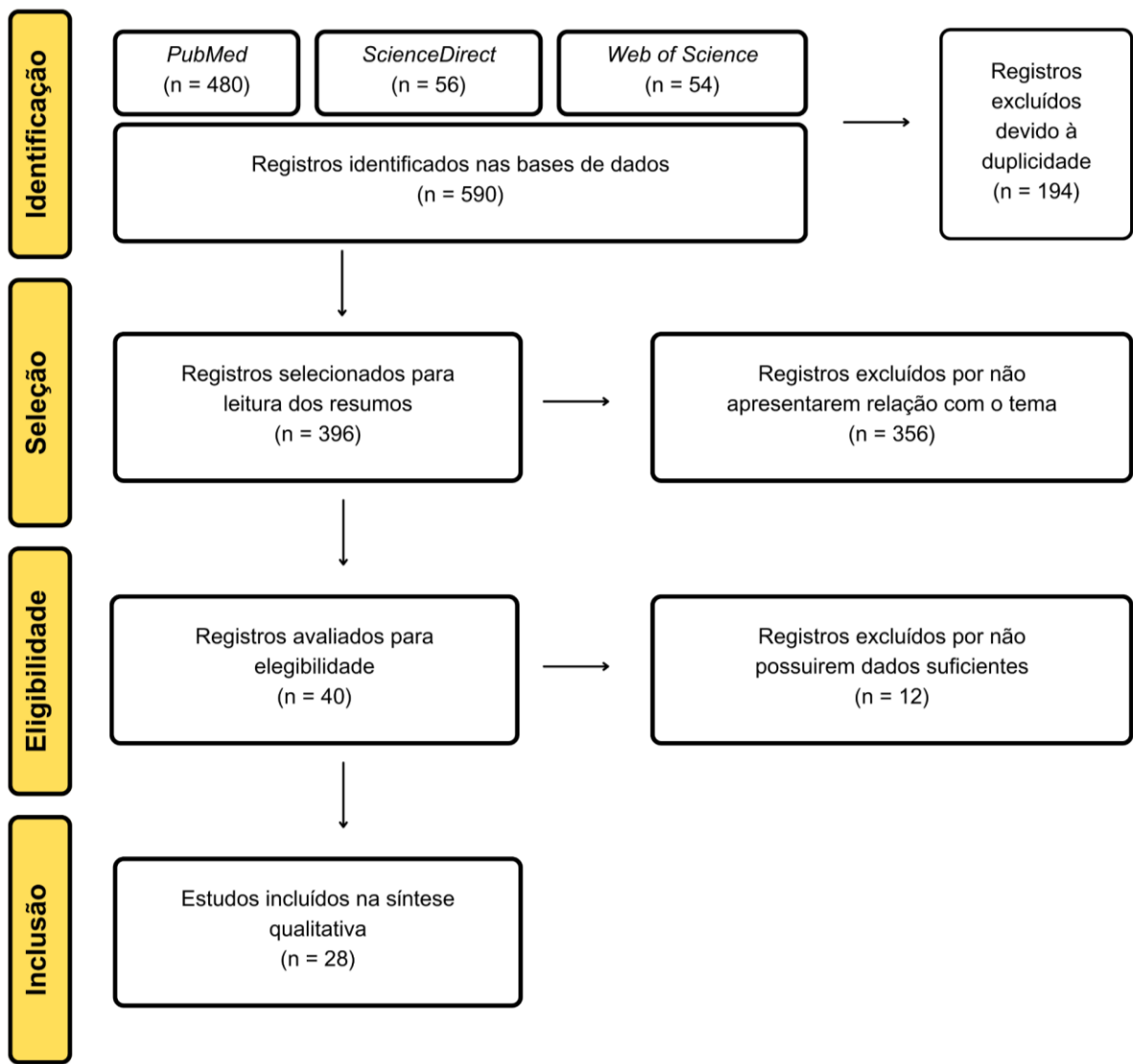
- Artigos que não estavam no corte temporal;
- Trabalhos publicados em outros idiomas que não inglês;
- Duplicatas;
- Trabalhos de conclusão de curso (TCC), resumos publicados em congressos, teses e dissertações;
- Estudos que não abordassem pesquisas pré-clínicas ou clínicas com o ácido láurico;
- Estudos que abordam ações na agricultura e pecuária, não sendo relevantes para o tratamento de doenças em seres humanos.

## 3 Resultados e discussão

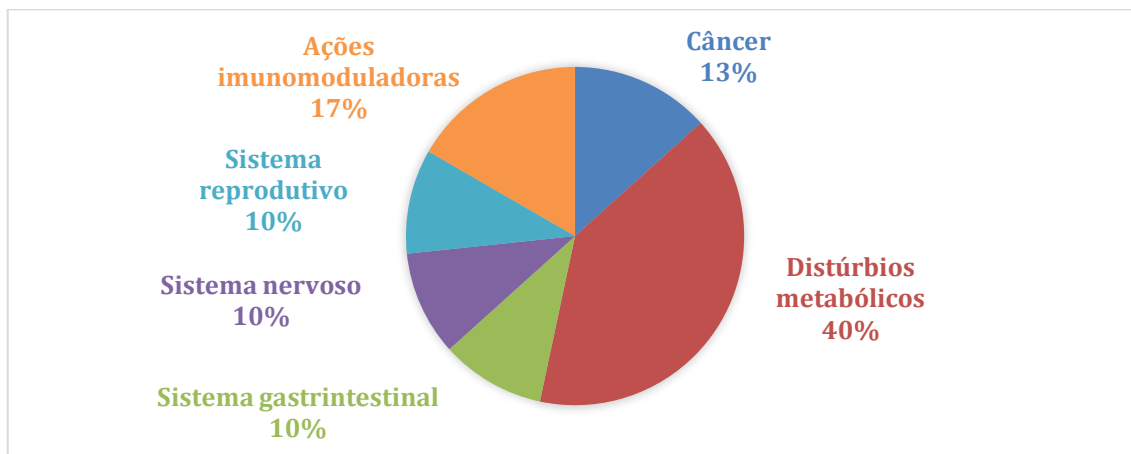
Os descritores foram inseridos nos bancos de dados mencionados. Além disso, filtros como o período desejado e tipo de estudo foram acrescentados nas buscas, sendo realizado a triagem por meio da plataforma online de triagem de artigos científicos *Rayyan*. Dessa forma, foi possível encontrar 590 artigos, sendo 480 no *PubMed*, 56 no *ScienceDirect* e 54 no *Web of Science*, dos quais, após a seleção, 194 foram excluídos devido a duplicidade. Restando 396 resumos, que foram analisados tendo em vista os critérios de inclusão e exclusão mencionados nesta metodologia. Assim, 356 foram excluídos por não apresentarem relação direta com o tema escolhido. Dessa forma, apenas 40 estudos foram selecionados para a leitura na íntegra e desses, 12 foram excluídos por não possuírem dados suficientes para a pesquisa. Por fim, após leitura cuidadosa e criteriosa, 28 artigos foram introduzidos nesta revisão (Figura 2).

Os 28 artigos foram separados nas seguintes categorias: distúrbios metabólicos, que representaram 40% dos artigos selecionados, seguidos por ações imunomoduladoras (17%), câncer (13%), sistema reprodutivo (10%), sistema nervoso (10%) e sistema gastrintestinal representando (10%) (Figura 3).

Figura 2 - Fluxograma demonstrando o processo de seleção dos artigos.



Fonte: Autora, 2024.

**Figura 3** - Doenças e sistemas abordados na revisão integrativa.

**Fonte:** Autora, 2024

Com isso, é possível observar no Quadro 1 a composição final desta revisão, com o título dos trabalhos, autores, ano, país, objetivos, resultados e fatores de impacto das revistas em que os estudos selecionados foram publicados.

Quadro 1 - Distribuição dos artigos selecionados.

