

DENNYS ESPER CORRÊA CINTRA

PERFIL LIPÍDICO DE RATOS SUBMETIDOS À DIETA HIPERLIPÍDICA À BASE DE
ÓLEO DE SOJA, LINHAÇA, AMENDOIM, TRUTA OU PELE DE FRANGO.

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do Programa de Pós-
Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do
título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA

MINAS GERAIS – BRASIL

2003

DENNYS ESPER CORRÊA CINTRA

PERFIL LIPÍDICO DE RATOS SUBMETIDOS À DIETA HIPERLIPÍDICA À BASE DE
ÓLEO DE SOJA, LINHAÇA, AMENDOIM, TRUTA OU PELE DE FRANGO.

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa,
como parte das exigências do Programa de Pós-
Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do
título de *Magister Scientiae*.

Aprovada: 28 de março de 2003.

Prof^a Josefina Bressan Resende Monteiro
(Conselheira)

Prof^o Marco Túlio Coelho Silva
(Conselheiro)

Prof^a Maria do Carmo Gouveia Peluzio

Prof^o Sérgio Luis P. Matta

Prof^a Neuza Maria Brunoro Costa
(Orientadora)

Dedicatória

Para

Meu Pai

Pela Humildade, Simplicidade e Honestidade

Minha Mãe

Por Ser a Gigante Que É,

Pelo Caráter, Dignidade e Fibra

Por me Guiar Para os Interesses Intelectuais

A Deus

Por Me Fazer Filho de Quem Sou

Por Colocar a Ciência em Minha Vida

Por se Manifestar em Minha Vida, Como Sempre, de Formas Surpreendentes! Sempre!

Agradecimentos

À Universidade Federal de Viçosa, pela excelência em ensino e pesquisa;

À CAPES, pela bolsa, que é um grande apoio aos pós-graduandos;

À Dr^a Yara, do Instituto de Pesca do Horto Florestal de Campos do Jordão, pelas trutas;

À Katal[®], por ter cedido com presteza os kits de colesterol para as análises;

À Prof^a Neuza Maria Brunoro Costa, como orientadora e amiga, transmitindo-me o que lhe sobra, conhecimento, e o que lhe é natural, sabedoria, serenidade e muito carinho. Muito obrigado;

À Prof^a Maria do Carmo Gouveia Pelúzio, pelo gigante apoio à tese, pelo companheirismo profissional e pela brilhante diplomacia;

Ao prof. Marco Túlio Coelho da Silva, pelos sábios puxões de orelha e pela descomplicação do complexo;

À Prof^a Josefina Bressan, que foi minha conselheira e conselheira;

Ao prof. Sérgio da Matta, pela descontração com que passa seus conhecimentos;

Ao Sr. Adão Custódio, pela muito boa amizade e principalmente pelo carinho e respeito com que trata os animais de pesquisa;

Ao jovem André Gustavo, pela amizade, companheirismo profissional e inteligência, que lhe é peculiar;

Às Silvias Fran e Pri, por vestirem de forma tão bonita a camisa da UFV, do mestrado da nutrição e amarem a nutrição, mas acima de tudo, por me mostrarem um outro lado da ciência que me era desconhecido;

À Dona Teresinha, pelos salvadores cafês após as madrugadas laboratoriais;

Às estagiárias Ana Cristina, Cristina, Vanessa e Eliane, pelo apoio inicial ao experimento e também à Tatiana Fische, pelas “colocadas de coluna no lugar”, para agüentar as madrugadas científicas e pelo critério e discernimento nas discussões científicas;

Ao Michel Cardoso De Angelis, por demonstrar que apesar de nossa distância geográfica, o amor pela ciência continua em comum, contagiante;

À Angélica Sartori, pela paciência, carinho, amor, amizade e cumplicidade;

Ao meu pai, Daniel Cintra, por se envolver na pesquisa, ajudando a lidar com as trutas;

À minha irmã Cynthia Cintra, pela feliz idéia da linhaça;

E é claro à Regiane Lopes (Régis), pelo apoio profissional e pela nossa grande amizade, cujas palavras da própria, imaculada esta amizade!

Se pude enxergar mais longe, foi porque subi no ombro de vocês meus gigantes companheiros!

BIOGRAFIA

DENNYS ESER CORRÊA CINTRA, filho de Daniel Corrêa Cintra e Shirley Esper Kallás Cintra, nasceu em 28 de novembro de 1976, na cidade de Campos do Jordão - SP.

Em de janeiro de 1997, iniciou o Curso de Nutrição na Universidade de Alfenas – MG, concluindo-o em Abril de 2001.

Em março de 2001, iniciou o Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, nível de mestrado, na Universidade Federal de Viçosa.

RESUMO

CINTRA, Dennys Esper Corrêa, M.S., Universidade Federal de Viçosa, Março de 2003.
PERFIL LIPÍDICO DE RATOS SUBMETIDOS À DIETA HIPERLIPÍDICA À BASE
DE ÓLEO DE SOJA, LINHAÇA, AMENDOIM, TRUTA OU PELE DE FRANGO.
Orientadora: Neuza Maria Brunoro Costa. Conselheiros: Josefina Bressan Resende
Monteiro e Marco Túlio Coelho da Silva.

A doença arterial coronariana é a principal causa de mortalidade no Brasil e no mundo. É uma doença multifatorial e a sua prevenção depende da identificação e controle, não só das dislipidemias, mas do conjunto dos fatores de risco. Alimentos ricos em ácidos graxos saturados (AGS) têm sido associados à maior deposição de colesterol nas artérias, por outro lado, os ácidos graxos monoinsaturados (AGM) e polinsaturados (AGP) parecem exercer efeito benéfico quanto ao perfil lipídico plasmático de animais, protegendo-os das doenças cardiovasculares. O objetivo do presente trabalho foi avaliar o perfil lipídico de ratos submetidos à dieta hipercolesterolemiantes, acrescida de semente de linhaça ou de truta como fontes de AGP, de amendoim, como fonte de AGM ou de pele de frango, como fonte de AGS. Ratos machos Wistar adultos foram distribuídos em 6 grupos (n=10), onde o primeiro recebeu uma dieta controle (normocolesterolemiantes), o segundo, uma dieta hipercolesterolemiantes, acrescida de 1% de colesterol, 10% de óleo de soja e 5% de banha animal, e outros quatro grupos com dieta hipercolesterolemiantes semelhante à anterior, porém com 10% de lipídios na forma de truta, linhaça, amendoim ou pele de frango. Os animais foram mantidos em suas dietas, em ambiente controlado, por 28 dias. Após o sacrifício dos animais, foram colhidas amostras de sangue, fígado, fezes e dos tecidos adiposos visceral e sub-cutâneo. Os teores de colesterol hepático e de ácidos graxos dos tecidos adiposos foram determinados por cromatografia gasosa. Ao contrário do esperado, o nível de colesterol sérico total do grupo normocolesterolêmico ($93,57\text{mg/dL} \pm 14,95$) foi superior ($p<0,05$) ao do grupo hipercolesterolêmico ($67,57\text{mg/dL} \pm 12,54$). O nível de colesterol total no grupo com dieta de

linhaça foi inferior ($p < 0,05$) aos dos demais alimentos e não houve diferença entre as dietas de amendoim e de pele de frango ($p > 0,05$). Os animais do grupo do amendoim apresentaram menor ganho de peso em relação aos dos outros tratamentos. Observou-se deposição de lipídios e de colesterol no parênquima hepático dos grupos com dieta hipercolesterolemizante. A deposição de ácidos graxos nos tecidos adiposos acompanhou o perfil lipídico de cada alimento, qual seja, maior teor de ácidos graxos ômega-3 no grupo da linhaça, altos teores de AGM no grupo do amendoim e da pele de frango e altos teores de ômega-6 na truta. Os dados obtidos apontam a linhaça como alimento promissor no controle das hiperlipidemias.

ABSTRACT

CINTRA, Dennys Esper Corrêa, M.S., Federal University of Viçosa, March 2003. LIPID PROFILE OF RATS FED HYPERLIPIDEMIC DIET BASED ON SOY OIL, FLAXSEED, PEANUTS, TROUT OR CHICKEN SKIN. Advisor: Neuza Maria Brunoro Costa. Committee Members: Josefina Bressan Resende Monteiro and Marco Túlio Coelho da Silva.

Coronary atherosclerotic disease is the major cause of mortality in Brazil and in the world. This is a multifactorial disease and its prevention depends on the identification and control of all the risk factors, including the dislipidemias. Saturated fatty acid (SFA) rich foods are associated with a higher deposition of cholesterol on the arterial wall. On the other hand, monounsaturated fatty acids (MUFA) and polyunsaturated fatty acids (PUFA) seem to exert a beneficial effect on the animal lipid profile, protecting them against cardiovascular diseases. The present work aimed to evaluate the lipid profile of rats fed hypercholesterolemic diets added by flaxseed or trout, as sources of PUFA; peanut as source of MUFA and chicken skin, as source of SFA. Adult male Wistar rats were divided into 6 groups (n=10). One of them received control diet (Normocholesterolemic); another one received a hypercholesterolemic diet added by 1% cholesterol, 10% soy oil and 5% lard; and the other four groups received similar hypercholesterolemic diets, but added by 10% lipid as trout, flaxseed, peanut or chicken skin. The animals were kept in a temperature controlled room for 28 days. Blood, liver, feces and adipose tissue samples were collected after the animals being sacrificed. Liver cholesterol and adipose tissue fatty acid were analyzed by gas chromatography. An unexpected higher ($p<0.05$) serum total cholesterol level was observed in the normocholesterolemic ($93.57\text{mg/dL} \pm 14.95$), compared with the hypercholesterolemic ($67.57\text{mg/dL} \pm 12.54$) group. Total cholesterol level of the flaxseed diet was lower ($p<0.05$) than the other foods and no difference was observed between the peanut and the chicken skin groups ($p>0.05$). Animals fed peanut diet showed lower body weight gain than the other

treatments. No atherosclerotic lesion was observed on the aortic arterial wall, nevertheless, there was a high lipid and cholesterol deposition in the liver of the animals fed hypercholesterolemic diets. Lipid adipose tissue deposition followed the same dietary fatty acid profile, i.e., high levels of Omega-3 PUFA in the flaxseed group, high levels of MUFA in the peanut and chicken skin groups and high levels of Omega-6 PUFA in the trout group. These data indicate that flaxseeds is a promissory food for hyperlipidemia control.

ÍNDICE	Páginas
Capítulo 1: Importância dos lipídios no processo aterosclerótico: Uma revisão	1
Introdução	
Aterosclerose	2
Doença Aterosclerótica	3
Manifestações da Aterotrombose	4
Ácidos Graxos	7
Importância dos Antioxidantes na Dieta	10
Referências Bibliográficas	12
Capítulo 2: Perfil lipídico de ratos submetidos à dieta hipercolesterolemiantes à base de linhaça (<i>Linum usitatissimum</i>), amendoim (<i>Arachis hypogaea</i>), truta (<i>Oncorhynchus mykiss</i>) ou pele de frango.	21
Introdução	
Materiais e Métodos	24
Animais e Dieta	24
Matéria-Prima	24
Dietas Experimentais	26
Coleta de Sangue, Tecidos e Fezes	27
Extração de Lipídios dos Alimentos, Tecido adiposo e Fígado dos animais	27
Saponificação dos Lipídios Obtidos dos Alimentos e Tecidos	28
Esterificação dos Lipídios dos Alimentos e Tecidos	29
Determinação dos Ácidos Graxos dos Alimentos e Tecidos	29
Determinação dos Parâmetros Sangüíneos	30
Colesterol Sérico Total	30
HDL-colesterol	30
Triacilgliceróis	30
Colesterol Hepático Total	30
Análise Morfológica	31
Análises Estatísticas	32
Resultados e Discussão	34
Características Físico-Químicas dos Alimentos	35
Composição de Ácidos Graxos dos Alimentos	35
Peso e consumo alimentar dos animais e coeficiente de eficiência alimentar das dietas	38
Níveis plasmáticos de colesterol total, HDL-colesterol, triacilgliceróis e relação entre HDL-colesterol e colesterol total dos Animais Experimentais	40
Peso, Lipídios Totais e Colesterol Hepático Total e Lipídios Totais das Fezes	46
Esteatose Hepática	46
Efeito das dietas na deposição de lipídios nos tecidos adiposos visceral e subcutâneo	49
Conclusão	52
Referências Bibliográficas	53
Considerações Finais	62

CAPÍTULO 1:

A IMPORTÂNCIA DOS LIPÍDIOS NO PROCESSO ATEROSCLERÓTICO: UMA REVISÃO

Morrem no mundo, mais de 10 milhões de pessoas ao ano, devido às doenças arteriais coronarianas (DAC) (Montenegro & Bogliolo, 2000).

A aterosclerose é a doença da nova sociedade ocidental e industrializada e a principal responsável pela desabilitação de pessoas, pois predispõe às DAC como o infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular cerebral (AVC) e doenças vasculares periféricas, cerebrovasculares, hipertensivas, reumáticas crônicas e da circulação (Curb & Reed, 1985; Attila, 2001).

Apesar dos avanços nas intervenções terapêuticas e da melhor compreensão dos fatores de risco associados às DAC, elas ainda são responsáveis pelos mais altos índices de mortalidade na América Latina (HCA, 1996; WHSA, 1996). No Brasil, é a mais importante causa de mortalidade, tendo sido responsável em 1995 por 23,4% de todos os óbitos e por 26,3% das mortes dos paulistanos (Montenegro & Bogliolo, 2000).

A identificação dos fatores de risco associados ao desenvolvimento das patologias cardiovasculares tem sido um motivo de preocupação constante. Tratando-se de patologias originadas por muitos fatores, dentre os quais podem ser mencionados a hipertensão arterial, o tabagismo, a hipercolesterolemia, a homocistinúria, o sobrepeso e a obesidade, o sedentarismo, o estresse emocional, entre outros, porém, não se pode considerar como um fator de risco menos importante o tipo e a qualidade da alimentação recebida (Curb & Reed, 1985; Burchfiel, 1996; Mori, 1999; Lima, 2000; Meir, 2000).

Dentre os constituintes da nossa dieta, os lipídios associam-se com mais frequência aos fatores de risco nas patologias cardiovasculares, contudo, é o colesterol sangüíneo o mais importante e modificável fator de risco para as DACs, sendo que, uma sustentável redução da concentração do colesterol sangüíneo total de 1% está associada com 2 a 3% de redução na incidência dessas doenças (Tang, 1998).

Os tipos de lipídios presentes na dieta são capazes de modular o nível plasmático de colesterol. As dietas ocidentais têm alto índice de ácidos graxos saturados em sua composição, especialmente os de origem animal, o que contribui para a aceleração da formação da placa aterosclerótica (Sanders, 1997; Nageswari, 1999; Hu, 1999).

A hipercolesterolemia é definida por valores de colesterol sérico iguais ou superiores a 240mg/dL, embora concentrações entre 200 a 239 mg/dL já indiquem a necessidade de intervenção médico-nutricional (III Diretrizes..., 2001)

Aterosclerose

A aterosclerose é uma condição caracterizada por um desbalanço lipídico-vascular no plasma, nas células do sangue e na parede vascular. É uma doença de artérias de grande ou médio calibre, caracterizada por alterações da íntima, representadas por acúmulo de lipídios, carboidratos complexos, componentes do sangue, células e material intercelular (OMS, 1985).

