



**EFEITO DO TIPO E CONCENTRAÇÃO DE
ÓLEOS VEGETAIS E DE GORDURA
ANIMAL SOBRE FRAÇÕES LIPÍDICAS
DO SANGUE E FÍGADO DE RATOS**

CECÍLIA SANDRA NUNES MORAIS

2002

53226

37661 MFN

CECÍLIA SANDRA NUNES MORAIS

**EFEITO DO TIPO E CONCENTRAÇÃO DE ÓLEOS VEGETAIS E DE
GORDURA ANIMAL SOBRE FRAÇÕES LIPÍDICAS DO SANGUE E
FÍGADO DE RATOS**

Dissertação apresentada à Universidade Federal
de Lavras como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação Stricto Snsu em
Ciência dos Alimentos, para obtenção do título
de "Mestre".

Orientadora

Profa. Dra. Maria de Fátima Pícolo Barcelos

LAVRAS

MINAS GERAIS – BRASIL

2002

**Ficha Catalográfica Preparada pela Divisão de Processos Técnicos da
Biblioteca Central da UFLA**

Morais, Cecília Sandra Nunes

Efeito do tipo e concentração de óleos vegetais e de gordura animal sobre
frações lipídicas do sangue e fígado de ratos / Cecília Sandra Nunes Moraes. --
Lavras : UFLA, 2002.

70 p.

Orientador: Maria de Fátima Piccolo Barcelos.

Dissertação (Mestrado) – UFLA.

Bibliografia.

I. Fontes lipídicas. 2. Análise de sangue. 3. Colesterol. 4. Triacilgliceróis. 5.
Rato. I. Universidade Federal de Lavras. II. Título.

CDD-574.19247

-664.07

CECÍLIA SANDRA NUNES MORAIS

**EFEITO DO TIPO E CONCENTRAÇÃO DE ÓLEOS VEGETAIS E DE
GORDURA ANIMAL SOBRE FRAÇÕES LIPÍDICAS DO SANGUE E
FÍGADO DE RATOS**

Dissertação apresentada à Universidade Federal
de Lavras como parte das exigências do
Programa de Pós-Graduação Stricto Snsu em
Ciência dos Alimentos, para obtenção do título
de "Mestre".

APROVADA em 27 de fevereiro de 2002

Dr. Luiz Ronaldo de Abreu

UFLA

Dr. Adauto Ferreira Barcelos

EPAMIG


Dra. Maria de Fátima Piccolo Barcelos
UFLA
(Orientadora)

LAVRAS
MINAS GERAIS – BRASIL

*Pedi força e vigor e DEUS me mandou dificuldades para me fazer forte.
Pedi sabedoria e DEUS me deu problemas para resolver.
Pedi prosperidade e DEUS me mandou situações perigosas para superar.
Pedi amor e DEUS me mandou pessoas com problemas para EU ajudar.
Pedi favores e DEUS me deu oportunidades.
Não recebi nada do que queria,
Recebi tudo o que precisava.
Minhas preces foram atendidas.
Obrigado, Senhor.*

A Deus.

Aos meus pais, José Del Rei e Maria da Luz.

**Aos meus irmãos, Conceição, Erasmo, Bonifácio, Maria,
José, Daniel e Carmelita.**

Ao meu querido esposo, Nilson.

A toda a minha família.

Pelo amor, carinho e incentivo.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Lavras e ao Departamento de Ciência dos Alimentos - DCA, pela oportunidade da realização deste curso.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão da bolsa de estudos.

À Professora Maria de Fátima Piccolo Barcelos, pela orientação segura e dedicada e principalmente pelos ensinamentos e convívio durante estes dois anos de curso, ensinando-me a superar limites e formar conhecimentos sólidos.

Ao Professor Raimundo Vicente de Sousa, do Departamento de Medicina Veterinária, pelo apoio e cooperação, participando com ensinamentos, críticas e sugestões nesta difícil caminhada.

Ao Professor Marcelo Eustáquio da Silva do Departamento de Alimentos da Universidade Federal de Ouro Preto, MG, pela gentileza da doação dos animais experimentais.