Título, Autor e País	Objetivos do estudo	Resultados	Fator de Impacto	Tipo de estudo	Tipo de ensaio
<p>Lauric acid alleviates insulin resistance by improving mitochondrial biogenesis in THP-1 macrophages</p> <p>Tham <i>et al.</i> (2020)</p> <p>Malásia</p> <p>(Continuação)</p>	<p>Elucidar os efeitos do ácido láurico na captação de glicose, função mitocondrial e biogênese mitocondrial em macrófagos resistentes à insulina.</p>	<p>O tratamento com o AL regulou positivamente a captação de glicose e as expressões de GLUT-1 e GLUT-3, restaurou a biogênese mitocondrial nos macrófagos resistentes à insulina, melhorando a produção de ATP, o consumo de oxigênio e o potencial mitocondrial, promovendo a expressão de genes reguladores da biogênese mitocondrial, como TFAM, PGC-1<math>\alpha</math> e PPAR-<math>\gamma</math>.</p>	2,6	Pré-clínico	<i>In vitro</i>
<p>Effects of intraduodenal infusion of lauric acid and L-tryptophan, alone and combined, on glucoregulatory hormones, gastric emptying and glycaemia in healthy men</p> <p>Hajishafiee <i>et al.</i> (2022)</p> <p>Austrália</p>	<p>Avaliar se a combinação de AL e L-triptofano (TRP) e o AL isoladamente tem o potencial de reduzir a glicemia pós-prandial mais do que qualquer nutriente isoladamente em homens saudáveis.</p>	<p>Em homens saudáveis, a combinação AL + TRP e o AL isoladamente, nas doses administradas, tiveram efeitos comparáveis para retardar o aumento da glicose após uma bebida nutritiva, provavelmente por retardar o esvaziamento gástrico, como resultado da estimulação de CCK e GLP-1, enquanto TRP não teve efeito.</p>	10,8	Clínico	<i>In vivo</i> (Intraduodenal)

(Continua...)



<p>Effects of intraduodenal coadministration of lauric acid and leucine on gut motility, plasma cholecystokinin, and energy intake in healthy men</p> <p>Mcveay <i>et al.</i> (2020)</p> <p>Austrália</p>	<p>Investigar se a administração combinada de AL e leucina (Leu) aumentaria os efeitos de saciedade quando administrada em cargas que suprimem a ingestão de energia individualmente em homens saudáveis.</p>	<p>A combinação de AL e Leu, nas doses administradas, não reduziu a ingestão de energia além dos seus efeitos individuais, possivelmente porque os efeitos máximos foram alcançados.</p>	<p>8,4</p>	<p>Clínico</p>	<p><i>In vivo</i> (Intraduodenal)</p>
<p>Lauric acid versus palmitic acid: effects on adipose tissue inflammation, insulin resistance, and non-alcoholic fatty liver disease in obesity</p> <p>Saraswathi <i>et al.</i> (2020)</p> <p>Estados Unidos da América</p>	<p>Comparar o efeito do ácido palmítico (AP), um ácido graxo de cadeia longa, e do AL, um ácido graxo de cadeia média, em distúrbios metabólicos relacionados à obesidade em ratos obesos.</p>	<p>Quando comparado ao AP, o AL exerce menos efeitos adversos nos distúrbios metabólicos e isso pode ser devido aos efeitos diferenciais desses ácidos graxos na gordura e no músculo.</p>	<p>3,6</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>

(Continua...)

<p>Lauric triglyceride ameliorates high-fat-diet-induced obesity in rats by reducing lipogenesis and increasing lipolysis and <math>\beta</math>-oxidation</p> <p>Xia <i>et al.</i> (2021)</p> <p>China</p>	<p>Determinar os efeitos e mecanismos antiobesidade do triglicerídio láurico (LT), formado pela associação do ácido láurico com a glicerina em ratos Sprague-Dawley obesos.</p>	<p>O tratamento com LT reduziu significativamente o peso corporal, índice de massa corporal e índice de Lee em ratos obesos; melhorou o metabolismo de triglicerídios séricos; diminuiu a deposição de gordura hepática e adiposa; inibiu a lipogênese e aumentou a lipólise, <math>\beta</math>-oxidação e biossíntese mitocondrial, sem afetar o colesterol sérico e os níveis de neuropeptídeos anorexígenos no centro regulador da fome no hipotálamo.</p>	<p>5,7</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>
<p>Effect of lauric vs. oleic acid-enriched diets on leptin autocrine signalling in male mice</p> <p>Fernández-Felipe <i>et al.</i> (2022)</p> <p>Espanha</p>	<p>Identificar a influência de dietas ricas em gordura enriquecidas com AL (SOLF) <i>versus</i> dietas enriquecidas com ácido oleico (UOLF) no efeito auto parácrino da leptina em camundongos e alteração no tecido adiposo branco (WAT) em camundongos.</p>	<p>SOLF melhorou os níveis basais de proteínas fosforiladas e não houve recrutamento de mediadores inflamatórios locais como IL-6, IL-1 e TNF-<math>\alpha</math>.</p>	<p>3,9</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>

(Continua...)

<p>Reduction of lauric acid content in virgin coconut oil improved plasma lipid profile in high-fat diet-induced hypercholesterolemic mice</p> <p>Chatturong <i>et al.</i> (2023)</p> <p>Tailândia</p>	<p>Observar o efeito redução do conteúdo de AL (~30%) no óleo de coco virgem (VCO) em comparação ao VCO e triglicerídios de cadeia média (MCT), na ingestão alimentar, peso corporal (PC), perfis lipídicos e parâmetros histológicos em camundongos.</p>	<p>Os grupos experimentais testados melhoram os parâmetros histológicos hepáticos causados por dieta rica em gordura. O VCO e os MCT, como o AL, melhoraram os perfis lipídicos do fígado.</p>	3,2	Pré-clínico	<i>In vitro</i> (Via oral)
<p>Dietary supplementation with lauric acid improves aerobic endurance in sedentary mice via enhancing fat mobilization and glyconeogenesis</p> <p>Guo <i>et al.</i> (2023)</p> <p>China</p>	<p>Avaliar o efeito da suplementação dietética com o AL no desempenho do exercício e nos mecanismos metabólicos relacionados em camundongos sedentários.</p>	<p>O AL, enquanto suplemento alimentar, melhorou a resistência ao exercício aeróbico e a força muscular através da regulação do metabolismo dos glicolipídios em ratos sedentários.</p>	3,7	Pré-clínico	<i>In vitro</i> (Via oral)

(Continua...)

<p>Beneficial effects of fructooligosaccharides esterified with lauric acid in a metabolic syndrome model induced by a high-fat and high-carbohydrate diet in wistar rats</p> <p>Hernández-Pérez <i>et al.</i> (2022)</p> <p>México</p>	<p>Avaliar o efeito do fruto-oligossacarídeos (FOS) de <i>Agave tequilana</i> Weber (AtW-FOS) e FOS esterificado com AL (FOS-AL) em marcadores de síndrome metabólica (SM) em um modelo de rato induzido por uma dieta rica em gordura e carboidratos.</p>	<p>A suplementação com AtW-FOS e FOS-AL diminuiu a resistência à insulina, melhorou a tolerância à glicose, reduziu o peso do fígado (19%), triglicerídeos plasmáticos (24%) e pressão arterial (16%) quando comparado com o grupo de SM não tratado.</p>	<p>1,7</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>
---	--	---	------------	--------------------	---------------------------------------

(Continua...)

<p>Lauric acid attenuates hepato-metabolic complications and molecular alterations in high-fat diet-induced nonalcoholic fatty liver disease in rats</p> <p>Sedik <i>et al.</i> (2024)</p> <p>Egito</p>	<p>Investigar o papel do AL no tratamento da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) em ratos Sprague-Dawley adultos.</p>	<p>O AL diminuiu os níveis séricos de triglicerídios, colesterol total, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase e glicose no sangue; regulou níveis de insulina; elevou significativamente os níveis de SOD, GSH, catalase e IL-10; reduziu os níveis hepáticos de MDA, EROs, MPO, 4-HNE, IL-1<math>\beta</math> e TNF-<math>\alpha</math>; regulou significativamente a expressão hepática dos genes IRS1, AMPK, PI3K e SIRT1; melhorou o quadro histopatológico do fígado; reduziu a apoptose hepática através da diminuição da expressão da anexina V.</p>	<p>2,8</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>
<p>The effect of lauric acid on pathogens colonizing the burn wound: a pilot study</p> <p>Bobirski <i>et al.</i> (2020)</p> <p>Polônia</p>	<p>Determinar a influência do AL em amostras de tecidos colonizadores de bactérias colhidas durante o tratamento cirúrgico de queimaduras.</p>	<p>O AL teve o efeito inibidor mais forte no crescimento microbiano de <i>Staphylococcus aureus</i>. Zonas de inibição satisfatórias também foram observadas no caso de <i>Escherichia coli</i>. A inibição do crescimento de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> foi observada apenas quando foi utilizado AL puro.</p>	<p>1,8</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i></p>

(Continua...)