Acomete basicamente as artérias elásticas como aorta, carótidas e ilíacas, as musculares calibrosas e as médias, como coronárias e poplíteas (Schoen, 1994). A lesão é composta por massa amorfa branco-amarelada de material necrótico misturado com gorduras, localizada na profundidade da íntima e recoberta por capa fibrosa densa (Montenegro & Bogliolo, 2000). A morte do tecido da camada íntima constitui a base para as mais severas complicações clínicas da aterosclerose, como ruptura da placa seguida por hemorragia mural, aterotromboembolismo e,ou, trombose com subsequente oclusão da luz do vaso (Björkerud &

Björkerud, 1996). Em geral, as repercussões isquêmicas mais graves ocorrem no coração, cérebro, intestinos, rins e membros inferiores (Montenegro & Bogliolo, 2000).

Doença Aterosclerótica

De acordo com McNamara et. al., (1971), Newman et. al., (1986) e Ross (1992), a aterosclerose é uma doença que se desenvolve ao longo de várias décadas. Os fatores de risco, como tabagismo, hipertensão, hiperlipidemia e diabetes podem levar ao desenvolvimento de camadas de gordura nas artérias e placas fibrosas já na segunda ou terceira década de vida, porém a morbidade da aterosclerose inicia-se desde a primeira década de vida, por estrias de gordura e por placas fibrosas nas artérias coronárias. Estas vão aumentando, sem outras manifestações, até o aparecimento da doença. As causas mais correlacionadas para qualquer pessoa podem ser dietas ricas em gorduras, principalmente as saturadas, colesterol e sódio, hipertensão, hipercolesterolemia, peso corporal acima do ideal e diabetes.

A doença clínica raramente é evidente antes dos quarenta anos, tempo em que as placas ateroscleróticas já podem ter-se desenvolvido. Os sintomas iniciais manifestam-se no leito vascular, no qual o processo aterosclerótico está mais avançado. Entretanto, Aronow (1994) demonstrou que os sintomas em um leito vascular geralmente indicam doença difusa com alto risco de futuros eventos isquêmicos em qualquer outro local.

Fracionamento, ruptura e fissura de lesões ateroscleróticas agem como um estímulo para a ativação das plaquetas e a conseqüente trombose. Este processo é chamado de aterotrombose. As plaquetas não aderem ao endotélio intacto, mas exigem locais onde haja lesão vascular, como as placas ateroscleróticas. A conseqüente exposição dos componentes trombogênicos subendoteliais da parede vascular, como colágeno, laminina, fibronectina e fator de Von Willebrand, leva à adesão e ativação das plaquetas nesses locais. As plaquetas aderem e são fixadas à parede do vaso por essas proteínas. As plaquetas tornam-se ativadas

graças a uma variedade de mediadores que se ligam aos receptores específicos das plaquetas e promovem a secreção de substâncias agregantes como a adenosina difosfato (ADP) e tromboxano A₂. A ADP está contida nos grânulos intracelulares e é liberada quando as plaquetas são estimuladas pelas moléculas que promovem a adesão ou por agentes pró-agregantes. A ADP liberada reconhece receptores específicos nas plaquetas circulantes nas proximidades e origina sinais quimiotáticos intracelulares que induzem e ampliam a ativação do local de ligação do fibrinogênio, o complexo de glicoproteína GPIIb/IIIa. O complexo ativado liga-se ao fibrinogênio, e este forma ligações cruzadas entre as plaquetas ativadas, levando à formação do trombo. O recrutamento sucessivo de novas plaquetas, juntamente com a ativação da cascata da coagulação na superfície do trombo, aumenta o tamanho do trombo, que pode tornar-se oclusivo. Portanto, a ADP é um agonista importante no processo de ativação das plaquetas e formação dos trombos (Schafer, 1996).

Manifestações da Aterotrombose

A aterosclerose e aterotrombose, trombose aguda que ocorre na presença de aterosclerose preexistente, são os mais importantes processos patológicos básicos para o desenvolvimento de AVC isquêmico, doença cardíaca coronariana e doença arterial periférica. Como tais, constituem as principais causas de morte e incapacidade no mundo industrializado. Cerca de 10% das populações das nações industrializadas têm uma história de AVC isquêmico, IAM ou claudicação intermitente, e a morte cardiovascular responde por 20 a 55% de todos os óbitos que ocorrem anualmente em todo o mundo (WHO, 1996; AHA, 1997).

A aterotrombose é a causa básica da maioria das condições vasculares oclusivas que ocorrem a partir da meia-idade à velhice. O infarto do miocárdio resulta primariamente de trombose nas artérias coronárias e o tamanho da lesão irreversível no músculo cardíaco é

proporcional ao tempo que a artéria permaneceu bloqueada. O AVC isquêmico ocorre quando as artérias que suprem o cérebro de sangue são bloqueadas por um trombo ou êmbolo. As artérias afetadas pela trombose cerebral estão geralmente lesionadas pela aterosclerose, enquanto que os êmbolos podem se originar a partir de fontes cardíacas, periféricas ou cerebrais. A doença arterial periférica isquêmica geralmente resulta de aterotrombose das artérias da perna. A insuficiência arterial crônica é mais freqüente do que a trombose aguda e apresenta-se sob a forma de claudicação intermitente, com dor severa, câimbra e, ou, fraqueza dos músculos da perna durante o exercício. As conseqüências, em longo prazo, da doença arterial periférica são sérias. A taxa de mortalidade é cerca de 4% ao ano, principalmente devido as DACs e AVC (Coccheri, 1994). Os pacientes com doença arterial periférica têm uma taxa de mortalidade por doença cardiovascular seis vezes mais alta, em comparação com aqueles que não possuem evidência de insuficiência periférica (Criqui et al., 1992). Também entre 1,5 e 5% dos pacientes com claudicação intermitente desenvolvem isquemia crítica da perna, necessitando de amputação (Dormandy et al., 1989).

Estudos experimentais em animais e humanos têm demonstrado que dietas contendo óleo de peixe ou ricos em ω -3 reduzem a pressão sangüínea (Reibel et al., 1988; Charnock et al., 1995), diminuem os níveis de colesterol sérico (Harris et al., 1997), aumentam o tempo de sangramento e reduzem a agregação plaquetária pela produção de prostaciclina (Dyerberg et al., 1985; Lorenz et al., 1983).

De acordo com o estudo de FRAMINGHAM, níveis aumentados de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e diminuídos de lipoproteínas de alta densidade (HDL) estão associados com aumento do risco de DAC. Tais relações são independentes dos fatores de risco usuais, como fumo e hipertensão arterial. O aumento de 1% no valor do LDL colesterol está associado ao aumento de pouco mais de 2% no risco de DAC em seis anos, enquanto uma redução de 1% nos níveis de HDL colesterol está associada ao aumento de 3 a 4% no

risco de DAC. Mesmo para valores de colesterol total menores do que 200 mg/dL, níveis baixos de HDL colesterol estão associados a taxas maiores de IAM em homens e mulheres (Wilson, 1990).

Enquanto no estudo de FRAMINGHAM valores altos de LDL colesterol mostraram-se associados a maior risco de acidente vascular cerebral hemorrágico, valores altos de HDL colesterol não se relacionaram com aumento de outras causas de óbito (Gordon et al., 1981).

Entretanto, os valores de colesterol e LDL colesterol da maioria dos pacientes que apresentam manifestação de DAC são semelhantes à média da população em geral, de forma que esses componentes do perfil lipídico, quando se encontram em faixas próximas dos valores médios da população em questão, não são de muito valor na determinação do risco coronário. Nessa situação, o papel dos outros fatores é que passa a predominar na determinação do risco (Kannel et al., 1992). Os valores do colesterol total e, ou, LDL colesterol passam a ter maior importância, quando em níveis mais elevados, caracterizando, em geral, alterações genéticas, responsáveis por grandes elevações desses componentes do perfil lipídico, felizmente mais raras. Populações que apresentam valores médios de colesterolemia bem mais baixos que os habitualmente encontrados nos povos ocidentais apresentam mortalidade dependente de DAC também muito mais baixa (Chen et al., 1991).

Frost et al., (1998) defenderam a idéia de se aplicar o chamado colesterol não HDL, ou seja LDL, VLDL, como melhor marcador de risco do que os componentes do perfil lipídico utilizados tradicionalmente.

Estudos têm enfatizado a importância do aumento da quantidade de óleos polinsaturados e a diminuição de gorduras saturadas nas dietas, reduzindo assim os níveis da fração aterogênica LDL (Manson et al., 1985; Mensink et al., 1989). Além disso, atuam diminuindo os transtornos do crescimento, mudanças na pele, modulando alterações imunológicas e neurológicas, além de sérios transtornos comportamentais (Innis, 1991).

Ácidos Graxos

Os ácidos graxos ocorrem na natureza como substâncias livres e esterificadas. A maior parte dos ácidos graxos naturais encontra-se esterificada com o glicerol (1,2,3-triidroxiopropano), formando triacilgliceróis, componentes dos óleos e gorduras comestíveis.

Os que ocorrem com mais frequência na natureza são conhecidos pelos seus nomes comuns, como os ácidos butírico, cáprico, láurico, mirístico, palmítico, esteárico, araquídico, behênico, entre os saturados e oléico, linoléico, linolênico, araquidônico e erúcico, que pertencem ao grupo dos ácidos graxos insaturados. Diferem um do outro basicamente pelo comprimento da cadeia hidrocarbonada e pelo número e posição das duplas ligações.

Os ácidos graxos insaturados predominam sobre os saturados, particularmente em plantas superiores e animais que vivem a baixas temperaturas (Ackman, 1997).

O ácido oléico, C18:1 ou simplesmente ω -9, destaca-se como um dos ácidos mais amplamente distribuídos na natureza. Encontrado praticamente em todos os óleos e gorduras, é o componente dominante no óleo de oliva, no qual alcança mais de 75%. Na gordura animal, excede 40%. Poucos lipídios simples, provenientes de plantas ou animais, contêm menos de 10% desse ácido (Ackman, 1997).

Os ácidos linoléico (C18:2), γ -linolênico (C18:3) e araquidônico (C20:4) constituem a família dos ácidos graxos polinsaturados ω -6 (OMS, 1985), que se destacam por serem precursores dos eicosanóides do sistema parácrino, quais sejam prostaglandinas, leucotrienos, prostaciclina, tromboxanos e hidroxiácidos (Holman, 1977).

O ácido α -linolênico (C18:3) (AAL), pertence à família dos ω -3 e dá origem ao ácido eicosapentaenóico (C20:5) (EPA), ácido docosapentaenóico (C22:5) (DPA) e o ácido docosahexaenóico (C22:6) (DHA) (Holman, 1977). O EPA cumpre, dentre outras funções, importantes atividades reguladoras da homeostase cardiovascular (Levinson et al., 1990). O DHA é um ácido graxo essencial na formação das membranas e na função do tecido nervoso e

visual, onde chega a constituir cerca de 40% dos fosfolipídios destes tecidos (Widdowson et al., 1981), e cumpre importantes funções regulatórias no sistema imunológico (Neuringer et al., 1998). O DHA é especialmente requerido pelos recém-nascidos e os lactantes, já que a etapa crítica da formação do sistema nervoso ocorre entre o último terço da gestação e nos primeiros meses da vida extra-uterina (Nettleton, 1993; Harris, 2003).

Há um grande interesse nas propriedades nutricionais dos ácidos graxos polinsaturados, particularmente os da família ω -3, nos peixes de águas frias, nas carnes e nas sementes oleaginosas como a canola e a semente de linhaça (Degenhardt et al., 2002). Acredita-se especialmente na ajuda preventiva desses ácidos graxos no desenvolvimento de distúrbios cardiovasculares e circulatórios, patologias que ocupam, em conjunto, o primeiro lugar como causa de morte entre as doenças crônico-degenerativas não transmissíveis nos países ocidentais (Dyerberg, 1981; Burr et al., 1990; Curb et al., 1985; Bemelmans, 2002).

Os ácidos graxos ω -3, derivados do ácido graxo α -linolênico, têm sido correlacionados com o aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDL) e têm efeitos hipotensores atribuídos às prostaglandinas sintetizadas a partir destes ácidos (Bang et al.; 1971). Além dos ω -3, importantes também são os ω -6, derivados do ácido linoléico, encontrados em óleos de soja, girassol e milho. Eles participam das estruturas de membranas celulares, influenciando a viscosidade sangüínea, alterando a permeabilidade dos vasos a diversas moléculas, ação antiagregadora, redução da pressão arterial, modulação das reações inflamatórias e funções plaquetárias. Porém, têm efeitos colaterais, como sangramento, infecções, diabetes e peroxidação lipídica (Aviram et al., 1993; James et al., 2000).

Um estudo realizado com populações japonesas e finlandesas, mostrou que o consumo de gorduras saturadas, em duas diferentes proporções de 3% e 22%, estava correlacionado com diferentes teores de colesterol sérico, 165 e 270 mg/dL, respectivamente. E a incidência das doenças cardiovasculares foi de 144 e 1.202 por 10.000 indivíduos, respectivamente nos

dois países (WHO, 1990). Como já visto, tem sido questionado o valor do colesterol total plasmático nas doenças cardiovasculares. Nestas investigações, observou-se que uma população que apresentava, em média, valores de colesterol 10% mais baixo que o normal, a incidência das doenças cardiovasculares era um terço menor.

Após décadas de estudos, chegou-se à conclusão de que os ácidos graxos saturados são hipercolesterolemiantes e que os ácidos monoinsaturados e polinsaturados proporcionam efeitos hipocolesterolemiantes (Jackson et al., 1978). Indivíduos que reduzem o consumo de ácidos graxos saturados e aumentam a ingestão de polinsaturados, tendem a diminuir os níveis de colesterol sanguíneo (DHHS, 1988).

Spiller et al., (1992), avaliaram 30 pessoas de ambos sexos, com idade média de 56 anos $\pm$ 12,5 anos, observando que o consumo de monoinsaturados leva à redução de colesterol total, LDL e triglicerídeos sanguíneos, sem alterar o HDL e o VLDL. O efeito dos monoinsaturados também estaria associado à menor oxidação das LDL (Aviram et al., 1993).

Dyerberg (1985) também demonstrou a influência dos fatores dietéticos nas lesões vasculares degenerativas oclusivas, usando ácidos graxos polinsaturados contidos em óleos de peixes ou seus subprodutos, como antitrombóticos.

Importância dos Antioxidantes na Dieta.

Mas só reduzir a ingestão de gordura e manter uma relação elevada entre ácidos graxos polinsaturados e saturados não são suficientes, como demonstrado por Dickerson (1985). É também importante consumir fontes de ácido linoléico e linolênico e aumentar o consumo de fibras alimentares, especialmente pectina e proteínas de origem vegetal, particularmente as leguminosas. Neste trabalho, foi ainda demonstrado o efeito benéfico da suplementação de ácido ascórbico (1 g/dia) e vitamina E (300 UI/dia), além do hábito fazer exercícios físicos regularmente e de não fumar.