Agradeço em especial o valioso auxílio de Hessel Marani Lima, *M.Sc.* em Ciência dos Alimentos e ao colega de curso de Pós Graduação, Michel de Angelis Pereira, pelas valiosas contribuições.

Ao Professor Eduardo Bearzoti, do Departamento de Ciências Exatas, pelas valiosas sugestões, críticas e conhecimentos na parte estatística.

Aos Professores dos Departamentos de Ciência dos Alimentos e Exatas, pelos ensinamentos transmitidos.

Aos funcionários do Departamento de Ciência dos Alimentos, especialmente Constantina Maria Braga Torres (Tina) e Gicelda Aparecida de Souza, pela atenção e apoio.

Aos funcionários, Willian César Cortez e Marcos Antônio Machado do Departamento de Medicina Veterinária, pelo apoio e cooperação sem limitações.

Às alunas de iniciação científica Andrelisa Lina de Lima e Izabela Rodarte Falco, pelo apoio sem limitações ao longo da realização deste trabalho.

Aos meus amigos e contemporâneos do curso de Pós-Graduação do DCA, Gláucia, Flávia, Eliete, Marcelo e Simone, pelo apoio e amizade, convivência e conhecimentos adquiridos.

A todos os amigos e colegas do curso de Mestrado em Ciência dos Alimentos, pelo agradável convívio e companheirismo durante esta fase.

Aos amigos Carmozene, Celso, Bambuí, Asdrúbal, Veredino, Adriana, Marcos Louzada, Andréia, Marcelo Araújo, Marina, Vitor Brum, Stella Magda, Odair, Paulo e a todos que não tenha mencionado e que estiveram presentes nesta caminhada.

Aos professores e funcionários da Escola Agrotécnica Federal de Colatina-ES, pelo apoio e estímulo.

E àqueles que, direta ou indiretamente, colaboraram para a realização deste curso de mestrado, o meu muito obrigada.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO	i
ABSTRACT	ii
1 INTRODUÇÃO.....	01
2 REFERENCIAL TEÓRICO.....	04
2.1 Colesterol e suas frações.....	04
2.2 Fatores interferentes no colesterol do organismo.....	07
2.3 Fontes de óleos e gorduras.....	14
2.3.1 Óleo de soja	16
2.3.2 Óleo de canola.....	17
2.3.3 Azeite de oliva.....	19
2.3.4 Gordura suína.....	20
3 MATERIAL E MÉTODOS	22
3.1 Análises químicas das fontes lipídicas	22
3.1.1 Índice de iodo.....	22
3.1.2 Índice de saponificação.....	23
3.2 Animais experimentais	23
3.3 Composição das dietas experimentais.....	24
3.4 Composição centesimal das dietas	26
3.5 Condução do ensaio <i>in vivo</i>	27
3.5.1 Controle do peso corporal, consumo de dieta e coeficiente de eficiência alimentar	27
3.6 Sacrifício dos animais e coleta de amostras	27
3.7 Análises bioquímicas	27
3.7.1 Determinação do colesterol total e triacilgliceróis séricos.....	27
3.7.2 Determinação do HDL colesterol sérico.....	28
3.7.3 Determinação do colesterol total, triacilgliceróis e do conteúdo lipídico hepático.....	28
3.8 Análises estatísticas	29
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	30

4.1 Análises químicas realizadas nas fontes lipídicas: óleo de soja, óleo de canola, azeite de oliva e gordura suína.....	30
4.1.1 Índice de iodo e índice de saponificação.....	30
4.2 Composição centesimal das dietas.....	31
4.3 Ensaio <i>in vivo</i>	32
4.3.1 Ganho de peso, consumo de dietas e coeficiente de eficiência alimentar.....	32
4.4 Análises bioquímicas realizadas no soro.....	36
4.4.1 Colesterol total	36
4.4.2 HDL colesterol	39
4.4.3 LDL+VLDL colesterol	41
4.4.4 Triacilglicerol	43
4.5 Análises realizadas no fígado.....	48
4.5.1 Peso do fígado	48
4.5.2 Colesterol total do fígado.....	49
4.5.3 Triacilglicerol	52
4.5.4 Lipídios totais ou extrato etéreo	55
5 CONCLUSÕES	58
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59
ANEXOS.....	65