<p>Undecanoic acid, lauric acid, and n-tridecanoic acid inhibit <i>Escherichia coli</i> persistence and biofilm formation</p> <p>Jin <i>et al.</i> (2021)</p> <p>Estados Unidos da América</p>	<p>Investigar, dentre uma seleção de 65 ácidos graxos diferentes, entre eles o AL, candidatos promissores como agentes antipersistentes ou antibiofilme em modelos <i>in vitro</i>.</p>	<p>Os ácidos graxos saturados de cadeia média, como o AL, podem servir como agentes antipersistentes e antibiofilmes que podem ser aplicados no tratamento de infecções bacterianas.</p>	<p>2,5</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i></p>
<p>Anti-inflammatory activity of lauric acid, thiocolchicoside and thiocolchicoside-lauric acid formulation</p> <p>Mustafa <i>et al.</i> (2023)</p> <p>Índia</p>	<p>Pesquisar os efeitos anti-inflamatórios da formulação de AL, tiocolquicosídeo (TC) e tiocolquicosídeo-ácido láurico (TC-LA) em modelos <i>in vitro</i>.</p>	<p>A formulação de AL, tiocolquicosídeo e tiocolquicosídeo-AL exibiu atividade antiinflamatória significativa por reduzir a desnaturação de proteínas e inibir a atividade da enzima proteinase.</p>	<p>1,9</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i></p>
<p>Dual roles of coconut oil and its major component lauric acid on redox nexus: focus on cytoprotection and cancer cell death</p> <p>Ramya <i>et al.</i> (2022)</p> <p>Índia</p>	<p>Avaliar a eficácia do AL em células de neuroblastoma humano (SH-SY5Y).</p>	<p>Os resultados indicaram que o AL inibiu a neuroinflamação e proporcionou uma eficiente atividade antioxidante celular.</p>	<p>3,2</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i></p>

<p>Effect of lauric acid against ethanol-induced hepatotoxicity by modulating oxidative stress/apoptosis signalling and hnf4<math>\alpha</math> in wistar albino rats</p> <p>Namachivayam; Gopalakrishnan, (2023)</p> <p>Índia</p>	<p>Investigar os efeitos de potência do AL na hepatotoxicidade instigada por etanol (EtOH) em ratos wistar.</p>	<p>O tratamento com o AL pode proteger o fígado contra a hepatotoxicidade induzida por EtOH, evidenciada pelo alívio do estresse oxidativo, peroxidação lipídica, inflamação, apoptose e regulação positiva de HNF4<math>\alpha</math>.</p>	<p>4,0</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> Via oral)</p>
<p>Lauric acid modulates cancer-associated microRNA expression and inhibits the growth of the cancer cell</p> <p>Verma, <i>et al.</i> (2020)</p> <p>Índia</p>	<p>Especular o perfil de expressão de miRNA em linhagens celulares KB e HepG2 cancerígenas tratadas e não tratadas com AL e estudar as vias metabólicas do supressor de tumor-alvo e dos oncogenes.</p>	<p>O tratamento com ácido láurico suprime a expressão de miRNA oncogênico e aumenta significativamente a expressão de alguns miRNAs supressores de tumor.</p>	<p>2,6</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i></p>

(Continua...)

<p>Effect of virgin coconut oil, lauric acid and myristic acid on serum and prostatic markers of benign prostatic hyperplasia</p> <p>Okorie, <i>et al.</i> (2022)</p> <p>Nigéria</p>	<p>Avaliar o efeito do óleo de coco virgem, do AL e do ácido mirístico no soro e em andrógenos prostáticos na hiperplasia prostática induzida por testosterona em ratos.</p>	<p>O óleo de coco virgem, o AL e o ácido mirístico levaram a uma redução significativa nos níveis séricos da fosfatase ácida prostática (PAcP), do antígeno específico da próstata (PSA) e da di-hidrotestosterona (DHT) e também no nível de DHT prostático.</p>	<p>0,523</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>
<p>Lauric acid overcomes hypoxia-induced gemcitabine chemoresistance in pancreatic ductal adenocarcinoma</p> <p>Takagi, <i>et al.</i> (2023)</p> <p>Japão</p>	<p>Elucidar o mecanismo central da quimiorresistência induzida pela hipóxia no adenocarcinoma ductal pancreático (PDA). Além disso, avaliar a eficiência do AL contra a quimiorresistência ao adenocarcinoma ductal pancreático em células com a doença.</p>	<p>A ativação induzida da fosforilação oxidativa pelo AL pode ser uma ferramenta para superar a resistência à gencitabina.</p>	<p>5,6</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i></p>



<p>The assessment of the mechanism of action of lauric acid in the context of oral cancer through integrative approach combining network pharmacology and molecular docking technology</p> <p>Ladke, <i>et al.</i> (2024)</p> <p>Índia</p>	<p>Avaliar de forma abrangente as propriedades anticancerígenas do ácido láurico especificamente no contexto do câncer oral em modelo de <i>docking</i> molecular.</p>	<p>O AL possui potencial ação no tratamento do câncer oral por meio da via PI<sub>3</sub>K/Akt</p>	<p>2,3</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In silico</i> (<i>Docking</i> molecular)</p>
<p>Effect of lauric acid on the stability of A<math>\beta</math>42 oligomers</p> <p>Khatua; Jana; Hansmann (2021)</p> <p>Estados Unidos</p>	<p>Estudar como a presença de ácidos graxos, como o AL, altera a estabilidade de oligômeros formadores de poros construídos a partir de cadeias A<math>\beta</math>42 de três fitas.</p>	<p>O AL estabilizou os oligômeros formadores de poros construídos a partir de cadeias A<math>\beta</math>42 e diminuiu o polimorfismo das fibrilas A<math>\beta</math>.</p>	<p>3,7</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In silico</i> (Simulação molecular)</p>

(Continua...)

<p>Lauric acid: Its role in behavioral modulation, neuro-inflammatory and oxidative stress markers in haloperidol induced Parkinson's disease</p> <p>Zaidi <i>et al.</i> (2020)</p> <p>Paquistão</p>	<p>Investigar a neuroproteção promovida pelo ácido láurico no modelo de rato com doença de Parkinson induzida por haloperidol (HPD).</p>	<p>O AL mostrou neuroproteção significativa contra estresse oxidativo, citocinas inflamatórias e alterações comportamentais no modelo de Doença de Parkinson em ratos induzidos por HPD.</p>	<p>0,7</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>
<p>Lauric acid promotes neuronal maturation mediated by astrocytes in primary cortical cultures</p> <p>Nakajima; Kunugi. (2020)</p> <p>Japão</p>	<p>Examinar o efeito dos ácidos graxos de cadeia média (AL) na expressão de mRNA de fatores de crescimento e citocinas em culturas primárias de astrócitos corticais.</p>	<p>O AL aumenta a expressão de mRNA de GDNF e citocinas nos astrócitos e, assim, aumenta a maturação pré-sináptica.</p>	<p>4,0</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i></p>

(Continua...)

<p>Effects of Dietary Supplementation of Lauric Acid on Lactation Function, Mammary Gland Development, and Serum Lipid Metabolites in Lactating Mice</p> <p>Yang <i>et al.</i> (2020a)</p> <p>China</p>	<p>Pesquisar os efeitos da suplementação dietética de AL na função da lactação e no desenvolvimento da glândula mamária em camundongos lactantes.</p>	<p>A suplementação dietética de AL durante a lactação pode melhorar o desenvolvimento mamário para promover a função de lactação de camundongos.</p>	<p>2,7</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>
<p>Dietary Supplementation of Lauric Acid Alleviates the Irregular Estrous Cycle and the Impaired Metabolism and Thermogenesis in Female Mice Fed with High-Fat Diet (HFD)</p> <p>Zhang <i>et al.</i> (2020a)</p> <p>China</p>	<p>Explorar os efeitos do AL dietético para aliviar o ciclo estral irregular induzido por dieta rica em gordura. Assim como, elucidar os possíveis mecanismos subjacentes, incluindo as contribuições do metabolismo lipídico e da glicose, metabolismo energético corporal e termogênese do tecido adiposo marrom neste processo em camundongos.</p>	<p>A suplementação de AL aliviou a irregularidade do ciclo estral induzida por dieta rica em gordura, possivelmente associada a alterações séricas, metabólitos lipídicos, melhora do metabolismo da glicose, metabolismo energético corporal e termogênese do tecido adiposo marrom.</p>	<p>5,7</p>	<p>Pré-clínico</p>	<p><i>In vitro</i> (Via oral)</p>

(Continua...)