A peroxidação dos lipídios, mediada por radicais livres, está envolvida tanto na degeneração cancerígena como ateromatosa. Formas agressivas de oxigênio endógeno como exógeno, agem nos ácidos graxos polinsaturados produzindo hidroperóxidos, que poderiam ser os causadores do primeiro estágio das lesões. São estes compostos que induzem a oxidação do LDL, cuja forma oxidada é a precursora dos efeitos adversos que podem iniciar o processo ateromatoso.

A hipótese de que a peroxidação lipídica desempenha importante papel na patogênese da aterosclerose tem despertado interesse no uso de antioxidantes contra o desenvolvimento e progressão da doença (Batlouni, 1997; Duell, 1996). Entre os antioxidantes dietéticos com capacidade de proteger a LDL contra a oxidação *in vitro* podem-se citar as vitaminas A, C, E e o beta-caroteno, além dos flavonóides, isoflavonas e compostos organossulfurados (Wiseman, 1996).

A relação entre o risco de angina pectoris e as concentrações plasmáticas das vitaminas A, C, E e beta-caroteno foram examinadas em um estudo caso-controle que envolveu 110 homens com história prévia de angina e 394 controles com idade entre 35 e 54 anos (Riemersma et. al., 1991). Baixos níveis de vitamina C, E e caroteno no plasma foram relacionados com risco aumentado de angina. Após o ajuste para idade, hábito de fumar, pressão arterial, lipídios plasmáticos e peso relativo, apenas a vitamina E mostrou associação inversa e independente. Os autores concluíram que algumas populações com alta incidência de doença coronariana podem se beneficiar da ingestão de dietas ricas em antioxidantes naturais, especialmente em vitamina E. Um estudo prospectivo do tipo coorte incluiu 87.245 enfermeiras de 34 a 59 anos sem evidência de doença cardiovascular ou câncer, submetidas a um questionário completo para avaliar o consumo de vários nutrientes, inclusive de vitamina E. Durante 8 anos de acompanhamento foram detectados 437 casos de infarto não fatal e 115 mortes por doença coronariana. Em comparação com as mulheres no quintil inferior de

ingestão de vitamina E, as do quintil mais alto apresentaram menor risco relativo de evento coronariano após o ajuste para a idade e tabagismo. Mulheres que ingeriram suplementos de vitamina E por curtos períodos apresentaram pequenos benefícios aparentes, mas aquelas que os tomaram por mais de 2 anos apresentaram menor risco de doença coronariana após o ajuste para idade, sexo, tabagismo, fatores de risco para doença cardiovascular e uso de outros nutrientes antioxidantes (Stampfer et al., 1993).

Segundo Schwenke (1998), os estudos populacionais sugerem que os níveis de vitamina E capazes de reduzir o risco de doença cardiovascular podem ser obtidos apenas por suplementação, enquanto os dados para beta-caroteno e altos níveis de vitamina C são inconsistentes.

Baseando-se no estágio atual de conhecimento sobre a ingestão de suplementos vitamínicos antioxidantes, pode-se dizer que a recomendação para o uso generalizado dos mesmos não se justifica até que estudos adicionais tenham sido completados e confirmem os seus benefícios (Batlouni, 1997).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ackman, R. G.; Rapeseed oil: chemical and physical characteristics. Proc. Symposium on Rapessed Oil, Meal and By Product Utilization Rapessed; Assoc. of Canada; n°45; pp.12; 1997.

Almario, R. U.; Vonghavarat, V.; Wong, R.; Karakas, S. E. K.; Effects of walnut consumption on plasma fatty acids and lipoproteins in combined hyperlipidemia; Am. J. Clin. Nutr.; 74: pp.72-9; 2001.

American Heart Association; Heart and stroke facts; Statistical Supplement; 1997.

Aronow, W. S., Ahn C.; Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women 62 years of age; Am. J. Cardiol.; 74: pp.64-5; 1994.

Attila, G.; Acartürk, E.; Eskandari, G.; Effects of apolipoprotein E genotypes and other risk factors on the development of coronary artery disease in Southern Turkey.; Clin. Chim. Acta; 312: pp.191-196; 2201.

Aviram, M.; Elias, K.; Dietary olive oil reduces low density lipoprotein uptake by macrophages and decrease the susceptibility of the lipoprotein to undergo lipid peroxidation; Ann. Nutr. Metabol.; 37: pp.75-84; 1993.

Bang, H. O.; Dyerberg J.; Brondum N. A.; Lancet; 1: pp.1143-1146; 1971.

Batlouni, M.; Hipótese oxidativa da aterosclerose e emprego dos antioxidantes na doença arterial coronária; Arq. Bras. Cardiol; 68: pp.55-62; 1997.

Bemelmans, W. J. E.; Broer, J; Feskens, E. J. M.; Effect of na increased intake of α -linolenic acid group nutritional education on cardiovascular risk factors: the Mediterranean Alpha-linolenic Enriched Groningen Dietary Intervention (MARGARIN) study.; Am. J. Clin. Nutr.; 75: pp.221-227; 2002.

Björkercud, S.; Björkerud, B.; Apoptosis is abundant in human atherosclerotic lesions, especially in inflammatory cells (macrophages and T cells), and may contribute to the accumulation of gruel and plaque instability; Am. J. Pathol.; 149: pp.367-380; 1996.

Burchfiel, C. M.; Reed, D. M.; Strong, J. P.; Predictors of myocardial lesions in men with minimal coronary atherosclerosis at autopsy: the Honolulu Heart Program.; Ann. Epidemiol.; 6: pp.137-146; 1996.

Burr, M. L.; Gilbert, J. F.; Holliday, R. M; Efectos de las modificaciones en la ingestión de grasa, pescado y fibra sobre la mortalidad y el reinfarto de miocardio: Diet and Reinfarction Trial (DART); Lancet (Spanish ed); 16/2: pp.81-86; 1990.

Charnock J. S.; Mc Lennan P. L.; Abeywardena M. Y.; Diet and cardial arrhythmia: effects of lipids on age-related changes in myocardial function in the rat; Ann. Nutr. Metab.; 29: pp.306-318; 1995.

Chen Z.; Peto R.; Macmahon S.; Lu J.; Li W.; Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations; BMJ; 303: pp.276-82; 1991.

Coccheri S.; Palareti G.; Fortunato G.; Antithrombotic drugs in peripheral obliterative arterial disease; Haemostasis; 24: pp.118-27; 1994.

Criqui M. H.; Langer R. D.; Froner A.; Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease; N Engl J Med; 326: pp.381-6; 1992.

Curb, J. D.; Reed, D. M.; Fish consumption and mortality from coronary heart disease; N. Engl. J. Med.; 313: pp.821-822; 1985.

Degenhardt, A.; Habben, S.; Winterhalter, P.; Isolation of the lignan secoisolariciresinol diglucoside from flaxseed (*Linum usitatissimum* L.) by high-speed counter-current chromatography.; J. Chromatography A; 943: pp. 299-302; 2002.

DHHS; The Surgeon General's report on nutrition and health: summary and recommendations; Publ. N.; 88-50211; 1988.

Dickerson J. W. T.; Diet and the regression of atherosclerosis; In: Advances in Diet and Nutrition; Londres; 3: pp.19-34; 1985.

III – Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.; Arq. Bras. Cardiol.; 77: (supp. III); 2001.

Dormandy J. A.; Mahir M.; Ascady G.; et al.; Fate of the patient with chronic limb ischaemia; J. Cardiovasc. Surg.; 30: pp.50-7; 1989.

Duell, P. B.; Prevention of atherosclerosis with dietary antioxidants: fact or fiction?; J. Nutr.; 126 (supp): pp1067S-1071S; 1996.

Dyerberg J.; Fish oil, bleeding time and thrombosis; In: Advances in Diet and Nutrition; Londres; 56: pp.211-217; 1985.

Dyerberg, J.; Platelet-vessel wall interaction: Influence of diet; hilos trans; Rev. Soc. London; 294: pp.373-381; 1981.

Frost P. H.; Havel R. J.; Rationale for use of non-high-density lipoprotein cholesterol rather than low-density cholesterol as a tool for lipoprotein cholesterol screening and assessment of risk and therapy; Am. J. Cardiol.; 81 4A:26B-31B; 1998.

Gordon T., Kannel W. B.; Castelli W. P.; Dawber T. R.; Lipoproteins, cardiovascular disease and death; The Framingham study; Arch Intern Med; 141(9); pp.1128-31; 1981.

Harris, W. S.; N-3 long-chain polyunsaturated fatty acids reduce risk of coronary heart disease death: extending the evidence to elderly.; Am. J. Clin. Nutr.; 77: pp. 279-80; 2003.

Health Conditions in the Americas (HCA), 1994 Edition, Pan American Health Organisation; 1996.

Holman, R. T.; Essential fatty acids in human nutrition; Adv. Exp. Med. Biol.; 83: pp.515-534; 1977.

Hu, F. B.; Stampfer, M. J.; Manson, J. E.; et. al.; Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women.; Am. J. Clin. Nutr.; 70: pp.1001-1008; 1999.

Innis, S. M.; Essential fatty acids in growth and development; Prog. Lipid Res.; 30: pp.103; 1991.

Jackson R. L.; Tauton O. D.; Morrisett J. D.; Gotto A. M. Jr.; The role of dietary polyunsaturated fat in lowering blood cholesterol in man; Circ. Res.; 42: pp.447-453; 1978.

James, M. J.; Gibson, R. A.; Cleland, L. G.; Dietary polyunsaturated fatty acids inflammatory mediator production.; Am. J. Clin. Nutr.; 71(suppl): 343S-348S; 2000.

Kannel W. B.; Wilson P. W.; Efficacy of lipid profile in prediction of coronary disease; Am Heart J.; 1:24(3): pp.768-74; 1992.

Levinson, P. D.; Losiphidis, A. H.; Saritelli, A. L.; Effects of ω -3 fatty acids on the essential hypertension; Am. J. Hypertension; 3: pp.754-760; 1990.

Lima, F. E. L.; Menezes, T, N.; Tavares, M. P.; Ácidos Graxos e doenças Cardiovasculares: Uma Revisão. Rev. Nutr.; Campinas; 13(2): pp.73-80; 2000.

Lorenz R.; Spengler U.; Fisher S.; Drum J.; Weber P. C.; Platelet function thromboxane formation and blood pressure control during supplementation of the Western diet with cod liver oil; *Circulation*; 67: pp.504-511; 1983.

Manson, F. H.; Grundy, S. M.; Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma, lipids and lipoproteins in man; *J. Lipid Res.*; 26: pp.194-202; 1985.

McNamara J.J., Moiot M. A., Strempie J. F.; et al.; Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam; *JAMA*; 216: pp.1185-7; 1971.

Meir, J.; Stampfer, M. D.; Frank, B.; Hu, M. D.; Joann, E.; Manson, M. D.; Eric, B.; Rimm, S. C. D.; Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle; *N. Engl. J. Med.*; 343(1); pp.16-22; 2000.

Mensink R. P.; Katan, M. B.; Effect of a diet enriched with monounsaturated or polyunsaturated fatty acids on levels of low-density and high-density lipoprotein cholesterol in healthy women and men; *N. Engl. J. Med.*; 321: pp.436-41; 1989.

Montenegro, M.R.; Bogliolo, L.; Artérias, veias e linfáticos; In: Bogliolo – Patologia; 5ªed.; Guanabara Koogan; Rio de Janeiro; pp. 393-394; 2000.

Mori, T. A.; Bao, D. Q.; Burke, V.; et. Al.; Dietary fish as a major component of a weightloss diet: effect on serum lipids, glucose, and insulin metabolism in overweight hypertensive subjects; *Am. J. Clin. Nutr.*; 70: pp.817-25; 1999.

Nageswari, K.; Banerjee, R.; Menon, V. P.; Effect os saturated, w-3 and w-6 polyunsaturated fatty acids on myocardial infarction.; J. Nutr. Biochem.; 10: pp.338-344; 1999.

Nettleton, J. A.; Are ω -3 fatty acids essential nutrients for fetal and infant development?; J. Am. Diet. Assoc.; 93: pp.58-64; 1993.

Neuringer, M.; Anderson, G. J.; Connor, W. E.; The essentiality of ω -3 fatty acids for the development; Am. J. Clin. Nutr.; 54: pp.438-463; 1998.

Newman W. P.; Freedman D. S., Voors A. W.; et al.; Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis; N. Engl. J. Med.; 314: pp.138-44; 1986.

Organização Mundial de Saúde; Classificação Internacional de Doenças; Centro da OMS para classificação de doenças; São Paulo; Brasil; 1985.

Reibel D. K.; Holaham M. A.; Hock C. E.; Effects of dietary fish oil on cardial responsiveness to adrenoceptor stimulation; Am. Phys. Soc.; pp.494-499; 1988.

Riemersma, R. A.; Wood, D. A.; Macintyre, C. C. A.; Risk of angina pectoris and plasma concentrations of vitamins A, C and E and carotene; Lancet; 337: pp.1-5; 1991.

Ross R.; The pathogenesis of atherosclerosis; In: Braunwald E (Ed). Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine; 4th ed; Philadelphia; WB Saunders Co.; pp.1106-24; 1992.

Sanders, T. A. B.; Oakley, F. R.; Miller, G. J.; Influence of n-6 versus n-3 polyunsaturated fatty acids in diets low in saturated fatty acids on plasma lipoproteins and hemostatic factors.; *Art. Thromb. Vasc. Biol.*; (17): pp.3449-3460; 1997.

Schoen, F. J.; Blood vessels; In: Cotran, R. S.; Kumar, V.; Robbins, S. L.; Schoen, F. J.; In: *Pathology Basis of Disease*; 5th ed; W. S. Saunders Company; Philadelphia; pp.467-516; 1994.

Schwenke, D. C.; Antioxidants and atherogenesis; *J. Nutr. Biochem.*; 9: pp.424-445; 1998.

Spiller G. A.; Jenkins D. J. A.; Cragen L. N.; Effect of a diet high in monounsaturated fat from almonds on plasma cholesterol and lipoproteins; *J. Am. College of Nutr.*; 11(2): pp.126-130; 1992.

Stampfer M. J.; Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in woman; *N. Eng. J. Med.*; 328: pp.1444-1449; 1993.

Tang, J. L.; Armitage, J. M.; Lancaster, T.; Systematic review of dietary intervention trials to lower blood total cholesterol in free-living subjects; *Br. Med. J.*; 316: pp.1213-1220; 1998.

Widdowson, E. M.; Dikerson, J. W.; Composition of the body; In: Letner, C, ed. *Geigy Scientific Tables*; West Caldwell; N. J: Ciba-Geigy; pp.217-225; 1981.

Wilson P. W.; High-density lipoprotein, low-density lipoprotein and coronary artery disease; *Am. J. Cardiol*; 66(6): pp.7A-10A.; 1990.

Wiseman, H.; Dietary influences on membrane function: Importance in protection against oxidative damage and disease; J. Nutr. Biochem.; 7: pp.2-15; 1996.

World Health Organization; Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases; Technical Report Series 797; ort of a WHO; Geneva; pp.55; 1990.