RESUMO

MORAIS, Cecília Sandra Nunes. Efeito do tipo e concentração de óleos vegetais e de gordura animal sobre frações lipídicas do sangue e fígado de ratos. Lavras: UFLA, 2002. 70p.(Dissertação - Mestrado em Ciência dos Alimentos)*

Foram estudadas quatro fontes lipídicas (óleo de soja, óleo de canola, azeite de oliva e gordura suína) em duas concentrações na dieta (7% e 14%), objetivando estabelecer os índices de iodo e de saponificação, bem como verificar a influência do consumo dessas fontes lipídicas sobre algumas frações lipídicas do sangue e fígado de ratos. Oito grupos de ratos Wistar foram alimentados por 56 dias, com oito dietas distintas contendo as fontes lipídicas e concentrações citadas. Os índices de iodo e saponificação foram determinados conforme AOAC (1990), e o desempenho dos animais foi avaliado por meio do consumo de alimento, ganho em peso e coeficiente de eficiência alimentar (CEA). As dosagens de colesterol total e triacilgliceróis no soro foram realizadas pelo método colorimétrico/enzimático, utilizando "kit" comercial específico. O colesterol em HDL foi determinado por precipitação dos quilomicrons, VLDL e LDL utilizando também "kit" específico. O colesterol total e triacilgliceróis hepáticos foram determinados segundo o método de Folch et al. (1957) e os lipídios totais foram feitos por extração etérea em aparelho de Soxhlet. Os valores para o índice de iodo e de saponificação foram, respectivamente, 127 e 188 no óleo de soja; 117 e 195 no de canola; 73 e 190 no azeite de oliva e 58 e 196 na gordura suína. Os animais alimentados com 7% de lipídios na dieta apresentaram as menores CEA. O aumento da concentração para 14% de lipídios na dieta elevou os valores de colesterol total, HDL-colesterol e LDL+VLDL-colesterol séricos quando a fonte foi a gordura suína. Com 14% de lipídios na dieta, os menores valores de triacilgliceróis séricos foram observados nas fontes lipídicas óleo de soja e canola, com valores de 76,09 e 84,42 mg/dL, respectivamente. Em ambas as concentrações estudadas, os menores valores de colesterol total do fígado foram verificados nos animais que consumiram dietas à base de óleos de soja e de canola. Os maiores teores de triacilgliceróis hepáticos foram observados ao utilizar azeite de oliva em ambas as concentrações.

* Comitê Orientador: Maria de Fátima Piccolo Barcelos - UFLA (Orientadora), Raimundo Vicente de Sousa - UFLA, Jacqueline Isaura Alvarez Leite - UFMG.

ABSTRACT

MORAIS, Cecilia Sandra Nunes. Effect of the type and concentration of vegetable oils and animal fat on lipid fractions of rats' blood and liver. Lavras: UFLA, 2002. 70p. (Dissertation - Master in Food Science)*

Four lipid sources (soybean oil, canola oil, olive oil, swine fat) were studied aiming to establish iodine and saponification indices as well as to verify the influence of the consumption of those lipid sources at two concentrations in the diet (7% and 14%), on some lipid fractions in rats' blood and liver. Eight groups of Wistar rats were fed eight different diets containing the lipid and concentrate fractions reported for 56 days. The iodine and saponification indices were determined according to the AOAC (1990) and the animals' performance was evaluated through food intake, weight gain and coefficient of feed efficiency (CFE). The dosages of total serum cholesterol and triacylglycerols were performed by the colorimetric and enzyme method utilizing a commercial specific kit. The HDL cholesterol was determined by precipitation of kilomicro, VLDL and LDL by utilizing also a specific kit. The total cholesterol and hepatic triacylglycerols were determined according to the method by Folch et al (1957) and total lipids were done by ether extraction in Soxhlet apparatus. The values for iodine and saponification indices were respectively, 127 and 188 in soybean oil, 117 and 195 in that of canola and 73 and 190 in olive oil and 58 and 196 in swine fat. The animals fed 7% of lipid in the diet presented the lowest CFE. The increase of the concentration to 14% of lipids in the diet raised the total cholesterol contents, serum HDL cholesterol and LDL + VLDL cholesterol when the source was swine fat. With 14% of lipid in the diet, the lowest values of serum triacylglycerols were found in the lipid sources soybean and canola oils with values of 76.09 and 84.42mg/dl, respectively. In both concentrations studied, the lowest values of total liver cholesterol were found in animals consuming soybean and canola based diets. The highest contents of hepatic triacylglycerols were observed when olive oil was utilized at both concentrations.