<p>Lauric acid improves hormonal profiles, antioxidant properties, sperm quality and histomorphometric changes in testis and epididymis of streptozotocin-induced diabetic infertility rats</p> <p>Anuar <i>et al.</i> (2023)</p> <p>Malásia</p>	<p>Determinar a dose ideal de AL com atividade redutora de glicose, potencial antioxidante e efeitos protetores de tecidos nos testículos e epidídimos de ratos diabéticos induzidos por estreptozotocina (STZ).</p>	<p>O AL reduziu a hiperglicemia ao restaurar a homeostase da insulina e da glicose, gerando regeneração do dano tecidual nos testículos e à qualidade do esperma em ratos diabéticos induzidos por STZ.</p>	3,3	Pré-clínico	<i>In vitro</i> (Via oral)
<p>The Effects of Lauric Acid on IPEC-J2 Cell Differentiation, Proliferation, and Death</p> <p>Yang <i>et al.</i> (2020b)</p> <p>China</p>	<p>Averiguar os efeitos do AL na diferenciação, proliferação e morte da linha celular epitelial intestinal de porco (IPEC-J2) e explorar seus mecanismos subjacentes.</p>	<p>Em baixa concentração, o AL promoveu a diferenciação de células IPEC-J2.</p>	2,2	Pré-clínico	<i>In vitro</i>
<p>Lauric acid alleviates deoxynivalenol-induced intestinal stem cell damage by potentiating the Akt/mTORC1/S6K1 signaling axis</p> <p>Liu <i>et al.</i> (2021)</p> <p>China</p>	<p>Avaliar o uso do AL para aliviar o dano epitelial intestinal induzido por desoxinivalenol (DON) em ratos.</p>	<p>O AL acelera a regeneração de células-tronco intestinais para reparar danos epiteliais intestinais após dano DON, reativando a via de sinalização Akt/mTORC1/S6K1</p>	4,7	Pré-clínico	<i>In vitro</i> (Via oral)

(Continuação)

Differential modulations of lauric acid and its glycerides on high fat diet-induced metabolic disorders and gut microbiota dysbiosis  Zhao <i>et al.</i> (2022)  China	Averiguar a regulação causada pelo AL, monolaurato de glicerol (GML) e triglicerídio láurico (GTL) na saúde metabólica e na microbiota intestinal em camundongos alimentados com dieta rica em gordura.	AL e seus glicerídios modularam a microbiota intestinal com aumento de <i>Bifidobacterium</i> e diminuição de <i>Desulfovibrio</i> , que está intimamente relacionado com melhorias metabólicas.	7,0	Pré-clínico	<i>In vitro</i> (Via oral)
--	---	--	-----	-------------	-------------------------------

Estudos recentes indicam que o AL pode atuar como um agente terapêutico promissor e suplemento alimentar no tratamento de diversas desordens. Assim, é essencial uma análise aprofundada de suas ações farmacológicas nos processos patológicos, conforme descrito na literatura, para uma compreensão mais abrangente de seu potencial terapêutico.

Com base nos dados obtidos nesta pesquisa, foi viável categorizar a discussão nos tópicos de ações farmacológicas e terapêuticas do AL, que se subdividiu em propriedades anticancerígenas, efeitos em distúrbios metabólicos, gastrintestinais, neurológicos e reprodutivos, além de ações imunomoduladoras.

### **3.1 Ações farmacológicas e terapêuticas do ácido láurico**

Como mencionado na seção anterior, vários estudos confirmaram que o AL tem potencial terapêutico para tratar diversas doenças, particularmente alguns tipos de câncer, distúrbios do trato gastrointestinal, diabetes, obesidade, síndrome metabólica, doenças neurológicas como Alzheimer e Parkinson, além de atividades anti-inflamatória, antioxidante, antimicrobiana, estimuladora da lactação e protetora dos sistemas reprodutores feminino e masculino.

Dessa forma, as ações farmacológicas do AL foram descritas em tópicos de acordo com cada desordem relatada, bem como os estudos estão reunidos no Quadro 1.

#### **3.1.1 Ações em distúrbios metabólicos**

Diversos distúrbios podem ser causados devido ao mau funcionamento ou problemas relacionados ao metabolismo, entre os quais, atualmente, estão em destaque a síndrome metabólica, o diabetes e a obesidade, devido ao seu grande impacto na sociedade com um alto número de pessoas acometidas mundialmente. Para tanto, estudos direcionam o AL como uma substância em potencial para o tratamento desses processos patológicos.

##### **3.1.1.1 Diabetes**

A diabetes é caracterizada por um distúrbio no metabolismo em que a glicose é subutilizada como fonte de energia e superproduzida devido à

gliconeogênese e glicogenólise inadequadas, resultando em hiperglicemia (Elsayed *et al.*, 2023).

Em estudo realizado por Tham *et al.* (2020), o AL regulou positivamente a captação de glicose e as expressões de transportador de glicose tipo 1 (GLUT-1) e tipo 3 (GLUT-3), restaurou a biogênese mitocondrial nos macrófagos resistentes à insulina. Além disso, ele aumentou a produção de trifosfato de adenosina (ATP), o consumo de oxigênio, o conteúdo e o potencial mitocondrial, ao mesmo tempo que promoveu a expressão de genes reguladores da biogênese mitocondrial, como fator de transcrição mitocondrial A (TFAM), coativador-1  $\alpha$  do receptor gama ativado por proliferador de peroxissomo (PGC-1 $\alpha$ ) e receptor ativado por proliferador de peroxissomo gama (PPAR- $\gamma$ ).

Ainda, Hajishafiee *et al.*, (2022) relataram que a combinação de AL e L-triptofano (TRP), na dose de 0,4 kcal/min, bem como o AL isoladamente, na dose de 0,3 kcal/min, em homens saudáveis, retardaram o aumento da glicose de forma semelhante após o consumo de uma bebida nutritiva, provavelmente por retardar o esvaziamento gástrico, como resultado da estimulação de colecistocinina (CCK) e do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1) (Hajishafiee *et al.*, 2022).

Para ambos os estudos, é possível concluir que o AL apresenta boa atuação em alterações identificadas na diabetes, sendo capaz de reverter um quadro de resistência à insulina enquanto melhora aspectos adjacentes, como o retardamento do aumento da glicose, podendo ser considerado um tratamento potencial para a doença, bem como um suplemento funcional podendo ser adicionado na dieta de pacientes portadores desta doença.

### 3.1.1.2 Obesidade

A obesidade é uma síndrome caracterizada principalmente pelo acúmulo excessivo de gordura corporal que acomete um alto número de pacientes no mundo (Piché; Tchernof; Després, 2020). Um dos principais mecanismos para o combate da obesidade é o aumento da saciedade, assim, em estudo realizado por McVeay *et al.* (2020), em homens saudáveis, o AL ativou mecanismos de saciedade logo antes da refeição, levando a uma ingestão menor de alimentos, efeito importante para o controle da obesidade.

Além disso, Xia *et al.* (2021) demonstraram que, o AL em combinação com glicerina, nomeada triglicerídio láurico (LT), reduziu significativamente o peso corporal, o índice de massa corporal e o índice de Lee em ratos obesos; aumentou o metabolismo de triglicerídios séricos; diminuiu a deposição de gordura hepática e adiposa; inibiu a lipogênese e aumentou a lipólise, a  $\beta$ -oxidação e a biossíntese mitocondrial, sem afetar o colesterol sérico e os níveis de neuropeptídios anoréxicos no hipotálamo.

Ademais, Saraswathi *et al.* (2020) constataram que AL não é um agente promotor da inflamação no tecido adiposo, não havendo aumento significativo na expressão de marcadores inflamatórios como a interleucina 6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e nos níveis de mRNA de macrófagos, parâmetro importante a ser considerado em uma possível droga a ser utilizada no tratamento da obesidade.

Também, Guo *et al.* (2023) identificaram que, em estudo realizado em ratos sedentários, o AL melhorou a resistência ao exercício aeróbico e a força muscular através da regulação do metabolismo dos glicolipídios, sendo evidenciado pela promoção da gliconeogênese hepática e conservação do glicogênio muscular durante o exercício aeróbico agudo, estes acompanhados de um aumento no número de cópias do DNA mitocondrial e na atividade do ciclo de Krebs no músculo esquelético. Ainda, Chaturong *et al.* (2023) demonstraram que o AL melhorou o perfil lipídico, diminuindo LDL e colesterol total (CT), além de parâmetros histopatológicos hepáticos, funções importantes para o tratamento da obesidade.