World Health Organization; World Health Statistics Annual; 1995, 1996, B800-B818. Geneva: World Health Organization.

World Health Statistics Annual, 1995 Edition, World Health Organization, Geneve; 1996

Perfil lipídico de ratos submetidos à dieta hipercolesterolemia à base de linhaça (*Linum usitatissimum*), amendoim (*Arachis hypogaea*), truta (*Oncorhynchus mykiss*) ou pele de frango.

INTRODUÇÃO

A identificação dos fatores de risco associados ao desenvolvimento das patologias cardiovasculares tem sido motivo de preocupação constante. Essas patologias são decorrentes de diversos fatores, dentre os quais podem ser mencionados a hipertensão arterial, o tabagismo, a hipercolesterolemia, a homocistinúria, o sobrepeso e a obesidade, o sedentarismo, o estresse emocional, e não menos importante o tipo e a qualidade da alimentação consumida (Curb & Reed, 1985; Burchfiel, 1996; Mori, 1999; Lima, 2000; Meir, 2000; Almario, 2001).

Dentre os constituintes da dieta, os lipídios são os que se associam com mais frequência aos fatores de risco às patologias cardiovasculares, contudo é o colesterol sanguíneo o mais importante e modificável fator de risco para as doenças arteriais coronarianas (DAC), sendo que uma sustentável redução da concentração do colesterol sanguíneo total de 1% está associada com 2 a 3% de redução na incidência de DAC (Tang, 1998).

Os tipos de lipídios presentes na dieta são capazes de modular o nível plasmático de colesterol. As dietas ocidentais têm alto índice de ácidos graxos saturados em sua composição, especialmente os de origem animal, o que contribui para a aceleração da formação da placa aterosclerótica (Sanders, 1997; Nageswari, 1999; Hu, 1999).

O aumento da ingestão dietética de ácidos graxos monoinsaturados ômega – 9, principalmente o ácido oléico (18:1n-9), e os polinsaturados de cadeia longa, da série ômega – 3, especialmente os ácidos eicosapentaenóico (EPA; 20:5n-3) e docosahexaenóico (DHA;

22:6n-3), está associada com a diminuição do risco de morte por aterosclerose (Eritsland, 1996; Tang, 1998; Daviglus, 1997; Nageswari, 1999; Von Schacky, 2000; Goodfellow, 2000).

Amplas evidências vêm demonstrando que os ácidos graxos monoinsaturados e polinsaturados têm um efeito similar na diminuição do colesterol, principalmente quando substituem as gorduras saturadas da dieta (Zambón, 2000).

Alimentos que contêm ácidos graxos monoinsaturados como o amendoim e polinsaturados como a semente de linhaça e a truta, podem ser alternativas de obtenção desses importantes ácidos graxos na dieta humana.

A semente de linhaça (*Linum usitatissimum*) é utilizada na indústria, para a produção do óleo de linhaça, porém, pouco difundida como grão comestível (Ratnayake, 1992). Uma ótima fonte do ácido graxo α -linolênico (18:3 n-3), sendo este, constituinte de mais de 50% do seu óleo, juntamente com cerca de 15% do ácido graxo linoléico (18:2 n-6), a semente de linhaça tem demonstrado seu importante papel na redução do colesterol em animais (Ratnayake, 1992; Prasad, 1997; Prasad, 1999).

Fonte importante de monoinsaturados, as nozes em geral, mais particularmente o amendoim (*Arachis hypogaea*), têm demonstrado efeito protetor contra as doenças coronarianas (Fraser, 1992; Almario, 2001).

Muito discutido em importantes estudos epidemiológicos como o *The Honolulu Heart Program*, citado por Burchfiel et al. (1996), o *Seven Countries Study*, citado por Kromhout, et al. (1995), o *The Health Professionals Follow-Up Study*, citado por Ascherio, et al. (1996), o *Nurses Health Study*, citado por Hu, et al., (1997), e o *The Framingham Study*, citado por Kannel, (2000), além dos estudos experimentais realizados por Eritsland, (1996); Harris, (1997); Daviglus, (1997); Albert, (1998); Nageswari, (1999); Goodfellow, (2000); Thies,

(2003), o consumo de peixes de água fria, ricos em ácidos graxos polinsaturados, tem apresentado uma correlação negativa às mortes causadas pelas doenças arteriais coronarianas.

A truta (*Oncorhynchus mykiss*), peixe de águas frias, originária da costa pacífica da América do Norte (FAO, 1999), se enquadra entre aqueles que conferem proteção às DAC.

O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos de alimentos fontes de ácidos graxos saturados como a pele de frango, monoinsaturados como o amendoim e polinsaturados como a semente de linhaça e a truta, no perfil lipídico de ratos.

MATERIAL E MÉTODOS

Animais e dieta

Foram utilizados 60 ratos albinos, linhagem Wistar, machos, adultos, com peso inicial de 180 ± 15 g, provenientes do Biotério do Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa. Os animais foram divididos em 6 grupos (n=10), sendo um grupo controle (normo), recebendo dieta AIN-93M (Reeves et al., 1993), um grupo com dieta hiperlipídica e hipercolesterolemia com 10% de óleo de soja, 1% de colesterol, 5% de banha de porco e outros quatro grupos experimentais também com 1% de colesterol, e 10% dos lipídios provenientes da truta (T), linhaça (L), amendoim (A) ou pele de frango (P). Os animais foram mantidos em gaiolas individuais, por um período de 28 dias, em ambiente de temperatura controlada a $22 \pm 2^\circ\text{C}$, fotoperíodo de 12 horas e receberam dieta e água destilada *ad libitum*.

O consumo alimentar e o peso dos animais foram monitorados semanalmente.

A composição das dietas experimentais está demonstrada na Tabela 1. As dietas foram baseadas na AIN-93M (Reeves et al., 1993), com os teores de amido e proteína corrigidos de acordo com a composição dos ingredientes lipídicos das dietas.

Matéria-Prima

A truta foi fornecida pelo Parque Ecológico – Horto Florestal da cidade de Campos do Jordão – SP. Foram adquiridos cerca de 10 kg de peixes, com peso médio de 200 g, com idade de aproximadamente um ano e dois meses, mantidos em tanques próprios, com média de temperatura anual de 16°C . Os animais foram anestesiados com benzocaína para o abate e em seguida, foram descamados, eviscerados, com cauda, cabeça e nadadeiras retiradas, e congelados até a data do preparo das dietas. Quando descongelados, foram triturados,

incluindo a espinha, em moedor de carne comum e secos a 60°C por 48 horas em estufa de circulação de ar.

O amendoim foi adquirido na forma descascado e triturado. Plantado na região de Sertãozinho – SP, foi colhido em Março de 2001, estocado durante 9 meses, em casca, acondicionado em sacos de ráfia de malha aberta, em temperatura ambiente. Foi torrado por 25 minutos a uma temperatura de 168°C. Foi posteriormente descascado e triturado para incorporação na dieta.

A semente de linhaça foi adquirida no comércio de Viçosa, MG. Aproximadamente 3 kg de semente, da marca Mãe Terra® foram trituradas em multiprocessador Arno®

A pele de frango foi doada por uma empresa, especializada em comércio de aves para consumo. Ela foi triturada em moedor de carne comum e seca em estufa de circulação de ar durante 48 horas a uma temperatura de 60°C. Foi desprezado o óleo desprendido na secagem.

A caseína foi proveniente de duas marcas (Sigma e Rhoster). As duas foram misturadas para determinação da quantidade de proteína da mistura, pelo método de Kjeldahl (AOAC, 1990), antes da sua incorporação nas dietas experimentais, demonstrada na Tabela 2.

Os alimentos, depois de processados foram avaliados quanto aos seus teores de umidade (AOAC, 1990), lipídios totais (IAL, 1985) e proteínas (AOAC, 1990).

Para a determinação dos ácidos graxos dos alimentos, foi utilizada a técnica de extração a frio, proposta por Folch, (1957).

A sacarose (açúcar comum de mesa) da marca União®, o amido de milho da marca Maizena®, a banha de porco da Sadia® e o óleo de soja da marca Lisa®, foram adquiridos no comércio de Viçosa, MG.

O amido dextrinizado, a celulose microfina, a mistura de minerais e de vitaminas, a L-cistina e o bitartarato de colina, foram adquiridos da marca Rhoster®. O colesterol era da marca Sigma®, com 99% de pureza.

Tabela 1. Composição das Dietas experimentais (g/100g) Preparo das Dietas.

INGREDIENTES	Normo	Hiper	Truta	Linhaça	Amendoim	Pele
Dietas (g /100 g)						
Caseína (q.s.p. 12 g de proteína por 100 g de dieta)	15,30	15,30	0,00	11,80	9,86	11,39
Sacarose	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00
Amido de milho (q.s.p. 100 g de dieta)	45,26	33,26	22,38	25,89	28,21	31,37
Amido dextrinizado	15,5	15,5	15,5	15,5	15,5	15,5
Celulose microfina (q.s.p.)	5,00	5,00	5,00	1,00	5,00	5,00
Banha de porco	-	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00
Colesterol	-	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Mistura Mineral	3,50	3,50	3,50	3,50	3,50	3,50
Mistura Vitamínica	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
L-cistina	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18
Bitartarato de colina	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Óleo de Soja	4,00	10,00	-	-	-	-
Truta (q.s.p. 10 g de lipídios por 100 g de dieta)	-	-	36,19	-	-	-
Linhaça (q.s.p. 10 g de lipídios por 100 g de dieta)	-	-	-	24,88	-	-
Amendoim (q.s.p. 10 g de lipídios por 100 g de dieta)	-	-	-	-	20,50	-
Pele de Frango (q.s.p. 10 g de lipídios por 100 g de dieta)	-	-	-	-	-	15,81

(Reeves et al., 1993)

q.s.p. – Quantidade suficiente para

Coleta de Amostras de Sangue, Tecidos e Fezes

Na última semana do experimento os animais receberam dieta adicionada de corante Índigo Carmin (100 mg/100 g), para obtenção de fezes marcadas. As fezes foram coletadas por um período de 6 dias e estocadas em refrigerador doméstico para posterior análise.

Ao final do período experimental os animais foram sacrificados com CO₂, após jejum de 12 horas. O sangue foi colhido por punção cardíaca e o plasma separado por centrifugação a 2400 g, por 15 minutos, em centrífuga de mesa. O coração e aorta foram perfundidos com aproximadamente 1 mL de uma solução de formol tamponado (formol a 10% em solução salina tamponada) e conservados na mesma solução para análise morfológica.

Dois animais de cada grupo tiveram seu fígado coletado e fixado em formol a 10% tamponado, mantidos nesta mesma solução para análise morfológica. Os fígados dos demais animais, foram submetidos à posterior análise de colesterol total.

Retirou-se ainda uma parte do tecido adiposo visceral (TAV) (mesentérico e supra-renal) e do tecido adiposo subcutâneo (TASC), para posterior análise do perfil de ácidos graxos.

Extração de Lipídios dos Alimentos, do Tecido Adiposo, do Fígado e das Fezes dos Animais Experimentais.

Para a extração dos lipídios dos alimentos, dos tecidos adiposos e do fígado, foi utilizada a técnica proposta por Folch et al. (1957), pesando-se aproximadamente 2 g da amostra, previamente triturada em multiprocessador vertical da marca Marconi® - Modelo - MA102, homogeneizando-a por 2 minutos com 10 mL de metanol e posteriormente com 20 mL de clorofórmio por 3 minutos. Filtrou-se em funil de Buchner, com papel de filtro (INLAB®, tipo 50, de 9 cm), acoplado com bomba de vácuo, homogeneizando-se o resíduo com 30 mL de clorofórmio:metanol (2:1) por mais 3 minutos. Filtrou-se novamente em funil

de Buchner, lavando o resíduo com mais 30 mL de clorofórmio:metanol (2:1). Coletou-se o filtrado em provetas e adicionou-se $\frac{1}{4}$ do volume obtido de KCl a 0,88%. Agitou-se e após 1h, desprezou-se a fase superior. Adicionou-se novamente ao volume obtido $\frac{1}{4}$ de metanol:água destilada (1:1). Agitou-se e, após 1 h, desprezou-se a fase superior. A fase inferior, contendo a fração lipídica, foi filtrada em papel de filtro INLAB[®], tipo 50, de 9 cm, contendo 5 gramas de sulfato de sódio anidro, para o interior do balão de vidro de 250 mL. Para isso, o balão foi previamente seco em estufa a 110°C por cerca de 10 h. Em seguida, os balões foram resfriados em dessecador por 15 minutos e pesados em balança analítica digital. Evaporou-se o solvente em evaporador rotatório e em seguida em estufa a 110°C por 10 minutos. Os balões foram resfriados em dessecador e pesados novamente. Ressuspendeu-se em 5 mL de clorofórmio e acondicionou-se em frasco âmbar e em freezer a -20°C.

Determinou-se o teor total de lipídios, pela diferença gravimétrica do peso do balão na presença e ausência de amostra.

Os lipídios totais das fezes, foram extraídos pela técnica de Soxhlet, utilizando éter de petróleo como extrator (Instituto Adolfo Lutz, 1985).

Saponificação dos Lipídios Obtidos dos Alimentos e Tecidos.

Para a saponificação dos lipídios dos alimentos, TAV, TASC e do fígado, utilizou-se a técnica descrita por Hartman e Lago (1973), e tomou-se uma alíquota equivalente a 50 mg de lipídios para o interior de um tubo de ensaio de 50 mL. Evaporou-se o clorofórmio com N₂. Adicionaram-se 5 mL do reagente de saponificação (20 mL de NaOH a 50%, completado para 500 mL de metanol), agitou-se em Vortex e deixou-se a 80°C em banho-maria durante 10 minutos.

Esterificação dos Lipídios dos Alimentos e Tecidos.

Para as amostras de tecido adiposo e para os alimentos, imediatamente após a saponificação, procedeu-se a esterificação, segundo Hartman & Lago (1973), onde adicionou-se no mesmo tubo de ensaio, 12 mL do reagente de esterificação (20 g de cloreto de amônia + 600 mL de metanol + 30 mL de ácido sulfúrico concentrado). Agitou-se em Vórtex e deixou-se em banho-maria a 80°C durante 5 minutos, e em seguida, resfriou-se em temperatura ambiente. Após o resfriamento, adicionaram-se 5 mL de cloreto de sódio a 20% e 1 mL de hexano (grau HPLC) e agitou-se em Vórtex. Transferiu-se o sobrenadante com auxílio de uma pipeta de Pasteur para um frasco âmbar devidamente identificado. Lavou-se mais duas vezes a solução com 1 mL de hexano e retirou-se o sobrenadante. Ao término, evaporou-se completamente com N₂ e ressuspendeu-se em 1 mL de hexano exatamente. O frasco foi mantido sob refrigeração a -20°C até a análise cromatográfica.

Determinação dos Ácidos Graxos dos Alimentos e Tecidos.