*Guidance Committee: Maria de Fátima Piccolo Barcelos - UFLA (Adviser), Raimundo Vicente de Sousa - UFLA, Jacqueline Isaura Alvarez Leite - UFMG.

1 INTRODUÇÃO

Os lipídios são fontes potenciais de energia na dieta humana, proporcionando ao organismo 9 kcal/g, enquanto os carboidratos e as proteínas fornecem apenas 4 kcal/g. São, ainda, componentes essenciais das membranas celulares. Sua presença nos alimentos confere sabor agradável e textura macia e, de acordo, com a origem, garante ao organismo a presença de ácidos graxos essenciais (ácido linoléico e ácido alfa-linolênico) e vitaminas lipossolúveis (Brody, 1994; Strayer, 1996).

A quantidade e a natureza da gordura ingerida pelo indivíduo diariamente influenciam a concentração do colesterol plasmático. Níveis elevados de colesterol no sangue estão relacionados com a incidência de doenças vasculares aterosclerótica, especialmente doenças coronarianas (Mahan & Escott-Stump, 1998; Champe & Harvey, 2000).

O Food and Nutrition Board's Committee on Diet and Health recomenda que o conteúdo de lipídios da dieta americana não deve exceder 30% do total calórico. Os ácidos graxos saturados devem prover até 10% das calorias e o colesterol da dieta deve ser menos que 300 mg/dia (RDA, 1989).

Um adulto ingere cerca de 60 a 150g de lipídios por dia, dos quais mais de 90% são constituídos de triacilgliceróis. O restante corresponde ao colesterol, ésteres de colesterol, fosfolipídios e ácidos graxos não esterificados "livres" (Champe & Harvey, 2000).

Os ácidos graxos que elevam o colesterol plasmático, considerados aterogênicos, incluem alguns ácidos graxos saturados. Entre eles, o ácido láurico abundante no óleo de coco e o mirístico, encontrados principalmente nas gorduras animais, gordura suína, manteiga e óleo de coco. O ácido palmítico outro ácido graxo aterogênico, pode ser encontrado principalmente nas gorduras

animais e no óleo de dendê. Por sua vez, o ácido esteárico não contribui com a ação aterogênica (Costa & Martinez, 1997).

A ação hipocolesterolêmica dos ácidos graxos poliinsaturados tem sido bem estabelecida. As principais fontes de ácido graxo poliinsaturado ácido linoléico (ômega 6) são os óleos de soja, de girassol, de milho e açafrão. Quantidades consideradas de ácido alfa-linolênico (ômega 3) são encontradas nos óleos de soja, de canola, de linhaça e óleos de peixes. Os ácidos graxos monoinsaturados são tão efetivos quanto as gorduras poliinsaturadas em reduzir o colesterol no sangue, quando substituem os ácidos graxos saturados, a exemplo do ácido oléico (ômega 9), presente em grandes quantidades no azeite de oliva e no óleo de canola (Champe & Harvey, 2000).

Os principais processos envolvidos nas doenças cardíacas são “ateroma” relacionado com efeito de longa duração; “trombogênese,” ligado a fatores dietéticos de curta duração, além de fatores que afetam o estilo de vida. Existem ainda outros fatores dietéticos que possuem efeitos adversos sobre o metabolismo das lipoproteínas: a alta ingestão de gorduras saturadas, o alto consumo de colesterol e a excessiva ingestão calórica que conduz à obesidade (Assis, 1997; Costa & Martinez, 1997).