Assim, destaca-se o AL como potencial droga antiobesidade, sendo capaz tanto de reverter parâmetros provocados pela disfunção, como também auxiliar no tratamento adjuvante, contribuindo para a execução de exercícios físicos.

### 3.1.1.3 Síndrome metabólica

A síndrome metabólica (SM) é um conjunto de alterações em que se destacam a obesidade, a resistência à insulina (RI), o estresse oxidativo e a dislipidemia, e aumentam as chances do desenvolvimento de diabetes e doenças cardíacas (ABESO, 2023). Em estudo realizado por Hernández-Pérez *et al.* (2022) em ratos submetidos a modelo de síndrome metabólica induzido por



dieta hipercalórica e hiperlipídica, o AL, quando associado a fruto-oligossacarídeos, açúcares não calóricos, diminuiu a resistência à insulina, aumentou a tolerância à glicose, reduziu o peso do fígado (19%), os triglicerídios plasmáticos (24%) e a pressão arterial (16%) quando comparado com o grupo de síndrome metabólica não tratado. Esses parâmetros são determinantes da doença, assim, a melhora destes quando tratados com o AL, demonstra a sua potencialidade em ser utilizado em terapias medicamentosas adjuvantes.

#### 3.1.1.4 Danos hepáticos

Desordens metabólicas também podem favorecer o desenvolvimento de danos hepáticos, como por exemplo, doença hepática gordurosa não-alcoólica, fibrose, cirrose e câncer (Aguilera-Méndez *et al.*, 2013). Nessa condição, Sedik *et al.* (2024) demonstraram que o ácido láurico, em modelo de doença hepática gordurosa não-alcoólica, diminuiu os níveis séricos de triglicerídios, colesterol total, alanina aminotransferase e aspartato aminotransferase e glicemia e regulou a insulina. Além disso, elevou significativamente os níveis de superóxido dismutase (SOD), glutathione reduzida (GSH), catalase e IL-10, reduziu os níveis hepáticos de malondialdeído (MDA), espécies reativas de oxigênio (EROs), mieloperoxidase (MPO), 4-hidroxinonenal (4-HNE), IL-1 $\beta$  e TNF- $\alpha$ , regulou a expressão hepática dos genes IRS1, proteína cinase ativada por AMP (AMPK), fosfatidilinositol 3-cinase (PI3K) e sirtuína 1 (SIRT1), melhorou o quadro histopatológico do fígado e reduziu a apoptose hepática através da diminuição da expressão da anexina V.

Assim, é possível identificar o AL como um protetor hepático, levando a melhora de parâmetros alterados por danos a esse órgão, devendo ser considerado como potencial droga a ser utilizada para o tratamento desses danos.

#### 3.1.2 Ações imunomoduladoras

O sistema imune é responsável por regular diversas ações de proteção, sendo um mecanismo de defesa do corpo contra eventos inflamatórios e infecções. O desbalanço do estresse oxidativo é evento provocado pelo aumento da produção ou a diminuição da eliminação de radicais livres, espécies reativas de oxigênio (EROs) e espécies reativas de nitrogênio (RNS), altamente reativos

sendo capazes de danificar estruturas celulares ou patógenos exógenos (Filho, 2021; Kumar, Abbas, Aster, 2023). Neste contexto, o AL mostrou significativa ação imunomoduladora ao contribuir com ações anti-inflamatórias, antioxidante e antimicrobiana.

Mustafa *et al.* (2023) evidenciaram que, uma formulação desenvolvida com o AL e o tiocolquicosódio, chamada tiocolquicosódio-ácido láurico (TC-AL), demonstrou forte efeito anti-inflamatório, principalmente pela sua capacidade de inibir a desnaturação de proteínas e atividade de proteases, efeitos esses que ajudam a proteger os tecidos de danos inflamatórios, tornando a TC-AL uma alternativa eficaz a outros tratamentos, com potencial evidenciado devido à sua alta eficácia em baixas concentrações.

Além disso, Ramya *et al.* (2022) evidenciaram que o AL demonstrou ser um potente citoprotetor, de maneira dependente de dose, tendo em vista que reduziu a expressão dos genes de estresse oxidativo e inflamatórios, além de promover uma atividade antioxidante nas células desempenhando um papel importante na regulação do equilíbrio redox, e quando testado em células neuroblastoma humano (SH-SY5Y), também conseguiu inibir a neuroinflamação.

Ademais, Namachivayam; Gopalakrishnan (2023) indicaram que o tratamento com AL protegeu o fígado contra a hepatotoxicidade induzida por etanol, uma vez que foi identificado redução do estresse oxidativo, peroxidação lipídica, inflamação, apoptose e regulação positiva de HNF4 $\alpha$ , dessa forma, indicando o forte potencial como medicamento antioxidante do ácido láurico.

Ainda, enquanto agente antimicrobiano, Bobiński *et al.* (2020) evidenciaram que em amostras de bactérias colhidas de região de queimaduras, o AL inibiu de maneira potente o crescimento microbiano de *Staphylococcus aureus*, com zonas de inibição satisfatórias também observadas para *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*.

Por fim, Jin *et al.* (2021) indicaram que o AL se mostrou promissor como agente antipersistente, sendo capaz de inibir a formação de células persistentes, bactérias em um estado metabolicamente dormente, tornando-as tolerantes a antibióticos convencionais, em cepas de *E. coli*, incluindo a cepa enterohemorrágica (EHEC) e antibiofilme, sendo potencialmente úteis no tratamento

de infecções bacterianas crônicas, onde os antibióticos convencionais são menos eficazes.

Dessa forma, o AL pode ser usado como alternativa ou complemento aos tratamentos atuais, pois age inibindo o desenvolvimento de colônias bacterianas e prevenindo a formação de células persistentes e biofilmes, que são obstáculos importantes na erradicação de infecções bacterianas.

### 3.1.3 Ações anticancerígenas

O câncer é uma doença caracterizada pelo crescimento desordenado de células, que podem acometer tecidos ou órgãos adjacentes ou distantes (Goral, 2015). Para tanto, já foi relatado na literatura ações do AL no tratamento de alguns tipos de câncer como o adenocarcinoma, câncer oral e de próstata (Okorie *et al.*, 2020; Takagi *et al.*, 2020; Verma *et al.*, 2020; Ladke *et al.* 2024).

Alguns estudos focaram na eficácia da terapia anticâncer ao avaliar a capacidade das células cancerosas de iniciar a apoptose e a parada do ciclo celular, sendo os principais mecanismos das propriedades anticancerígenas do AL. Verma *et al.* (2020) indicaram que o AL alterou a expressão de genes micro RNA (miRNA), e estes estão envolvidos em diversos mecanismos cancerígenos.

Dentre esses mecanismos, destaca-se a transição de fase do ciclo celular, via de sinalização apoptótica, crescimento celular, resposta ao estresse oxidativo, resposta imune ativando a via de sinalização da proteína da superfície celular, atividade da proteína cinase dependente de ciclina e vias de sinalização do receptor do fator de crescimento epidérmico, podendo ser manifestos como miRNA oncogênico, que promove alterações oncogênicas, ou como supressores de tumores (Verma *et al.*, 2020). Sendo assim, o AL regula positivamente o supressor de tumor e negativamente o gene oncogênico no mecanismo de ação anticancerígeno.

Ademais, em pesquisa realizada por Ladke *et al.* (2024) sobre a ação do AL no tratamento de câncer oral, foi observado que através de estudos *in silico*, esse ácido graxo apresentava 23 genes em comum com o câncer oral, e através de análise mais detalhada, foi identificado os genes XCL8 e MDM2 como alvos centrais nos mecanismos anticancerígenos do AL contra este tipo de câncer. Esses genes provavelmente desempenham um papel crucial na mediação dos

efeitos terapêuticos do AL, regulando a apoptose e influenciando a dinâmica do ciclo celular.

Em um estudo conduzido por Okorie *et al.* (2020), foi avaliado o efeito do AL sobre marcadores séricos e prostáticos em casos de hiperplasia prostática benigna, e foram identificados efeitos antiproliferativos no desenvolvimento e na progressão da doença, destacando o AL como um suplemento alimentar no manejo do câncer de próstata. Além disso, a pesquisa de Takagi *et al.* (2020) demonstrou que o AL restaurou a sensibilidade de células cancerosas ao tratamento com gencitabina e inibiu o crescimento de linhagens de células cancerosas por meio da supressão da capacidade de diferenciação celular, indicando que ele pode ser utilizado como um suplemento alimentar com potencial ação anticancerígena.