Após saponificação e esterificação, o perfil de ácidos graxo dos alimentos e do tecido adiposo foi determinado por cromatografia gasosa. Utilizou-se o cromatógrafo CG-17A Shimadzu/Class, com a coluna de sílica fundida SP-2560 (biscianopropil polysiloxane), de 100 m e 0,25 mm de diâmetro, com temperatura inicial de 140°C isotérmico por 5 minutos e então aquecimento de 4°C por minuto até 240°C, permanecendo nesta temperatura por 30 minutos. A temperatura do vaporizador esteve em 250°C e o detector em 260°C. O gás de arraste utilizado foi o hidrogênio em 20 cm/seg., a 175°C. A razão da divisão da amostra no injetor foi de 1/50. Injetou-se 1 µL da solução.

Os picos foram identificados por comparação dos tempos de retenção com padrões de metil ésteres conhecidos (SIGMA Chemical Co[®]) e quantificados por áreas de integração automática.

Determinação dos Parâmetros Sangüíneos.

Colesterol Sérico Total (CT)

O colesterol foi dosado pelo método enzimático da colesterol oxidase (Allain et al., 1974), utilizando o “kit” comercial, da marca KATAL[®]. Um mililitro de reagente de colesterol foi adicionado a 10 µL de soro. Após a homogeneização e incubação a 37°C por 10 minutos em banho-maria, a absorbância foi determinada em espectrofotômetro, da marca Shimadzu[®] - Modelo - UV-1061, a 500 nm. A concentração de CT no soro foi determinada a partir da absorbância do padrão de colesterol (200 mg/dL).

Lipoproteína de Alta Densidade (HDL)

O HDL foi analisado baseando-se na metodologia proposta por Warnick et al. (1982), utilizando o “kit” comercial, da marca KATAL[®], para determinação do HDL precipitado no soro.

Triacilgliceróis (TG)

Os TG foram analisados baseando-se na metodologia proposta por Fossati e Prencipe (1982), utilizando o “kit” enzimático da marca KATAL[®].

Colesterol Hepático Total (CT hepático)

No momento da saponificação dos lipídios hepáticos, acrescentou-se 0,5 mL do padrão interno 5- α colestane (SIGMA[®]), na concentração de (0,5 mg/mL de hexano). Após a saponificação, o tubo de ensaio foi resfriado e adicionado no seu interior 1 mL de hexano (grau HPLC) e agitou-se em Vórtex. Transferiu-se o sobrenadante com auxílio de uma pipeta de Pasteur para um frasco âmbar devidamente identificado. Lavou-se mais duas vezes a

solução com 1 mL de hexano e retirou-se o sobrenadante. Ao término, evaporou-se completamente com N₂ e ressuspendeu-se em exatos 1 mL de hexano. O frasco foi mantido sob refrigeração a -20°C até a análise cromatográfica (Naeemi, 1995).

O colesterol foi determinado por cromatografia gasosa, utilizando-se um cromatógrafo da marca CG-17A Shimadzu/Class. Utilizou-se coluna de sílica fundida DB-1 (Dimethyl polysiloxane) de 30 m e 0,25 mm de diâmetro, com temperatura inicial de 280°C isotérmico por 1 minuto e aquecimento de 20°C por minuto até 300°C, permanecendo nesta por 10 minutos. A temperatura do vaporizador esteve em 290°C e o detector em 300°C. O gás de arraste utilizado foi o hidrogênio em 22 cm/seg., a 175°C. A razão da divisão da amostra no injetor foi de 1/50. Injetou-se 1 µL da solução.

Os picos foram identificados por comparação do tempo de retenção com o padrão interno conhecido (5- α colestane), e a quantificação foi feita mediante curva de calibração, onde utilizaram-se as concentrações do 5- α colestane de 0,2, 2,0, 6,0, 12 mg/mL de hexano. A área do 5- α colestane foi dividida pela área do colesterol total e fez-se uma regressão com a relação obtida. A equação da reta demonstrada foi $y=1,8949x - 1,0066$ e com $R^2 = 0,09907$.

A relação entre a área do 5- α colestane e do colesterol do fígado foram substituídas na equação acima e então, determinado o real valor do colesterol contido no fígado.

Os resultados foram expressos como percentual da concentração absoluta (50 mg de lipídio/1 mL de hexano).

Análise Morfológica (Coração, Aorta e Fígado)

As análises histopatológicas foram efetuadas no Laboratório de Patologia do Instituto de Medicina da Universidade de Alfenas – Unifenas e no Laboratório de Biologia Estrutural, da Universidade Federal de Viçosa.

Para a análise de deposição de lipídios e colesterol, foram coletados fragmentos de fígado e coração assim como da região inicial da aorta, até o arco aórtico. Essas pequenas peças foram desidratadas com quatro banhos de etanol de concentração crescente (70, 80, 90 e 100%) durante 1 h cada, sendo o último banho repetido duas vezes. Em seguida, o material foi diafanizado com três banhos de xilol (1 h cada). Para a parafinização, utilizou-se a parafina da marca Histosec[®] (Merck), procedendo-se com dois banhos de parafina (1 h cada). O material histológico foi incluído em parafina e logo após a inclusão, foram seccionados em micrótomo da marca Olympus[®] - modelo CUT - 4455, a 4 µm de espessura.

As preparações do coração, aorta e fígado foram coradas com hematoxilina e eosina (HE).

As micrografias foram feitas em fotomicroscópio Olympus AX-70, utilizando filme Kodacolor Gold 100 asa, num aumento de 40 vezes (40 x)

Análises Estatísticas

As variáveis em estudo foram inicialmente submetidas ao Teste de Komogorov-Smirnov para verificar a simetria. Para variáveis com distribuição normal, foram utilizados o Teste t de Student, para comparação de duas amostras independentes (grupos normo e hipercolesterolêmico), e a Análise de Variância (ANOVA) para comparação de três ou mais amostras independentes (grupos hipercolesterolêmico, truta, linhaça, amendoim e pele de frango). Este foi complementado pelo procedimento de comparações múltiplas de Tukey quando apresentou-se significativo. Para variáveis cuja distribuição apresentou-se assimétrica, utilizou-se o Teste de Mann-Whitney, para comparação de duas amostras independentes e o Teste de Kruskal-Wallis, para três ou mais amostras independentes. Este foi complementado pelo procedimento de comparações múltiplas de Dunn's quando apresentou significância.

Para todos os testes, adotou-se o nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

Foi utilizado o software Sigma Stat, na versão 2.02.

A análise histopatológica foi qualitativa.

Resultados e Discussão

Características Físico-Químicas dos Alimentos

A Tabela 2 apresenta os valores de umidade, lipídios totais, proteínas e fibras dos alimentos analisados.

Tabela 2. Características Físico-Químicas dos Alimentos (g/100 g)

Parâmetros	Truta*	Truta**	Semente de Linhaça	Amendoim	Pele de Frango**	Caseína
Umidade	72,75		8,14	1,42	4,13	ND
Lipídios Totais	7,82	27,63	40,18	48,76	63,22	ND
Proteínas	16,00	56,53	19,35	30,86	32,49	77,79
Fibras***	ND		18,00	6,40	ND	ND

* *in natura*

** pré-desidratada

*** Informação do rótulo / Tabela de Composição de Química de Alimentos (Franco, 1997).

ND – Não Determinada.

Prasad (1999) encontrou semelhantes teores de lipídios e fibras na semente de linhaça, quando comparados aos aqui apresentados. Já Walisundera (1992) registrou valores de lipídios totais um pouco menores dos que os encontrados em nosso experimento, porém, essa diferença não chega a 10% e também se deve levar em conta aspectos como região e época de cultivo e tempo de armazenamento. Entretanto, os valores de ácidos graxos encontrados por Prasad (1999) são proporcionais aos aqui observados (Tabela 3). A fibra contida na semente de linhaça pode variar em sua composição de fibra solúvel:insolúvel entre 20:80 e 40:60 (Hadley, 1992).

Os teores de lipídios e proteínas encontrados no amendoim são condizentes com valores encontrados por Kris-Etherton et al., (1999) e Franco, (1997).

Composição de Ácidos Graxos dos Alimentos

Na Tabela 3, encontra-se a composição de ácidos graxos das dietas experimentais, sendo que a análise de ácidos graxos da truta foi realizada na forma seca (como adicionada à dieta) e úmida (peixe *in natura*). Observou-se que não houve isomerização dos ácidos graxos *cis* para *trans*, após sua secagem. Os ácidos graxos da truta se apresentaram em quantidades semelhantes aos encontrados por Caballero et al., (2002), onde dietas com diferentes fontes lipídicas foram oferecidas às trutas, com o objetivo de se avaliar a incorporação de diferentes ácidos graxos no organismo do animal. Os animais do grupo controle, no referido experimento, que receberam uma dieta normal para Salmonídeos, apresentaram valores de ácidos graxos em seu filé, semelhantes aos aqui apresentados. Os ácidos graxos da série ω -3, EPA e DHA, que são muito explorados como agentes hipolipemiantes, reguladores da pressão arterial, antiagregantes plaquetários, protetores contra o infarto agudo do miocárdio e morte súbita, entre outras atividades biológicas de grande importância, descritos em diversos trabalhos (Eritsland, 1996; Harris, 1997; Daviglus, 1997; Albert, 1998; Nageswari, 1999; Goodfellow, 2000; Thies, 2003), foram encontrados em quantidades bem superiores no fígado do que no filé desses peixes (Satué, 1996; Caballero, 2002).

Entretanto, a truta demonstrou ainda possuir uma quantidade relevante de ácidos graxos monoinsaturados, como o ácido graxo oléico (C18:1) e seguida pelo palmitoléico (C16:1) em sua composição.

Tabela 3. Composição de Ácidos Graxos dos Alimentos

Ácido Graxo	Truta Seca	Truta Úmida	Semente de Linhaça	Amendoim	Pele de Frango
C14:0	1,17	1,12	-	-	0,55
C16:0	23,40	23,34	6,45	12,98	29,69
C18:0	5,13	5,09	4,38	3,16	6,43
C23:0	-	-	-	-	0,35
AGS Totais	29,70	29,55	10,83	16,14	37,02
C16:1	6,31	6,20	-	-	6,13
C14:1	-	-	-	-	0,30
C18:1	33,41	35,39	18,00	38,25	38,09
C20:1	-	0,70	-	-	0,69
AGM Totais	39,72	42,29	18,00	38,25	45,21
C18:2 ω -6	17,19	16,33	12,71	39,33	16,60
C20:2	1,20	1,28	-	3,53	-
C22:2	-	-	-	1,60	-
C18:3 ω -6	2,67	2,87	-	1,15	0,55
C18:3 ω -3	0,80	0,31	58,47	-	0,62
C20:3 ω -6	1,07	0,74	-	-	-
C20:4 ω -6	1,44	1,92	-	-	-
C22:6 ω -3	6,22	4,71	-	-	-
AGP Totais	30,58	28,16	71,17	45,61	17,77
AGM + AGP					
/ AGS	2:1	2:1	8:1	5:1	1,5:1
ω-6 / ω-3	3:1	4,5:1	1:4,5	-	27:1

A composição de ácidos graxos da semente de linhaça demonstrou-se semelhante à composição descrita na própria embalagem do produto e ao trabalho citado por Walisundera (1992). Revelou um alto conteúdo (58%) do ácido α -linolênico em sua composição, que é citado como um importante redutor da fração LDL do colesterol e protetor contra a aterosclerose (Prasad, 1997; Prasad, 1999; Jekins, 1999).

Quanto ao ácido C18:1, a truta demonstrou-se semelhante ao amendoim. Eles demonstraram ser excelente fonte desse ácido, muito estudado em trabalhos experimentais e epidemiológicos, demonstrando uma correlação inversa entre seu consumo e a prevalência de DAC (Almario et al., 2001), devido a uma diminuição do colesterol total (10%) e LDL-colesterol (14%) (Kris-Etherton et al., 1999). Porém, O'Keefe et al. (1995), relatam que existem controvérsias quanto à correlação citada acima, pois uma dieta contendo monoinsaturados pode ser eficaz na redução do colesterol sanguíneo, porém isto depende do seu conteúdo de ácidos graxos saturados.

O ácido oléico, C18:1 (9cis) ou simplesmente ω -9, destaca-se como um dos ácidos mais amplamente distribuídos na natureza. Encontrado praticamente em todos os óleos e gorduras, é o componente dominante no óleo de oliva, no qual alcança mais de 75%. Na gordura animal, excede 40%. Poucos são os lipídios provenientes de plantas ou animais, que contêm menos de 10% desse ácido (Ackman, 1997).

A pele de frango retrata um perfil lipídico característico, sendo composta em sua maioria pelo ácido graxo monoinsaturado (C18:1). Porém está entre os alimentos, que possuem a maior quantidade de ácidos graxos saturados e a menor relação polinsaturados/saturados dos grupos estudados. Faz parte ainda de sua composição de monoinsaturados, o ácido graxo palmitoléico (C16:1), que, junto com o C18:1, formam o maior conjunto de monoinsaturados das dietas aqui testadas.

A pele também foi pré-desidratada antes das análises, mas mesmo assim não foi revelada isomerização nos ácidos graxos de sua composição.

O ácido palmítico (C16:0), descrito como promotor de hipercolesterolemia e hiperagregabilidade plaquetária (Ghafoorunissa et al., 1995) foi encontrado, dentre todos os alimentos testados, em menor quantidade na semente de linhaça e em maior na pele de frango.

Peso e Consumo Alimentar dos Animais e Coeficiente de Eficiência Alimentar das Dietas.

Não foi observada diferença significativa no peso dos animais ao início do tratamento, tampouco no consumo alimentar dos mesmos. Entretanto, apresentaram-se diferenças significativas ($p < 0,05$) quanto ao ganho de peso. O grupo tratado com a dieta à base de amendoim foi o que menos ganhou peso, quando comparado aos demais tratamentos, sendo esta diferença estatisticamente significativa entre os grupos com dieta de truta e linhaça (Tabela 4). Acredita-se que o consumo elevado de amendoim, por ser uma castanha oleaginosa e bastante calórica, como mostram as Tabelas 2 e 3 e os trabalhos de Kris-Etherton et al. (1999), poderia levar à obesidade.

Tabela 4. Ganho de Peso, Consumo Alimentar e Coeficiente de Eficiência Alimentar (CEA) dos grupos experimentais.

Tratamento	Peso Inicial (g)	Ganho de Peso (g)	Consumo Alimentar (g)	CEA
Normo	185,80 ± 21,29	114,30 ± 24,47	528,47 ± 62,00	0,21 ± 0,03
Hiper	183,00 ± 22,71 ^a	131,10 ± 23,32 ^{ab}	512,07 ± 60,54 ^a	0,25 ± 0,02 ^{ab}
Truta	178,90 ± 19,38 ^a	140,40 ± 19,02 ^a	467,10 ± 36,76 ^a	0,30 ± 0,03 ^a
Linhaça	169,00 ± 27,72 ^a	140,90 ± 33,18 ^a	483,52 ± 41,88 ^a	0,29 ± 0,06 ^a
Amendoim	184,70 ± 7,80 ^a	105,70 ± 19,78 ^b	493,61 ± 29,96 ^a	0,21 ± 0,03 ^b
Pele	178,90 ± 11,98 ^a	128,30 ± 16,90 ^{ab}	512,36 ± 21,24 ^a	0,25 ± 0,03 ^{ab}

Médias seguidas de pelo menos uma mesma letra, na coluna, não diferem entre si pela Análise de Variância, complementada pelo Teste de Tukey, ($p > 0,05$).