A natureza e a quantidade de lipídios na dieta são considerados fatores protetores e ou promotores de problemas cardiovasculares. Aliado a esse fato, o Brasil destaca-se na produção e consumo de óleos vegetais em relação ao consumo de gordura animal. Diante disso, o presente trabalho teve por objetivos:

- verificar a influência do consumo de óleos de soja e canola, azeite de oliva e gordura suína em duas diferentes concentrações lipídicas sobre parâmetros bioquímicos do sangue e fígado de ratos;

- determinar os índices de iodo e de saponificação das fontes lipídicas estudadas;

- avaliar o ganho de peso, consumo de dietas e coeficiente de eficiência alimentar frente às dietas experimentais com diferentes fontes e concentrações lipídicas;

- determinar os teores de colesterol total, frações de HDL e VLDL+ LDL colesterol e triacilgliceróis no sangue, e colesterol total, triacilgliceróis e lipídios totais no fígado de ratos recebendo diferentes fontes e concentrações lipídicas.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Colesterol e suas frações

O colesterol e triacilgliceróis são transportados nos líquidos orgânicos na forma de partículas lipoprotéicas. Essas partículas são classificadas de acordo com a densidade crescente em quilomícrons, quilomícrons remanescentes, lipoproteínas de densidade muito baixa (*very low density lipoprotein*, VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária (*intermediate density lipoprotein*, IDL), lipoproteínas de baixa densidade (*low density lipoprotein*, LDL) e lipoproteínas de alta densidade (*high density lipoprotein*, HDL).

A lipoproteína é uma partícula constituída de uma parte central de lipídios hidrófobos circundada por uma capa de lipídios polares e apoproteínas. Foram isoladas e caracterizadas dez apoproteínas principais: A-1, A-2, A-4, B-48, B-100, C-1, C-2, C-3, D e E. São sintetizadas e secretadas no fígado e no intestino. As lipoproteínas têm, basicamente, duas funções: solubilizar os lipídios altamente hidrófobos e regular o movimento de lipídios particulares em sua entrada e saída das células alvo-específicas e tecidos.

Os quilomícrons são constituídos principalmente de triacilgliceróis, mas contêm também colesterol, fosfolipídeos, proteínas, além de outros. Saem do intestino e, quando entram na corrente sangüínea, contatam sítios de ligação com os capilares, onde liberam a maioria dos triacilgliceróis. O restante dos quilomícrons é absorvido pelo fígado. No fígado, é sintetizada a VLDL, a maior lipoproteína que contém triacilgliceróis adicionados. As VLDL contêm algum colesterol e ésteres de colesterol, bem como apo B-100, apo C-2, apo C-3 e apo E. Essas lipoproteínas são partículas maiores, que promovem o transporte de triacilgliceróis do fígado para os tecidos extra-hepáticos. Como os quilomícrons, a VLDL libera triacilgliceróis nos capilares, reduzindo de tamanho e passando a

ser denominado IDL. Essas partículas têm dois destinos: a metade delas é captada pelo fígado, enquanto a outra metade é convertida a LDL (Stryer, 1996).

A função primária das lipoproteínas plasmáticas é o transporte de lipídios, principalmente o triacilglicerol. O colesterol, outro importante lipídio transportado nas lipoproteínas, não é usado para energia como os triacilgliceróis; ele é precursor de hormônios esteróides, vitamina D e ácidos biliares. É um componente estrutural das membranas celulares e transportado principalmente na forma de colesterol esterificado (Lehninger et al., 1995).

O papel da LDL é transportar colesterol para os tecidos periféricos e regular a síntese do colesterol nestes locais. Um propósito diferente é cumprido pela HDL colesterol, que capta o colesterol liberado no plasma pela morte celular e a partir da remodelação das membranas. Uma aciltransferase na HDL esterifica este colesterol, que é, então, rapidamente transferido a VLDL ou LDL, por uma proteína de transferência (Stryer, 1996).

O colesterol é sintetizado por praticamente todos os tecidos em seres humanos, embora o fígado, intestino e tecidos reprodutivos, incluindo ovários, testículos e placenta, façam as maiores contribuições ao colesterol corporal. O colesterol é o esteroide mais abundante em seres humanos e realiza uma série de funções essenciais no corpo (Champe & Harvey, 2000). Sua importância fisiológica reside no amplo papel que desempenha no organismo animal, como componente estrutural da maioria das membranas celulares, precursor de vitamina D, hormônios esteróides e ácidos biliares. Por outro lado, é também um dos maiores constituintes das placas ateroscleróticas e de muitos cálculos biliares (Mahan & Escott-Stump, 1998).