### 3.1.4 Ações no sistema nervoso

Danos no sistema neurológico podem acarretar em diversos problemas para um indivíduo, sendo elas desenvolvidas a partir de problemas na maturação neuronal ou por problemas degenerativos, dentre as quais se destacam a doença de Parkinson e a doença de Alzheimer. A doença de Parkinson é associada à perda de neurônios dopaminérgicos na substância negra, levando a sintomas clássicos como tremores e dificuldades de movimento (Kalia; Lang, 2015). Já a doença de Alzheimer, considerada a forma mais comum de demência, é caracterizada pelo acúmulo de placas extracelulares de beta-amiloide ( $A\beta$ ) e depósitos intraneuronais de emaranhados neurofibrilares (NFTs) que levam a danos neuronais (Calsolaro; Edison, 2016; Hayes, 2019).

Neste panorama, Nakajima; Kunugi (2020) relataram que o AL aumentou a expressão de mRNA de fator neurotrófico derivado de glia (GDNF) e citocinas nos astrócitos e, assim, aumentar a maturação pré-sináptica, processo fundamental para que haja bom desenvolvimento cognitivo, bem como, prevenção de distúrbios neurológicos. Ademais, Zaidi *et al.* (2020) demonstraram que o AL possui ação promissora em modelos de doença de Parkinson em ratos, por exibir neuroproteção significativa contra estresse oxidativo, citocinas inflamatórias e alterações comportamentais.

Ainda, Khatua; Jana; Hansmann (2021) identificaram que o AL apresenta ação na doença de Alzheimer, uma vez que, embora tenha gerado estabilidade dos oligômeros de A $\beta$ 42, que acredita serem estruturas tóxicas que influenciam na progressão da doença, o AL foi relacionado à diminuição da diversidade de formas (polimorfismo) das fibrilas de A $\beta$ . Para tanto, um polimorfismo menor pode implicar em uma menor variedade de formas tóxicas da proteína amiloide, o que poderia tornar o acúmulo de amiloides mais previsível e, talvez, até mais controlável. No entanto, são necessários mais estudos para avaliar essa ação do AL (Khatua; Jana; Hansmann, 2021).

### 3.1.5 Ações em distúrbios reprodutivos

O desenvolvimento sexual correto é a característica mais importante na história de vida do organismo, uma vez que está diretamente relacionada à sua aptidão genética. Para tanto, temos os sistemas reprodutores femininos e masculinos responsáveis por manter uma ordem regulada entre as vias moleculares e hormonais (Pask, 2016).

Zhang *et al.* (2020a) relataram que a suplementação com AL reduziu a irregularidade do ciclo estral e melhorou a diminuição dos níveis de hormônio folículo-estimulante (FSH) induzida pela dieta rica em gordura, em modelos de obesidade em camundongos fêmeas.

Além disso, Yang *et al.* (2020a) demonstraram que o AL, quando suplementado durante a lactação em camundongos fêmeas, promoveu o desenvolvimento das glândulas mamárias e melhorou a função de lactação, como indicado pelo aumento do peso dos filhotes. Isso pode estar relacionado à expansão dos alvéolos mamários, aumento na produção de triglicerídios e ativação da via PI3K/Akt, que promove o metabolismo e o crescimento celular. Além disso, o AL alterou os metabólitos lipídicos no soro, o que pode estar ligado à função melhorada de lactação.

Ainda, quando analisada sua ação no sistema reprodutor masculino, Anuar *et al.* (2023) mostraram que o AL em modelo de ratos Sprague-Dawley diabéticos com danos reprodutivos, diminuiu os níveis de glicose e restaurou o equilíbrio hormonal e antioxidante, o que contribuiu para a regeneração dos danos nos tecidos e melhora da qualidade do esperma em ratos diabéticos,

sugerindo que o AL tem potencial para reduzir os danos reprodutivos induzidos pela hiperglicemia.

Assim, o AL se destaca com um protetor reprodutivo, sendo capaz de restaurar e prevenir danos gerados por processos patológicos, sendo um potencial agente terapêutico a ser adicionado em tratamentos das disfunções supracitadas.

### 3.1.6 Ações em distúrbios gastrintestinais

Um dos principais danos que podem ocorrer no sistema gastrintestinal é a disbiose intestinal, causada por um desequilíbrio na composição da microbiota intestinal e assim podendo levar a problemas de saúde como doenças inflamatórias intestinais e distúrbios metabólicos, como obesidade e diabetes tipo II (Weiss; Hennet, 2017). Para tanto, Zhao *et al.* (2022) relataram que o AL modulou a microbiota intestinal com aumento de *Bifidobacterium* e a diminuição de *Desulfovibrio*, que está correlacionado com melhorias metabólicas.

Ainda, podem ocorrer danos às células epiteliais intestinais diretamente. Nesse cenário, Liu *et al.* (2021) demonstraram que o AL acelerou a regeneração de células-tronco intestinais para reparar danos epiteliais intestinais após dano por desoxinivalenol, ativando a via de sinalização Akt/mTORC1/S6K1. Ademais, Yang *et al.* (2020b), indicaram que, quando as células da linhagem celular epitelial intestinal de porco (IPEC-J2) foram expostas a concentrações mais baixas de AL (0,25-0,1 mM), foi promovido sua diferenciação celular, sugerindo que, em pequenas doses, o AL pode contribuir para a maturação das células intestinais, o que é benéfico para manter a integridade e a função da barreira intestinal (Yang *et al.*, 2020b; Liu *et al.*, 2021; Zhao *et al.*, 2022).

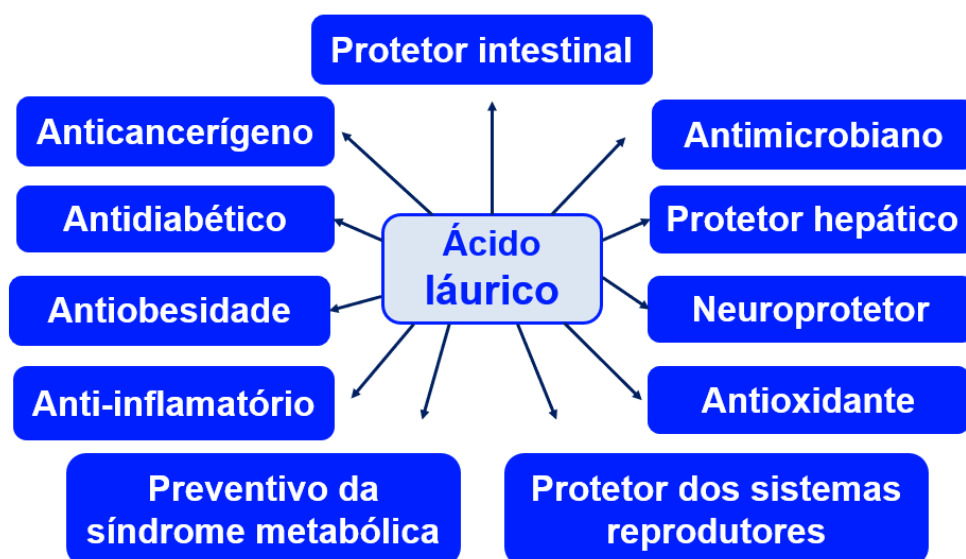
Diante desses estudos, é possível identificar o AL como um protetor intestinal, atuando em diversos tipos de danos, sejam eles físicos diretos ou indiretos causados por desequilíbrios biológicos, assim, devendo ser considerado como potencial droga a ser explorada e adicionada ao tratamento das supracitadas disfunções.

#### 4 Conclusões

A presente revisão integrativa permitiu identificar e apresentar os diversos efeitos farmacológicos atribuídos ao ácido láurico (Figura 3).

Esses estudos reforçam o grande potencial terapêutico do ácido láurico em diversos processos patológicos, indicando que ele pode ser uma alternativa promissora para o tratamento e prevenção das desordens supracitadas visando auxiliar pesquisadores e profissionais de saúde na compreensão das ações do AL para promover futura aplicação prática de suas propriedades terapêuticas, contribuindo com tratamentos mais eficazes e baseados em evidências científicas.