Não houve diferença entre os grupos normo e hiper, pelo Teste t de Student ($p > 0,05$).

Contudo, o presente estudo demonstra que o consumo de amendoim diminuiu ($p < 0,05$) o ganho de peso dos animais. Esta tendência também foi observada em humanos (Almario et al., 2001), porém sem significado estatístico. Hill et al., (1993), discutiram seus dados, demonstrando que no seu trabalho experimental, os AGP causaram diminuição do ganho de peso quando comparados com os AGS, todavia, sem apresentar razões claras para isto. Fraser et al., (1992) explicaram ainda que o consumo de lipídios também estimula a saciedade, e que a obesidade está associada com a inatividade física e o consumo alimentar individual. Mas principalmente, demonstraram uma associação negativa estatisticamente significativa entre o consumo de nozes em geral, com o índice para obesidade (IMC), onde os que mais consumiram as nozes na população, foram os que menos ganharam peso.

Não foram observadas diferenças significantes ($p > 0,05$) entre o consumo alimentar dos animais submetidos aos diferentes tratamentos, durante o período experimental. No entanto, o grupo com dieta de amendoim apresentou menor coeficiente de eficiência alimentar (CEA) do que os grupos da truta e da linhaça. O CEA, que é representado pela razão entre o ganho de peso e o consumo alimentar, é de grande importância para a determinação do quanto os nutrientes ingeridos foram utilizados pelo organismo. Portanto, o amendoim, por ser uma fonte protéica de origem vegetal, deficiente em aminoácidos sulfurados e, possivelmente devido à presença de fatores antinutricionais, apresentou menor eficiência alimentar (NRC, 1989). A linhaça, embora também seja de origem vegetal, mas por apresentar baixo teor protéico, foi adicionada de maior percentual de caseína no preparo da dieta, o que parece ter contribuído para elevar sua eficiência alimentar para padrões equiparáveis às proteínas de origem animal utilizadas nos grupos da truta, hiper (caseína) e pele de frango.

Níveis Plasmáticos de Colesterol Total, HDL-colesterol, Triacilgliceróis e Relação entre HDL-colesterol e Colesterol Total dos Animais Experimentais

Houve diferença significativa ($p < 0,05$) nos níveis de colesterol total dos animais submetidos aos tratamentos com a dieta normo e hiper (Tabela 5).

O grupo tratado com a dieta hipercolesterolemizante apresentou concentração de colesterol total inferior ao grupo tratado com a dieta normo, ao contrário do que se esperava. Uma elevada carga de colesterol na dieta (1%), assim como foi oferecido aos animais experimentais, pode ter induzido a um *feedback* negativo, pois inicialmente há uma ligeira elevação em suas concentrações plasmáticas. Entretanto, quando o colesterol é ingerido, a concentração crescente de colesterol inibe a enzima mais importante de sua síntese endógena, a 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA redutase (HMG-CoA-Redutase), proporcionando, assim, um sistema de controle intrínseco de *feedback* para evitar qualquer aumento excessivo na concentração plasmática de colesterol. Em consequência, a concentração plasmática de colesterol, em geral, não sofre variação maior que 15% ao se modificar sua quantidade na dieta, embora a resposta dos indivíduos exiba diferenças acentuadas (Brown, 1999). Além disso, mesmo o grupo hiper tendo apresentado um nível de lipídios séricos menor que outros grupos, este exibiu o maior teor de lipídios e colesterol hepáticos, se comparado com os outros tratamentos.

Tabela 5. Níveis Plasmáticos de Colesterol Total, HDL-colesterol, Triacilgliceróis e Relação entre HDL-colesterol e Colesterol Total dos Animais Experimentais.

Tratamento	Colesterol Total (mg/dL)		HDLc (mg/dL)		Triacilgliceróis (mg/dL)		Relação HDL/CT	
	Média ± SD	Mediana	Média ± SD	Mediana	Média ± SD	Mediana	Média ± SD	Mediana
Normo	93,57 ± 14,95	96,53*	55,28 ± 7,03	53,87	76,85 ± 18,07	72,50*	0,59 ± 0,07	0,59*
Hiper	67,57 ± 12,54	63,00 ^a	58,77 ± 9,34	62,66 ^a	53,36 ± 11,36	53,38 ^{ab}	0,90 ± 0,19	0,87 ^a
Truta	83,87 ± 14,41	81,79 ^{ab}	51,94 ± 13,97	45,48 ^{ab}	62,60 ± 23,25	57,61 ^{ab}	0,62 ± 0,09	0,65 ^{ab}
Linhaça	60,87 ± 7,02	61,56 ^a	41,57 ± 6,96	38,54 ^b	49,54 ± 6,57	51,99 ^a	0,68 ± 0,14	0,64 ^{ab}
Amendoim	101,40 ± 17,31	105,49 ^b	46,18 ± 6,46	45,76 ^{ab}	55,98 ± 12,95	56,45 ^{ab}	0,46 ± 0,08	0,47 ^b
Pele	107,84 ± 9,52	106,79 ^b	64,38 ± 16,93	62,82 ^a	77,21 ± 16,99	83,99 ^b	0,59 ± 0,14	0,63 ^b

Medianas seguidas de pelo menos uma mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Kruskal Wallis, complementado com o procedimento de comparações múltiplas de Dunn's ($p > 0,05$).

* Houve diferença entre os grupos normo e hiper, pelo teste de Mann Whitney ($p < 0,05$).

Observaram-se menores níveis ($p < 0,05$) de colesterol total no grupo submetido à dieta com linhaça, em relação aos dos grupos amendoim e pele de frango. Não se observou diferença significativa entre os grupos tratados com amendoim e pele de frango ($P > 0,05$). Estudos mostram que quanto maior o número de insaturações, menores os níveis de colesterol no soro (Mohamed et al., 2002).

Não só o ácido graxo α -linolênico (C18:3) da linhaça, assim como descrito anteriormente, é o responsável pelos baixos níveis séricos de colesterol total encontrados nos animais. A semente de linhaça é uma excelente fonte de fibras, tanto solúveis quanto insolúveis (Hadley, 1992). As fibras têm se correlacionado negativamente com o desenvolvimento das DAC (McNamara, 1971), pois, fibras solúveis (guar e pectina) parecem reduzir os níveis de colesterol no soro. O mesmo foi demonstrado com farelo de aveia, que pode chegar a diminuir os níveis de colesterol de 12% a 26%, quando associado a uma dieta com gorduras saturadas, como é o caso das dietas experimentais deste presente estudo. Brown et al., (1999), em uma metanálise com 67 estudos controlados (1966 a 1996), com 2990 pacientes, concluíram que a ingestão média de 3 g de fibras (*physillium*, pectina, farelo de aveia e goma guar) reduziu o colesterol total e LDL-colesterol em 5 mg/dL ou 2%. Porém, não houve diferenças estatísticas, independentemente do tipo de fibra utilizado.

Um outro fator de importante relevância é a presença de lignanas em sua composição. As lignanas são compostos fenólicos encontrados em vários alimentos. O secoisolariciresinol diglicosídeo (SDG) é uma lignana isolada na semente de linhaça, com importantes atividades biológicas descritas por Prasad, (1999) e Degenhardt, (2002), como antagonistas dos ativadores plaquetários, hipocolesterolemiantes, anticarcinogênicos, antioxidantes, entre outras funções importantes.

Desta forma, não se pode justificar a diminuição do colesterol sérico total do grupo alimentado com linhaça, apenas baseando-se no seu alto teor de C18:3. Provavelmente esses

componentes atuam de forma sinérgica na redução do colesterol sérico. Foi evidenciado por Jenkins et. al., (1999) que lipídios séricos *in vivo* foram reduzidos, mesmo com a ingestão da semente de linhaça desengordurada. Esta observação foi relatada em indivíduos normo e hiperlipidêmicos.

Não foi observada diferença ($p>0,05$) entre o colesterol total dos animais tratados com amendoim e pele de frango, mesmo sendo a pele o alimento que contém os maiores níveis de gordura saturada dentre os outros estudados e também, um dos que possuem o teor do ácido C18:1 em maiores quantidades na sua composição. Como já descrito, o ácido oléico tem um importante papel redutor do colesterol sérico, além de elevar a fração HDL-colesterol e diminuir os triacilgliceróis. Porém, a pele de frango contém as maiores quantidades de ácidos graxos saturados, como o ácido palmítico (C16:0) e esteárico (C18:0) em sua composição. Trabalhos experimentais (Billet et al., 2000) demonstraram interação aterogênica entre diferentes tipos de ácidos graxos saturados (mirístico, C14:0; palmítico, C16:0; esteárico, C18:0) oferecidos na forma de triacilgliceróis e o colesterol da dieta. O ácido palmítico torna-se mais aterogênico quanto maior o conteúdo de colesterol na dieta, provocando aumentos das concentrações plasmáticas de VLDL (lipoproteínas de muito baixa densidade) e LDL (lipoproteínas de baixa densidade) e redução na capacidade de estocagem de ésteres de colesterol pelo fígado.

Na análise de HDL sérico, não se observou diferença significativa ($p>0,05$) entre os grupos submetidos à dieta normo e hiper. Contudo, os grupos hiper e pele, que também não demonstraram diferenças entre si, apresentaram diferenças em comparação com o grupo tratado com linhaça ($p<0,05$). Estudos revelam que ácidos graxos polinsaturados, apesar de apresentarem mecanismos redutores do colesterol total e conseqüente diminuição do risco de aterosclerose, podem levar a uma redução da fração HDL-colesterol. Isto se deve provavelmente pela inibição da síntese de apoA-1. Esta apolipoproteína é responsável pela

ativação da enzima lecitina-colesterol acil transferase (LCAT), que esterifica o colesterol previamente retido nas HDL circulantes (Applebaum, 1995).

Os níveis de triacilgliceróis séricos dos animais, foram significativamente diferentes entre os grupos normo e hiper. Isto pode ser explicado, devido à diferença entre a quantidade de carboidratos presentes nas duas dietas, ou seja, o grupo normo por ter menor teor de gordura na dieta, recebeu maior proporção de carboidratos na forma de amido de milho (Tabela 1).

Foi evidenciada uma redução significativa ($p < 0,05$) dos níveis de triacilgliceróis entre o grupo tratado com a semente de linhaça e o grupo tratado com pele. De acordo com o metabolismo já descrito, a semente de linhaça demonstrou sua propriedade em reduzir os lipídios séricos de uma forma geral, inclusive os triacilgliceróis. Estudo dos esquimós da Groenlândia e outras observações mais consistentes demonstram que o ω -3 reduz os níveis de triacilgliceróis plasmáticos em portadores de hiperlipidemias em até 84%, com dieta baixa em AGS.

Os outros tratamentos não se diferenciaram no conteúdo sérico de triacilgliceróis.

A relação HDL/CT mostra a proporção do colesterol plasmático sendo transportado pelas lipoproteínas de alta densidade (HDL). Esta relação é capaz de demonstrar quais os grupos que apresentam maior fator de proteção contra possíveis eventos cardiovasculares, uma vez que níveis elevados (> 40 , para humanos) de HDL, representam um excelente fator de proteção (III Diretrizes..., 2001).

Ao comparar os animais dos grupos normo e hiper, verificou-se uma diferença significativamente menor ($p < 0,05$), no grupo normo em relação ao hiper.

Isto pode ser explicado, uma vez que esta relação (HDL/CT) é realizada comparando os parâmetros sanguíneos, e neste caso, observou-se também que os animais do grupo hiper

foram os que apresentaram os menores valores plasmáticos de colesterol total, porém maiores valores do mesmo, no fígado (Tabela 6).

Quanto ao peso do fígado dos animais, a natureza dos lipídios da dieta demonstrou influenciar a massa hepática dos animais, como observado na (Tabela 6). Os grupos normo, linhaça, amendoim e pele, apresentaram diferenças significativamente menores ($P < 0,05$) quando comparados com o grupo hiper. Visto que não houve diferença entre o peso inicial dos animais, sugere-se então, que esta alteração deve-se à deposição de lipídios e colesterol total no fígado dos animais deste grupo. Sendo assim, verificou-se que o teor de lipídios presentes no fígado é sensível ao tipo de lipídio da dieta, como é mostrado na mesma tabela. Essas diferenças podem ser explicadas pela relação entre os teores de ácidos graxos insaturados e saturados das dietas, pois quanto maior a oferta de ácidos graxos saturados, maior a deposição e armazenamento de triacilgliceróis e colesterol no fígado. Uma dieta com gorduras altamente saturadas aumenta a concentração sanguínea de colesterol em até 25%. Este aumento resulta da maior deposição de gordura no fígado, o que fornece quantidades aumentadas de acetil-CoA às células hepáticas para a formação de colesterol (Guyton et al., 1996).

Os lipídios hepáticos totais, apresentaram diferenças de deposição somente entre os grupos normo e hiper. Este último, entretanto, não diferiu dos demais tratamentos (Tabela 6). Porém, ao analisarmos as fotomicrografias do parênquima hepático (Figura 1), observamos diferenças de acúmulo lipídico entre os diferentes tratamentos.

Já quanto ao conteúdo de colesterol total hepático, foi evidenciada diferença entre o grupo hiper e os demais tratamentos, inclusive o grupo normo. A diferença entre o normo e o hiper foi significativa, revelando uma deposição 10 vezes maior de colesterol hepático no grupo hiper. Os grupos experimentais que receberam as diferentes fontes lipídicas não apresentaram diferenças entre si, porém, todos eles foram inferiores ao grupo hiper.

Os animais tratados com a dieta de linhaça apresentaram maiores valores de lipídios nas fezes, quando comparados aos demais tratamentos. Isto se deve provavelmente à sua quantidade de fibras, que independente de sua composição (solúvel ou insolúvel), parece ter exercido o efeito mecânico que as fibras no geral possuem no trato digestório, acelerando então o trânsito intestinal.

Peso, Lipídios Totais e Colesterol Hepático Total e Lipídios Totais das Fezes.

Tabela 6. Peso, Lipídios Totais e Colesterol Hepático Total e Lipídios Totais das Fezes.

Tratamento	Peso do Fígado (g)	Lipídios Hepáticos Totais (mg/g)	Colesterol Hepático Total (mg/g)	Lipídios Totais das Fezes (mg/g)
	n=8	n=8	n=8	n=10
Normo	10,87 ± 1,51 [*]	0,0330 ± 0,011 [*]	0,0033 ± 0,0015 [*]	0,029 ± 0,01 [*]
Hiper	15,80 ± 2,61 ^a	0,1352 ± 0,073 ^a	0,0344 ± 0,0174 ^a	0,106 ± 0,01 ^a
Truta	13,77 ± 1,72 ^{ab}	0,0684 ± 0,041 ^a	0,0152 ± 0,0098 ^b	0,123 ± 0,03 ^a
Linhaça	13,31 ± 1,23 ^b	0,0570 ± 0,031 ^a	0,0124 ± 0,0081 ^b	0,201 ± 0,02 ^b
Amendoim	12,82 ± 0,93 ^b	0,0998 ± 0,053 ^a	0,0129 ± 0,0063 ^b	0,123 ± 0,02 ^a
Pele	13,25 ± 1,75 ^b	0,0830 ± 0,037 ^a	0,0131 ± 0,0064 ^b	0,113 ± 0,01 ^a

Médias seguidas de pelo menos uma mesma letra, na coluna, não diferem entre si pela Análise de Variância, complementada pelo Teste de Tukey, (p>0,05).