O colesterol absorvido diariamente do trato gastrointestinal, é denominado colesterol exógeno, provindo da dieta e que não deve ultrapassar 300 mg/dia, segundo Champe & Harvey (2000). Além deles uma quantidade ainda maior é sintetizada nas células do organismo, sendo conhecido como colesterol

endógeno (Guyton & Hall, 1997). Aproximadamente metade do colesterol do organismo surge por síntese endógena e o restante é fornecido pela dieta (Murray et al., 1998). (Praticamente todo o colesterol endógeno que circula nas lipoproteínas do plasma é formado pelo fígado (Guyton & Hall, 1997).)

A acetil-CoA é precursora de todos os átomos de carbonos presentes no colesterol (C₂₇). As enzimas que catalisam a síntese do colesterol localizam-se no citossol e no retículo endoplasmático.

O processo de síntese do colesterol ocorre em quatro estágios. A síntese do colesterol inicia-se com a condensação de duas moléculas de acetil-CoA, produzindo acetoacetil-CoA. Esta condensa-se com uma terceira molécula de acetil-CoA, produzindo um composto com seis átomos de carbono, o β -hidroxi- β -metilglutaril-CoA (HMG-CoA). As enzimas que catalisam estas reações são, respectivamente, tiolase e HMG-CoA sintase, ambas citossólicas. A HMG-CoA é, a seguir, reduzida a mevalonato, numa reação catalisada pela HMG-CoA redutase, enzima ligada ao retículo endoplasmático. Esta reação é irreversível e considerada etapa limitante na síntese de colesterol (Lehninger et al., 1995; Marzzoco & Torres, 1999).

No estágio seguinte da síntese do colesterol, o mevalonato é fosforilado pelo ATP, formando vários intermediários fosforilados ativos. Por meio de uma descarboxilação, forma-se a unidade isoprenóide ativa, o isopentenil pirofosfato. No próximo passo, o isopentenil pirofosfato e o dimetilalil pirofosfato sofrem uma condensação, formando o geranyl pirofosfato. Este sofre outra condensação com o isopentenil pirofosfato, liberando o intermediário de 15 carbonos, farnesil pirofosfato. Finalmente, duas moléculas de farnesil pirofosfato unem-se, com a eliminação dos dois grupos pirofosfato e formam o esqualeno (Lehninger et al., 1995; Nelson & Cox, 2000).

A etapa final da síntese de colesterol começa com a ciclização do esqualeno, forma os quatros anéis do núcleo esteróide e uma ulterior série de

mudanças (oxidações, remoção ou migração de grupos metila) levam ao produto final, o colesterol (Lehninger, 1995).

Conforme Murray et al. (1998), muitos fatores influem no balanço do colesterol nos tecidos:

- o aumento é devido à: 1) captação das lipoproteínas contendo colesterol por receptores (exemplo, o receptor para LDL); 2) captação das lipoproteínas contendo colesterol por uma via mediada que não envolve receptor; 3) captação do colesterol livre a partir de lipoproteínas ricas em colesterol para a membrana da célula; 4) síntese de colesterol; 5) hidrólise dos ésteres de colesterol pela enzima colesterol-éster-hidrolase;

- a diminuição é devido: 1) ao fluxo do colesterol da membrana para lipoproteínas de baixo potencial em colesterol, particularmente para HDL, ou HDL nascente, promovido pela LCAT (lecitina colesterol aciltransferase); 2) à esterificação do colesterol pela ACAT (acil-CoA colesterol aciltransferase); 3) à utilização de colesterol para síntese de outros esteróides, tais como hormônios e ácidos biliares no fígado.

2.2 Fatores interferentes no colesterol do organismo

O efeito do colesterol da dieta sobre o colesterol do plasma é menos importante que a quantidade e tipos de ácidos graxos consumidos (Champe & Harvey, 2000).

Entre os ácidos graxos saturados da dieta, o ácido láurico (C12:0), o mirístico (C14:0) e o palmítico (C16:0) são os que mais contribuem na elevação do colesterol sérico. O efeito predominante destes ácidos graxos é o de aumentar as frações da lipoproteína de baixa densidade ou LDL colesterol.

Já o ácido esteárico (18:0) não tem ação sobre as lipoproteínas sangüíneas sendo considerado neutro como os carboidratos.