**Figura 3** - Mapa conceitual dos principais efeitos farmacológicos do ácido láurico.



Fonte: Autora, 2024

## Referências

- ABESO. **Obesidade e síndrome metabólica**. Disponível em: <<https://abeso.org.br/conceitos/obesidade-e-sindrome-metabolica/>>.
- AGUILERA-MÉNDEZ, A. *et al.* Hepatic Diseases Related to Triglyceride Metabolism. **Mini-Reviews in Medicinal Chemistry**, v. 13, n. 12, p. 1691–1699, 2013.
- ANUAR, N. S. *et al.* Lauric acid improves hormonal profiles, antioxidant properties, sperm quality and histomorphometric changes in testis and epididymis of streptozotocin-induced diabetic infertility rats. **Toxicology and Applied Pharmacology**, v. 470, p. 116558, 2023.
- ASHTON, J. S. *et al.* The effects of medium chain triglyceride (MCT) supplementation using a C8:C10 ratio of 30:70 on cognitive performance in healthy young adults. **Physiology & Behavior**, v. 229, p. 113252, 2021.
- BOBIŃSKI *et al.* The effect of lauric acid on pathogens colonizing the burn wound: a pilot study. **PubMed**, v. 26, n. 2, p. 23–27, 2020.
- BRAHMACHARI, G. Natural products in drug discovery: impacts and opportunities — An Assessment. **Bioactive Natural Products**, p. 1–199, 2011.
- BRASIL. **Sobrepeso e obesidade como problemas de saúde pública**. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-brasil/eu-quero-ter-peso-saudavel/noticias/2022/sobrepeso-e-obesidade-como-problemas-de-saude-publica>>.
- CALSOLARO, V.; EDISON, P. Neuroinflammation in Alzheimer's disease: current evidence and future directions. **Alzheimer's & Dementia**, v. 12, n. 6, p. 719–732, 2016.
- CHATTURONG *et al.* Reduction of lauric acid content in virgin coconut oil improved plasma lipid profile in high-fat diet-induced hypercholesterolemic mice. **Journal of Food Science**, v. 88, n. 10, p. 4305–4315, 2023.
- ELSAYED, N. A. *et al.* 2. Diagnosis and classification of diabetes: standards of care in diabetes—2024. **Diabetes Care**, v. 47, n. Supplement\_1, p. S20–S42, 2023.
- FERNÁNDEZ-FELIPE *et al.* Effect of lauric vs. oleic acid-enriched diets on leptin autocrine signalling in male mice. **Biomedicines**, v. 10, n. 8, p. 1864–1864, 2022.
- FILHO, G. B. **Bogliolo - Patologia**. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021.
- GORAL, V. Pancreatic cancer: pathogenesis and diagnosis. **Asian Pacific Journal of Cancer Prevention**, v. 16, n. 14, p. 5619–5624, 2015.



GUO, J. *et al.* Dietary supplementation with lauric acid improves aerobic endurance in sedentary mice via enhancing fat mobilization and glyconeogenesis. **The Journal of Nutrition**, v. 153, n. 11, p. 3207–3219, 2023.

HAJISHAFIEE, M. *et al.* Effects of intraduodenal infusion of lauric acid and L-tryptophan, alone and combined, on glucoregulatory hormones, gastric emptying and glycaemia in healthy men. **Metabolism**, v. 129, p. 155140, 2022.

HARVEY, A. L.; EDRADA-EBEL, R.; QUINN, R. J. The re-emergence of natural products for drug discovery in the genomics era. **Nature Reviews Drug Discovery**, v. 14, n. 2, p. 111–129, 2015.

HAYES, M. T. Parkinson's Disease and Parkinsonism. **The American Journal of Medicine**, v. 132, n. 7, p. 802–807, 2019.

HERNÁNDEZ-PÉREZ, S. *et al.* Beneficial effects of fructooligosaccharides esterified with lauric acid in a metabolic syndrome model induced by a high-fat and high-carbohydrate diet in wistar rats. **Journal of medicinal food**, v. 25, n. 8, p. 828–835, 2022.

HOLLIS, F. *et al.* Medium chain triglyceride diet reduces anxiety-like behaviors and enhances social competitiveness in rats. **Neuropharmacology**, v. 138, p. 245–256, 2018.

JIN, X. *et al.* Undecanoic acid, lauric acid, and n-tridecanoic acid inhibit escherichia coli persistence and biofilm formation. **Journal of Microbiology and Biotechnology**, v. 31, n. 1, p. 130–136, 2021.

KALIA, L. V.; LANG, A. E. Parkinson's disease. **The Lancet**, v. 386, n. 9996, p. 896–912, 2015.

KHATUA, P.; JANA, A. K.; HANSMANN, U. H. E. Effect of lauric acid on the stability of  $\alpha\beta_{42}$  oligomers. **ACS Omega**, v. 6, n. 8, p. 5795–5804, 2021.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. **Robbins Basic Pathology**. 10. ed. Philadelphia, Pennsylvania Elsevier, 2018.

LADKE *et al.* The assessment of the mechanism of action of lauric acid in the context of oral cancer through integrative approach combining network pharmacology and molecular docking technology. **Journal of Complementary and Integrative Medicine**, v. 0, n. 0, 2024.

LIU, Z. *et al.* Lauric acid alleviates deoxynivalenol-induced intestinal stem cell damage by potentiating the Akt/mTORC1/S6K1 signaling axis. **Chemico-Biological Interactions**, v. 348, p. 109640–109640, 2021.

MCVEAY, C. *et al.* Effects of intraduodenal coadministration of lauric acid and leucine on gut motility, plasma cholecystokinin, and energy intake in healthy men. **AJP Regulatory Integrative and Comparative Physiology**, v. 318, n. 4, p. R790–R798, 2020.

MUSTAFA, A. *et al.* Anti-inflammatory activity of lauric acid, thiocolchicoside and thiocolchicoside-lauric acid formulation. **Bioinformation**, v. 19, n. 11, p. 1075–1080, 2023.

NAKAJIMA, S.; KUNUGI, H. Lauric acid promotes neuronal maturation mediated by astrocytes in primary cortical cultures. **Heliyon**, v. 6, n. 5, p. e03892, 2020.

NAMACHIVAYAM; GOPALAKRISHNAN. Effect of Lauric acid against ethanol-induced hepatotoxicity by modulating oxidative stress/apoptosis signalling and HNF4 $\alpha$  in Wistar albino rats. **Heliyon**, v. 9, n. 11, p. e21267–e21267, 2023.

OKORIE, C. C. *et al.* Effect of virgin coconut oil, lauric acid and myristic acid on serum and prostatic markers of benign prostatic hyperplasia. **Tropical Journal of Pharmaceutical Research**, v. 21, n. 4, p. 809–815, 2022.

PASK, A. The Reproductive System. **Advances in Experimental Medicine and Biology**, v. 886, p. 1–12, 2016.

PICHÉ, M.-E.; TCHERNOF, A.; DESPRÉS, J.-P. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases. **Circulation Research**, v. 126, n. 11, p. 1477–1500, 2020.

RAMYA, V. *et al.* Dual roles of coconut oil and its major component lauric acid on redox nexus: focus on cytoprotection and cancer cell death. **Frontiers in Neuroscience**, v. 16, 2022.

REGER, M. A. *et al.* Effects of beta-hydroxybutyrate on cognition in memory-impaired adults. **Neurobiology of Aging**, v. 25, n. 3, p. 311–314, 2004.

SARASWATHI, V. *et al.* Lauric Acid versus Palmitic Acid: effects on adipose tissue inflammation, insulin resistance, and non-alcoholic fatty liver disease in obesity. **Biology**, v. 9, n. 11, p. 346, 2020.

SARKADI, L. S. *et al.* Fatty acid composition of milk from mothers with normal weight, obesity, or gestational diabetes. **Life**, v. 12, n. 7, p. 1093, 2022.

SEDIK, A. A. *et al.* Lauric acid attenuates hepato-metabolic complications and molecular alterations in high-fat diet-induced nonalcoholic fatty liver disease in rats. **Toxicology Mechanisms and Methods**, v. 34, n. 4, p. 454–467, 2024.

SOARES, L. *et al.* Obesidade e sua relação com o balanço energético. **Seven Editora eBooks**, 2023.

TAKAGI, T. *et al.* Lauric Acid overcomes hypoxia-induced gemcitabine chemoresistance in pancreatic ductal adenocarcinoma. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 8, p. 7506–7506, 2023.