*Houve diferença entre os grupos normo e hiper, pelo Teste t de Student (p<0,05).

Esteatose Hepática

A esteatose se caracteriza pela deposição excessiva de gorduras neutras (mono, di e triacilgliceróis) no citoplasma de células hepáticas (Pereira, 2000).

Leclercq (1998), afirmou que este fenômeno é geralmente aceito como um desequilíbrio entre a síntese de triacilgliceróis no fígado e a sua secreção e classificou ainda o fígado com esteatose como sendo aquele com mais do que 5% de sua massa total, na forma de lipídios.

Na Figura 1, são apresentadas as fotomicrografias do fígado dos animais dos diferentes tratamentos, demonstrando o acúmulo lipídico no mesmo.

O acúmulo lipídico, pode ser classificado segundo a sua intensidade em diferentes graus onde:

N	H	T	L	A	P
+	+++++	++++	++	+++	+++

+ Deposição lipídica leve;

++ Deposição lipídica pequena;

+++ Deposição lipídica média;

++++ Deposição lipídica acentuada;

+++++ Deposição lipídica grande.

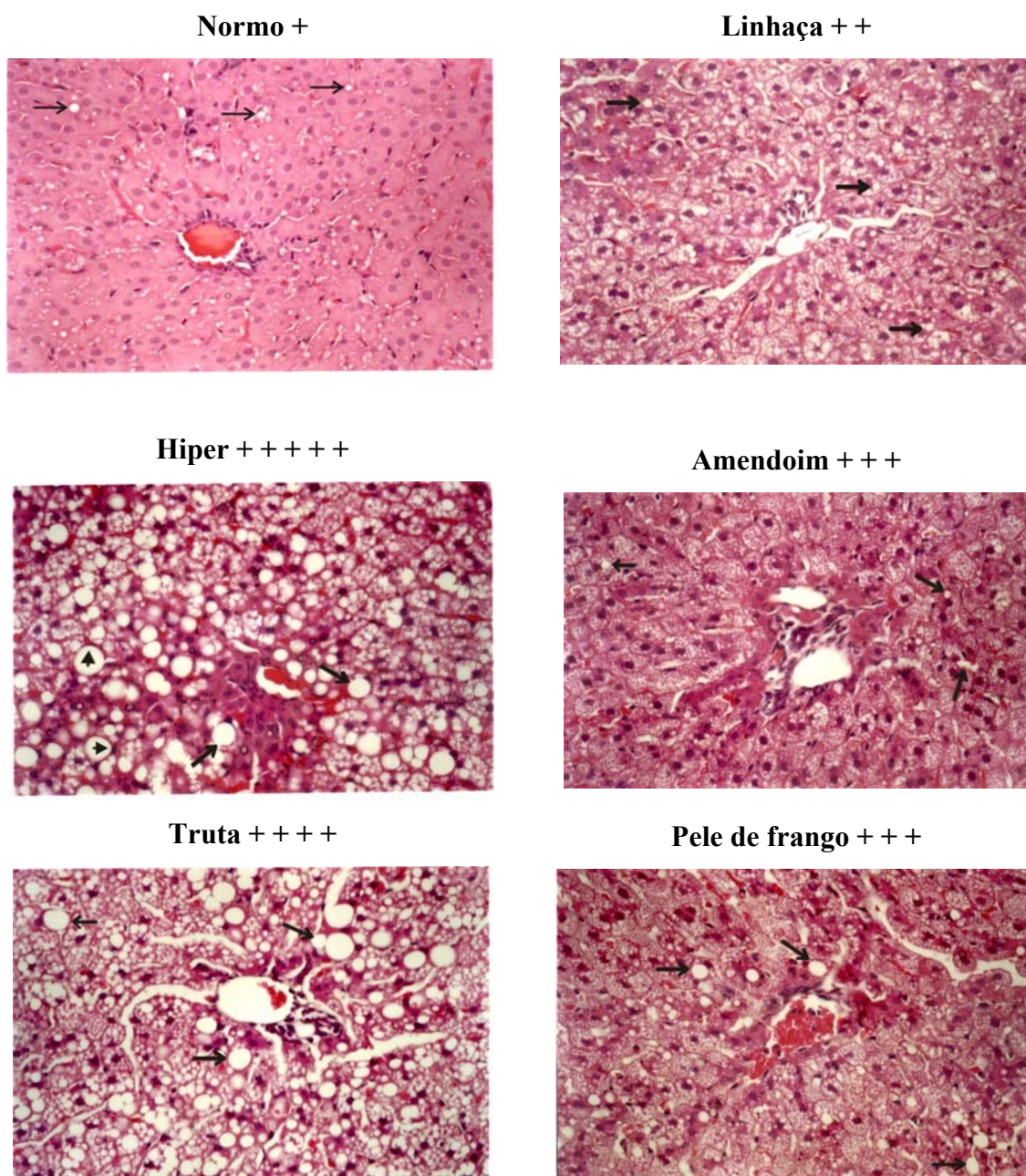


Figura 1 – Fotomicrografia do parênquima hepático de animais tratados com as dietas experimentais normocolesterolemiantes, hipercolesterolemiantes, truta, semente de linhaça, amendoim e pele de frango. (Coloração Hematoxilina & Eosina. Aumentos de 40 X, Zoom 2).

As setas apontam vesículas lipídicas, que ocorreram em todos os tratamentos. As cabeças de seta, apontam no grupo hiper, um achatamento do núcleo, e em algumas regiões,

até mesmo o seu desaparecimento, devido à presença de lipídios em toda a extensão intracelular do hepatócito.

Efeito das dietas na deposição de lipídios nos tecidos adiposos visceral e subcutâneo.

Demonstrou-se uma efetiva incorporação de ácidos graxos provenientes das dietas, no tecido adiposo visceral e subcutâneo dos animais experimentais (Tabelas 8 e 9).

Tabela 8. Principais ácidos graxos (%) encontrados no tecido adiposo visceral

Ácido graxo	Normo	Hiper	Truta	Linhaça	Amendoim	Pele
C 14:0	1,66 ± 0,09*	1,12 ± 0,11 ^a	1,53 ± 0,09 ^b	1,37 ± 0,12 ^{bc}	1,33 ± 0,11 ^c	1,43 ± 0,6 ^{ac}
C 16:0	30,59 ± 4,69	24,1 ± 3,91 ^a	31,48 ± 5,69 ^b	26,11 ± 3,19 ^{ab}	27,54 ± 4,31 ^{ab}	29,59 ± 3,06 ^{ab}
C 18:0	3,97 ± 0,89	3,63 ± 0,46 ^a	5,37 ± 1,55 ^b	4,82 ± 0,72 ^{ab}	3,72 ± 0,48 ^a	4,49 ± 0,75 ^{ab}
AGS	36,23 ± 4,54	28,92 ± 3,97 ^a	39,22 ± 7,6 ^b	32,50 ± 3,4 ^{ab}	32,68 ± 4,28 ^{ab}	35,56 ± 3,74 ^{ab}
C 16:1 ω-7	8,65 ± 0,78*	4,00 ± 0,55 ^a	5,56 ± 0,92 ^b	5,24 ± 0,69 ^b	5,55 ± 0,39 ^b	6,12 ± 0,85 ^b
C 18:1 ω-9	37,01 ± 3,56	35,68 ± 2,42 ^a	41,46 ± 4,37 ^{bd}	38,17 ± 2,88 ^{ad}	43,13 ± 2,83 ^{bc}	46,95 ± 2,07 ^c
AGM	45,93 ± 4,25	40,13 ± 3,65 ^a	48,18 ± 5,21 ^{bc}	44,49 ± 3,55 ^{ab}	49,38 ± 3,22 ^{bc}	53,08 ± 2,35 ^c
C 18:2 ω-6	16,78 ± 4,13*	28,90 ± 4,08 ^a	12,21 ± 2,79 ^b	10,48 ± 1,95 ^b	17,74 ± 2,76 ^c	11,36 ± 1,87 ^b
C 18:3 ω-3	1,12 ± 0,37	1,65 ± 0,43 ^a	-	11,11 ± 4,7 ^b	-	-
AGP	17,84 ± 4,35*	30,94 ± 3,95 ^a	12,60 ± 3,03 ^{bd}	23,01 ± 5,24 ^{cc}	17,94 ± 2,48 ^{dc}	11,36 ± 1,87 ^b
Total ω-6	17,21	29,50	13,18	11,8	18,28	11,36
Total ω-3	1,41	2,41	0,26	11,81	0,47	-
AGM + AGP / AGS	1,5:1	2,5:1	1,5:1	2:1	2:1	2:1
ω-6 / ω-3	12:1	12:1	50:1	1:1	39:1	**

Médias seguidas de pelo menos uma mesma letra, na linha, não diferem entre si pelo teste de Tukey, (p>0,05).

* Houve diferença entre os grupos normo e hiper, pelo teste t de Student (p<0,05).

** O tecido adiposo do grupo pele não apresentou ω-3

A soma inclui outros ácidos graxos não incluídos na tabela.

Tabela 9. Principais ácidos graxos (%) encontrados no tecido adiposo subcutâneo

Ácido graxo	Normo	Hiper	Truta	Linhaça	Amendoim	Pele
C 14:0	1,7 ± 0,16*	1,28 ± 0,13 ^a	1,53 ± 0,15 ^b	1,44 ± 0,11 ^{ab}	1,41 ± 0,11 ^{ab}	1,44 ± 0,14 ^{ab}
C 16:0	33,13 ± 2,8*	24,62 ± 0,83 ^a	29,56 ± 1,06 ^b	25,96 ± 1,75 ^a	25,08 ± 4,29 ^a	30,31 ± 1,05 ^b
C 18:0	4,08 ± 0,47	3,65 ± 0,36 ^a	4,71 ± 0,43 ^b	4,67 ± 0,58 ^b	3,97 ± 0,14 ^{ab}	4,28 ± 0,68 ^{ab}
AGS	39,07 ± 2,99*	29,66 ± 0,83 ^a	35,85 ± 1,04 ^b	32,13 ± 2,17 ^{ab}	30,64 ± 4,27 ^a	36,04 ± 1,59 ^{bc}
C 16:1 ω-7	7,74 ± 0,62*	3,15 ± 0,46 ^a	5,08 ± 0,62 ^b	3,51 ± 0,66 ^a	4,71 ± 0,59 ^b	5,36 ± 0,7 ^b
C 18:1 ω-9	36,04 ± 0,84*	33,06 ± 1,12 ^a	42,41 ± 1,13 ^b	35,31 ± 1,87 ^c	44,76 ± 1,56 ^d	45,26 ± 1,28 ^d
AGM	43,84 ± 0,87*	36,22 ± 1,13 ^a	48,11 ± 1,14 ^b	38,83 ± 1,87 ^c	50,34 ± 2,36 ^{bd}	50,7 ± 0,82 ^d
C 18:2 ω-6	16,39 ± 3,18*	32,11 ± 1,55 ^a	15,59 ± 1,67 ^{bc}	15,19 ± 1,5 ^{bc}	18,72 ± 3,35 ^b	13,23 ± 2,35 ^c
C 18:3 ω-3	1,02 ± 0,17	1,92 ± 0,22 ^a	-	13,83 ± 2,49 ^b	-	-
AGP	17,07 ± 3,68*	34,10 ± 1,61 ^a	16,03 ± 1,59 ^{bde}	29,03 ± 3,61 ^c	19,01 ± 3,31 ^e	13,23 ± 2,35 ^{bd}
Total ω-6	16,39	32,5	17,37	15,19	19,04	13,23
Total ω-3	1,02	1,92	-	13,83	0,38	-
AGM + AGP / AGS	1,5:1	2:1	1,5:1	2:1	2:1	1,5:1
ω-6 / ω-3	16:1	17:1	**	1:1	50:1	**

Médias seguidas de pelo menos uma mesma letra na linha não diferem entre si pelo teste de Tukey, ($p > 0,05$).

* Houve diferença entre os grupos normo e hiper, pelo Teste t de Student ($p < 0,05$).

** Os tecidos adiposos dos grupos com a dieta de truta e pele não apresentaram ω-3.

A soma inclui outros ácidos graxos não incluídos na tabela.

Os animais tratados do grupo hiper demonstraram um conteúdo menor de ácidos graxos saturados (AGS) e monoinsaturados (AGM) no TAV ($p < 0,05$), quando comparados com o grupo da truta, sendo que no TASC manteve-se a mesma proporção. Entretanto, quando o conteúdo de polinsaturados (ω-6) entre os dois grupos foi comparado, a relação inverteu-se. Isto se deve ao fato da fonte lipídica da dieta dos animais hiper ter sido o óleo de soja, que por sua vez possui uma quantidade maior de polinsaturados em relação às outras fontes lipídicas dos outros tratamentos.

Os AGS, AGM e AGP da linhaça e do amendoim se mantiveram proporcionais no tecido visceral, enquanto que no subcutâneo apresentaram diferenças, demonstrando assim, maior capacidade de mobilização dos ácidos graxos do tecido visceral, e maior mobilidade no tecido subcutâneo.

Os ácidos graxos encontrados em maior evidência nos dois tecidos foram o C18:1, seguido pelo C16:0 e C18:2 ω -6. Esta sequência também foi demonstrada por Garaulet et al. (2001), ao analisarem os tecidos subcutâneos e viscerais de humanos. O grupo da linhaça foi o que apresentou comportamento mais distinto, caracterizado por uma alta deposição de ω -3 no tecido adiposo.

Os alimentos, e, geral, apresentaram alto teor de C18:1. Estudos em animais, têm sugerido que pode haver um estoque de ácidos graxos diferentes em tecidos, de acordo com as quantidades do mesmo ingeridas (Tove et al., 1959; Ostwald et al., 1962).

A linhaça, como visto, demonstrou ser o alimento com a maior fonte do ácido graxo C18:3 ω -3, e por sua vez, os animais tratados com a dieta que a continha, incorporaram o C18:3 ω -3 em ambos os tecidos.

Walisundera et al. (1992) demonstraram em porcos, alimentados por oito semanas com 5% de semente de linhaça nas suas dietas, um aumento na incorporação do ácido 18:3 ω -3 em todos os órgãos e tecidos do animal.

O ácido graxo docosahexaenóico (DHA) (C22:6), proveniente da truta, não demonstrou incorporação em nenhum dos dois tipos de tecido analisados. Isto provavelmente se deve ao fato de que este é um ácido graxo essencial na formação das membranas e na função do tecido nervoso e visual, onde chega a constituir cerca de 40% dos fosfolípidios destes tecidos (Widdowson et al., 1981; Garaulet et al., 2001), além de cumprir importantes funções regulatórias no sistema imunológico (Neuringer et al., 1998).