THAM, Y. Y. *et al.* Lauric acid alleviates insulin resistance by improving mitochondrial biogenesis in THP-1 macrophages. **Molecular Biology Reports**, v. 47, n. 12, p. 9595–9607, 2020.

VERMA, P. *et al.* Lauric acid modulates cancer-associated microrna expression and inhibits the growth of the cancer cell. **Anti-cancer Agents in Medicinal Chemistry**, v. 20, n. 7, p. 834–844, 2020.

WEISS, G. A.; HENNET, T. Mechanisms and consequences of intestinal dysbiosis. **Cellular and molecular life sciences : CMLS**, v. 74, n. 16, p. 2959–2977, 2017.

XIA, J. *et al.* Lauric triglyceride ameliorates high-fat-diet-induced obesity in rats by reducing lipogenesis and increasing lipolysis and  $\beta$ -oxidation. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 69, n. 32, p. 9157–9166, 2021.

YANG, L. *et al.* Effects of dietary supplementation of lauric acid on lactation function, mammary gland development, and serum lipid metabolites in lactating mice. **Animals**, v. 10, n. 3, p. 529, 2020a.

YANG, Y. *et al.* The effects of lauric acid on IPEC-J2 cell differentiation, proliferation, and death. **Current Molecular Medicine**, v. 20, n. 7, p. 572–581, 2020b.

ZAIDI *et al.* Lauric acid: Its role in behavioral modulation, neuro-inflammatory and oxidative stress markers in haloperidol induced Parkinson's disease. **Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences**, v. 33, p. 755–763, 2020.

ZHANG, F. *et al.* Dietary supplementation of lauric acid alleviates the irregular estrous cycle and the impaired metabolism and thermogenesis in female mice fed with high-fat diet (HFD). **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 68, n. 45, p. 12631–12640, 2020a.

ZHAO, M. *et al.* Differential modulations of lauric acid and its glycerides on high fat diet-induced metabolic disorders and gut microbiota dysbiosis. **Food Research International**, v. 157, p. 111437, 2022.

## *4 Considerações finais*

Esta revisão de literatura integrativa realizou uma análise crítica e sintetizou informações disponíveis na literatura sobre a potencial ação terapêutica do ácido láurico, ressaltando sua potencial contribuição na prevenção e tratamento de determinadas doenças. Assim, este trabalho contribui para o desenvolvimento de estudos futuros, alinhando-se com a necessidade de desenvolver terapias mais seguras e eficazes, ancoradas em evidências científicas.

## *Referências*

- ALVES, N. F. B. *et al.* Acute treatment with lauric acid reduces blood pressure and oxidative stress in spontaneously hypertensive rats. **Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology**, v. 120, n. 4, p. 348–353, 2017.
- BABU, S. V.; VEERESH, B.; PATIL, A. A.; WARKE, Y. B. Lauric acid and myristic acid prevent testosterone induced prostatic hyperplasia in rats. **European Journal of Pharmacology**, v. 626, n. 2-3, p. 262-265, 2010.
- BRASIL. **Utilização de óleo de palma é causa da morte de orangotangos na Ásia | Jusbrasil**. Disponível em: <<https://www.jusbrasil.com.br/noticias/utilizacao-de-oleo-de-palma-e-causa-da-morte-de-orangotangos-na-asia/100705628>>. Acesso em: 2 out. 2024.
- CAI, J. *et al.* Preparation of copper (ii) containing phosphomolybdic acid salt as catalyst for the synthesis of biodiesel by esterification. **Journal of Oleo Science**, v. 67, n. 4, p. 427–432, 2018.
- DAYRIT, F. M. The properties of lauric acid and their significance in coconut oil. **Journal of the American Oil Chemists' Society**, v. 92, n. 1, p. 1–15, 2014.
- DEEN, A., *et al.* Chemical composition and health benefits of coconut oil: an overview. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 101, n. 6, p. 2182-2193, 2021.
- ENGELBRECHT, A. M.; DU TOIT-KOHN, J. L.; ELLIS, B.; THOMAS, M.; NELL, T.; SMITH, R. Differential induction of apoptosis and inhibition of the PI3-kinase pathway by saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids in a colon cancer cell model. **Apoptosis**, v. 13, n. 11, p. 1368-1377, 2008.
- EYRES, L. *et al.* Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. **Nutrition Reviews**, v. 74, n. 4, p. 267–280, 2016.
- FERRIER, D. R. **Biochemistry**. 7. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2017.
- GROPPER; CARR. **Advanced nutrition and human metabolism**. 7. ed. Australia: Cengage Learning, 2018.
- HARTWIG, A. Lauric acid [MAK Value Documentation, 2017]. p. 1123–1131, 26 jul. 2018.
- HUSSON, S. *et al.* **IUCN Red List of Threatened Species: Pongo pygmaeus**. Disponível em: <<https://www.iucnredlist.org/species/17975/259043172>>.
- INCIDECODER. **Lauric Acid (Explained + Products)**. Disponível em: <<https://incidecoder.com/ingredients/lauric-acid#details>>. Acesso em: 2 out. 2024.
- JADHAV, H. B.; ANNAPURE, U. S. Triglycerides of medium-chain fatty acids: a Concise Review. **Journal of Food Science and Technology**, v. 60, n. 8, 2022.

- KHAN, H. U.; AAMIR, K.; SISINTHY, S. P.; NAGOJAPPA, N. B. S.; ARYA, A. Food additive “lauric acid” possess non-toxic profile on biochemical, haematological and histopathological studies in female Sprague Dawley (SD) rats. **PeerJ**, v. 8, p. e8805, 2020.
- LAPPANO, R. *et al.* The lauric acid-activated signaling prompts apoptosis in cancer cells. **Cell Death Discovery**, v. 3, n. 1, 2017.
- LAYDEN, B. T., *et al.* Short chain fatty acids and their receptors: new metabolic targets. **Translational Research**, v. 161, n. 3, p. 131-140, 2013.
- LEHNINGER, T. M., NELSON, D. L. & COX, M. M. **Princípios de Bioquímica**. 6ª Edição, 2014. Ed. Artmed.
- NISHIMURA, Y. *et al.* Lauric acid alleviates neuroinflammatory responses by activated microglia: involvement of the gpr40-dependent pathway. **Neurochemical research**, v. 43, n. 9, p. 1723–1735, 2018.
- SANDHYA; TALUKDAR; BHAISHYA. Chemical and biological properties of lauric acid: a review. **International Journal of Advanced Research**, v. 4, n. 7, p. 1123–1128, 2016.
- SIGMA-ALDRICH. **Lauric Acid (143-07-7)**. Disponível em: <<https://www.sigmaaldrich.com/BR/pt/search/143-07-7>>.
- SHEELA, D. L. *et al.* Coconut phytocompounds inhibits polyol pathway enzymes: Implication in prevention of microvascular diabetic complications. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, v. 127, p. 20–24, 2017.
- SURYATI *et al.* Lauric acid from the black soldier fly (*hermetia illucens*) and its potential applications. **Sustainability**, v. 15, n. 13, p. 10383–10383, 2023.
- TRAN *et al.* Bactericidal Effect of lauric acid-loaded PCL-PEG-PCL Nano-Sized micelles on skin commensal *Propionibacterium acnes*. **Polymers**, v. 8, n. 9, p. 321, 2016.
- TURCOTTE, C. *et al.* Regulation of inflammation by cannabinoids, the endocannabinoids 2-arachidonoyl-glycerol and arachidonoyl-ethanolamide, and their metabolites. **Journal of Leukocyte Biology**, v. 97, n. 6, p. 1049-1070, 2015.
- TVRZICKA, E. *et al.* Fatty acids as biocompounds: their role in human metabolism, health and disease - a review. part 1: classification, dietary sources and biological functions. **Biomedical Papers**, v. 155, n. 2, p. 117–130, 2011.
- YANG *et al.* The antimicrobial activity of liposomal lauric acids against *Propionibacterium acnes*. **Biomaterials**, v. 30, n. 30, p. 6035–6040, 2009.



YANG, H.-T. *et al.* Lauric acid is an inhibitor of clostridium difficile growth in vitro and reduces inflammation in a mouse infection model. **Frontiers in Microbiology**, v. 8, 2018.

ZHANG, Q. *et al.* Efficient production of biodiesel from esterification of lauric acid catalyzed by ammonium and silver co-doped phosphotungstic acid embedded in a zirconium metal–organic framework nanocomposite. **ACS Omega**, v. 5, n. 22, p. 12760–12767, 2020b.