Conclusão

A truta apresentou uma maior proporção de ácidos graxos ω -6 em relação aos ω -3, embora seja um peixe de água fria. Esse perfil foi também observado no tecido adiposo dos animais que receberam a dieta de truta, onde a deposição de ω -3 foi desprezível. Essa dieta não promoveu efeitos benéficos quanto à hipercolesterolemia, tampouco quanto à proteção do parênquima hepático dos animais.

A semente de linhaça promoveu maior redução nos níveis de colesterol total e de triacilgliceróis, além de ter-se demonstrado como o melhor alimento testado, para a proteção do parênquima hepático. Isto deve-se provavelmente pela sua importante concentração de ácidos graxos da série ω -3, pela presença de lignanas e fibras solúveis e insolúveis. Além disso, apresentou ainda a maior excreção fecal de lipídios e a menor deposição de colesterol no fígado, quando comparados aos demais tratamentos.

O amendoim revelou, dentre os alimentos testados, o menor coeficiente de eficiência alimentar. Isto pode ser sugestivo para futuros experimentos relacionados com ganho de peso e obesidade. Demonstrou ser um alimento com capacidade em potencial para a redução dos triacilgliceróis séricos, além de ser uma excelente fonte do ácido graxo C18:1.

Acredita-se que haja um certo equilíbrio entre as funções e disfunções biológicas causadas pela pele de frango, devido ao seu alto teor de ácidos graxos monoinsaturados e saturados.

Outros modelos animais também devem ser considerados, pois esperava-se que os níveis séricos de lipídios estivessem mais elevados nos ratos submetidos a dietas hipercolesterolemiantes.

A elucidação do mecanismo de ação dessas fontes lipídicas, assim como, o uso isolado desses alimentos como maneira única de modulação do perfil lipídico, requer ainda novos estudos comprobatórios.

Referências Bibliográficas

Ackman, R. G.; Rapeseed oil: chemical and physical characteristics. Proc. Symposium on Rapessed Oil, Meal and By Product Utilization Rapessed; Assoc. of Canada; n°45; pp.12; 1997.

Albert, C. M.; Hennekens, C. H.; O'Donnell C. J.; et al., Fish consumption and risk of sudden cardiac death.; JAMA; 279: pp.23-28; 1998.

Allain, C. C.; Poon, L. S.; Chan, C. S. G.; et al; Enzymatic determination of total serum cholesterol; Clin. Chem.; 20:470-475; 1974.

Almario, R. U.; Vonghavaravat, V.; Wong, R.; et al; Effects of walnut consumption on plasma fatty acids and lipoproteins in combined hyperlipidemia.; Am. J. Clin. Nutr.; 74: pp. 72-79; 2001

Applebaum-Bowdesn, D.; Lipases and lecithin-cholesterol acyltransferase in the control of lipoprotein metabolism.; Curr. Oppin. Lipidol; 6: pp. 130-5; 1995.

Ascherio, A.; Rimm, E. B.; Giovannucci, D.; et al; Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States; Br. Med. J.; 313: pp. 84-90; 1996.

Association of Official Analytical Chemists – AOAC. Official methods of analysis of the Association of Official Analytical Chemists. 15ed.; Washington, D. C.; pp.1184; 1990.

Billet, M. A.; Bruce, J. S.; White, D. A.; et al; Interactive effects of dietary cholesterol and different saturated fatty acids on lipoprotein metabolism in the hamster.; Br. J. Nutr.; 84: pp. 439-47; 2000.

Brown, M. S.; Goldstein, J. L.; A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis.; Science; 232: pp. 34; 1986.

Brown, L.; Rosner, B. Willett, W. W.; Sacks, F. M.; Cholesterol-lowering effects of dietary : a meta –analysis; Am. J. Clin. Nutr.; 69: pp. 30-42; 1999.

Burchfiel, C. M.; Reed, D. M.; Strong, J. P.; et al; Predictors of myocardial lesions in men with minimal coronary atherosclerosis at autopsy: the Honolulu Heart Program.; Ann. Epidemiol.; 6: pp. 137-146; 1996.

Caballero, M. J.; Obach, A.; Rosenlund, G.; et al; Impact of different dietary lipidic sources on growth, lipid digestibility, tissue fatty acid composition and histology of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*.; Aquaculture; 214: pp.253-271; 2002.

Curb, J. D.; Reed, D. M.; Fish consumption and mortality from coronary heart disease; N. Engl. J. Med.; 313: pp.821-822; 1985.

Daviglus, M. L.; Stamler, J.; Orenchia, A. J.; et al; Fish Consumption and the 30-year risk of Fatal Myocardial Infarction.; N. Engl. J. Med.; (336): pp.1046-1053; 1997.

Degenhardt, A.; Habben, S.; Winterhalter, P.; Isolation of the lignan secoisolariciresinol diglucoside from flaxseed (*Linum usitatissimum* L.) by high-speed counter-current chromatography.; J. Chromatography A; 943: pp. 299-302; 2002.

III – Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do departamento de aterosclerose da sociedade brasileira de cardiologia.; Arq. Bras. Cardiol.; 77: (supp. III); 2001.

Eritsland, J.; Arnesen, H.; Gronseth, K.; et al; Effect of dietary supplementation with omega – 3 fatty acids on coronary artery bypass graft patency.; Am. J. Cardiol.; (77): pp31-36; 1996.

Food and Agriculture Organization of the United Nations – FAO – Aquaculture production statistics.; FAO Fisheries; Roma; Itália; 1999.

Folch, J.; Lees, M.; Stanley, S.; A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues; J. Biol. Chem.; 226: pp.497-509; 1957.

Fossati, P.; Prencipe, L.; Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme and produces hydrogen peroxide; Clin. Chem.; 28:2077-2080; 1982.

Fraser, G. E.; Sabaté, J.; Beeson, L. W.; Strahan, M. T.; A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease.; Arch. Intern. Med.; 152: pp. 1416-24; 1992.

Franco, G.; Tabela de composição química de alimentos.; Atheneu; São Paulo; 9ª ed.; pp. 112; 1997.

Garaulet, M.; Pérez-Llamas, F.; Pérez-Ayala, M.; et al; Site-specific differences in the fatty acid composition of abdominal adipose tissue in an obese population from a Mediterranean area: relation with dietary fatty acids, plasma lipid profile, serum insulin, and central obesity.; *Am. J. Clin. Nutr.*; 74: pp. 585–591; 2001.

Ghafoorunissa, V. R.; Sesikaran, B.; Palmolein and groundnut oil have comparable effects on blood lipids and platelet aggregation in health indian subjects.; *Lipids*; 30: pp.1163-1169; 1995.

Goodfellow, J.; Bellamy, M. F.; Ramsey, M. W.; Dietary supplementation with marine omega-3 fatty acids improve systemic large artery endothelial function in subjects with hypercholesterolaemia.; *J. Am. Coll. Cardiol.*; (35); pp.265-270; 2000.

Guyton, A. C.; Hall, J. E.; *Tratado de fisiologia médica.*; 68: pp. 781-790; 1996.

Hadley, M. L.; Mitchell-Fetch, J.; Fiber in flaxseed; *Proc. Flax. Inst.*; 54: pp. 79-83; 1992.

Harris, W.; Fish oils, omega-3 polyunsaturated fatty acids, and coronary heart disease.; *Backgrounder*; 2: pp. 1-5; 1997

Hartman, L.; Lago, B. C. A.; Rapid preparation of fatty acid methyl esters from lipids; *Lab. Pract.*; 22: 475-7; 1973.

Hill, J. O.; Peters, J. C.; Lin, D.; et al; Lipid accumulation and body fat distribution is influenced by type of dietary fat fed to rats.; *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*; 17: pp.23-6; 1993.

Hu, F. B.; Stampfer, M. J.; Manson, J. E.; Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women.; *Am. J. Clin. Nutr.*; 70: pp.1001-1008; 1999.

Hu, F. B.; Stampfer, M. J.; Manson, J. E.; Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women; *N. Eng. J. Med.*; 337: pp.1491-1499; 1997.

Instituto Adolfo Lutz (IAL); Normas analíticas; 3ªed; São Paulo; 1:533; 1985.

Jenkins, D. J. A.; Kendall, C. W. C.; Vidgen, E.; Health aspects of partially deffated flaxseed, including effects on serum lipids, oxidative measures, and ex vivo androgen and progestin activity: controlled crossover trial.; *Am. J. Clin. Nutr.*; 69: pp.395-402; 1999.

Kannel, W. B.; The Framingham Study: Its 50 years legacy future promise.; *J. Atheroscl. Thrombosis*; 6: pp. 60-66; 2000.

Kris-Etherton, P. M; Yu-Poth, S.; Sabaté, J.; Nuts and their bioactive constituents: effects on serum lipids and other factors that affect disease risk; *Am. J. Clin. Nutr.*; 70(suppl): pp.504S-11S; 1999.

Kromhout, D.; Menotti, B.; Bloemberg, C.; Dietary saturated and trans fatty acids and cholesterol and 25-year mortality from coronary heart disease: the Seven Countries Study; *Prev. Med*; 24: pp. 308-315; 1995.

Leclercq, I.; Horsmans, Y.; Desager, J. P.; Reduction in hepatic cytochrome P-450 is correlated to the degree of liver fat content in animal models of steatosis in the absence of inflammation.; *J. Hepatol.*; 28: pp. 410-416; 1998.

Mohamed, A. I.; Hussein, A. H.; Bhathena, S. J.; Hafez, Y. S; The effect of dietary menhaden, olive, and coconut oil fed with three levels of vitamin E on plasma and liver lipids and plasma fatty acid composition in rats; *J. Nutr. Biochem.*; pp.435-441; 2002.

Naeemi, E. D.; Ahmad, N.; Al Sharrah, T. K.; Behbahani, M.; Rapid and simple method for determination of cholesterol in processed food.; *J. AOAC Int.*; 78: pp. 1522-1525; 1995.

Nageswari, K.; Banerjee, R.; Menon, V. P.; Effect of saturated, w-3 and w-6 polyunsaturated fatty acids on myocardial infarction.; *J. Nutr. Biochem.*; 10: pp.338-344; 1999.

Neuringer, M.; Anderson, G. J.; Connor, W. E.; The essentiality of ω -3 fatty acids for the development; *Am. J. Clin. Nutr.*; 54: pp.438-463; 1998.

NRC – National Research Council – Recommended Dietary Allowances; 10th ed.; National Academy Press; Washington D.C.; pp.84; 1989.

O'Keefe, J. H. J.; Nguyen, Tu.; Nelson, J.; Potential beneficial effects of monounsaturated and polyunsaturated fats in elderly patients with or at risk of coronary artery disease.; *Cardiology in the Elderly*; 3: pp. 5-10; 1995.

Ostwald, R.; Okey, R.; Shannon, A.; Tinoco, J.; Changes in tissue lipids in response to diet. Fatty acids of subcutaneous, mesenteric and interscapular fat.; *J. Nutr.*; 76: pp. 340–52; 1962.

Pereira, F. E. L.; Degenerações. Morte celular. Alterações do interstício.; In: Bogliolo – *Patologia*; 5ªed.; Guanabara Koogan; Rio de Janeiro; pp. 393-394; 2000.

Prasad, K.; Dietary flaxseed in prevention of hypercholesterolemic atherosclerosis; *Atherosclerosis*; 132: pp.69-76; 1997.

Prasad, K.; Reduction of serum cholesterol and hypercholesterolemic atherosclerosis in rabbits by secoisolariciresinol diglucoside isolated from flaxseed; *Circulation*; 99: pp.1355-62; 1999.

Ratnayake, W. M. N.; Behrens, W. A.; Fischer, P. W. F.; Chemical and nutritional studies of flaxseed (variety Linott) in rats.; *J. Nutr. Biochem.*; 3: pp.232-240; 1992.

Reeves, P. G.; Nielsen, F. H.; Fahey, G. C. Jr.; AIN-93 Purified diets of laboratory rodents final report of the American Institute Nutrition Ad Hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet; *J. Nutr.*; 123: 1939-1951; 1993.

Sanders, T. A. B.; Oakley, F. R.; Miller, G. J.; Influence of n-6 versus n-3 polyunsaturated fatty acids in diets low in saturated fatty acids on plasma lipoproteins and hemostatic factors.; *Art. Thromb. Vasc. Biol.*; (17): pp.3449-3460; 1997.

Satué, M. T.; López, M. C.; Sex-linked differences in fatty acid composition of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) liver oil.; *Food Chemistry*; 57: pp. 359-63; 1996.

Tang, J. L.; Armitage, J. M.; Lancaster, T.; Systematic review of dietary intervention trials to lower blood total cholesterol in free-living subjects; *British Med. J.*; 316: pp.1213-1220; 1998

Thies, F.; Garry, C. M.; Yagoob, P.; Association of n-3 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: a randomised controlled trial.; *Lancet*; 361: pp.477-85; 2003

Tove, S. B.; Smith, F. H.; Kinetics of the depletion of linoleic acid in mice. *Arch Biochem. Biophys.*; 85: pp.325–65; 1959.

Von Schacky, C.; N-3 fatty acids and the prevention of coronary atherosclerosis.; *Am. J. Clin. Nutr.*; (71 suppl.); pp.224s-7s; 2000.

Walisundera, M. N.; Ratnayake, W. A.; Behrens, P. W.; Chemical and nutritional studies of flaxseed (variety Linott) in rats.; *J. Nutr. Biochem.*; 3: pp.232-240; 1992.

Warnick, G. R.; Benderson, J.; Albers, J. J.; Dextran sulfate-Mg²⁺ precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol; *Clin. Chem.*; 28: pp.1379-1388; 1982.

Widdowson, E. M.; Dikerso, J. W.; Composition of the body; En: Letner, C, ed. Geigy Scientific Tables; West Caldwell; N. J: Ciba-Geigy; pp.217-225; 1981.

Zambón, D.; Sabaté, J.; Muñoz, S.; et al; Substituting walnuts for monounsaturated fat improves the serum lipid profile of hypercholesterolemic men and women: A randomized crossover trial.; Ann. Intern. Med.; 132(7): pp.538-546; 2000.

Considerações Finais

Enquanto as comprovações vindas do passado e as do presente sinalizam para o aumento da atenção, perante o consumo de gorduras sem controle ou com desconhecimento, elas ao mesmo tempo nos incentivam às necessárias mudanças.

A sociedade, no momento, vive uma cultura médica e social resistente às explicações simplistas. Entretanto, essas novas visões acerca dos ácidos graxos, abordadas através de evidências científicas, repentinamente nos fornecem efetivas ferramentas, ainda não exploradas amplamente, que permitem melhorar nossas vidas e, talvez, a de toda a sociedade.

A gordura da dieta emerge agora como um nutriente, não para ser rejeitada ou evitada, mas para ser reverenciada e respeitada, por seu notável potencial de transformar nossas vidas.

Portanto, faz-se necessário o desenvolvimento de mais pesquisas a fim de melhor definir o nível médio de seu consumo, de acordo com as funções que desempenham no organismo, pois há divergências de opiniões baseadas em dados ainda insuficientes para maior respaldo sobre a ingestão adequada desses tão importantes constituintes das gorduras, os ácidos graxos.