┌ O mecanismo pelo qual o consumo de ácidos graxos saturados eleva o nível de colesterol sérico não é muito claro. Mas, considera-se que seja pela diminuição dos receptores hepáticos, reduzindo a depuração das LDL colesterol e dos remanescentes das VLDL colesterol, com a conseqüente elevação no nível sérico destas. Parece que estes ácidos graxos produzem alterações na composição dos fosfolipídeos das membranas das células, retardando o movimento normal dos receptores das LDL à superfície das células e seu agrupamento nos orifícios recobertos (Gotto Júnior, 1993). ┘

┌ Níveis elevados de colesterol sanguíneo conduzem o indivíduo à incidência elevada de aterosclerose, uma doença crônica na qual depósitos de colesterol, ésteres de colesterol e restos celulares se acumulam sobre as superfícies internas das artérias de calibre grande e médio. À medida que a doença progride, os depósitos reduzem ou mesmo interrompem o fluxo de sangue, causando a doença arterial coronária. As células normalmente irrigadas pela artéria afetada são privadas de oxigênio e nutrientes e rapidamente morrem. Se esta interrupção do fluxo sanguíneo ocorre em uma artéria do coração, ocorre um infarto do miocárdio ou ataque cardíaco. Parte do músculo cardíaco torna-se não funcional, podendo resultar na morte (Champe & Harvey, 2000). ┘

A importância fundamental da alimentação desequilibrada no desenvolvimento da doença coronariana está caracterizada por seus efeitos sobre os lipídios séricos, aumento da pressão arterial, promoção da trombogênese e desenvolvimento dos diabetes mellitus (Davidson, 1993).

Os diferentes fatores da dieta se unem para aumentar o risco de doenças coronarianas. Mas o consumo excessivo de ácidos graxos saturados, colesterol e de calorias, que conduzem à obesidade, é de maior importância para o aumento das taxas de colesterol sérico.

Segundo Gramacho (1999), os fatores que interferem nos níveis de colesterol são: estresse, que deve ser controlado, pois aumenta a frequência

cardíaca e a necessidade de oxigênio do coração, tendo efeito prejudicial; hábito de fumar, pois o fumo diminui o calibre dos vasos sanguíneos e causa hipertensão; pressão alta, que aumenta o risco de apresentar doenças do coração. Já a atividade física reduz o risco de doenças do coração, pois eleva o HDL colesterol (“bom colesterol”), diminui o LDL colesterol (“mau colesterol”), ajuda no controle do estresse, melhora a auto-imagem, e auxilia na perda de peso. O excesso de peso pode estar acompanhado de hipertensão e aumento de colesterol.

Os principais fatores que interferem nos níveis de compostos lipídicos no organismo são descritos a seguir:

a) Quantidade e tipo de lipídios na dieta

A maioria das gorduras naturais consiste, em sua maior parte, por triacilgliceróis, fosfolipídios, monoacilgliceróis e outras substâncias de natureza lipídica, presentes em menores proporções (Mahan & Escott-Stump, 1998).

Os lipídios, além de serem uma importante fonte de energia para o corpo, fornecem também a barreira hidrofóbica, que permite a partição do conteúdo aquoso das células e estruturas subcelulares. São os principais componentes do tecido adiposo e, juntamente com as proteínas e carboidratos, constituem os principais componentes estruturais de todas as células vivas (Champe & Harvey, 2000).

O nível de saturação determina a consistência da gordura, em temperatura ambiente. Em geral, quanto maior a cadeia e quanto mais saturada mais rígida a gordura será em temperatura ambiente. A exceção é o óleo de coco, que é altamente saturado e líquido à temperatura ambiente, por causa da predominância dos ácidos graxos de cadeia curta (< 6 átomos de carbono) (Mahan & Escott-Stump, 1998).

Os ácidos graxos saturados aumentam os níveis de triacilgliceróis no plasma. Esse efeito é limitado àqueles com cadeia contendo 12 (ácido láurico),

como também 16 átomos de carbono (ácido palmítico). O ácido graxo saturado com 18 átomos de carbono (ácido esteárico), abundante na manteiga de cacau não contribui para elevar os níveis plasmáticos de colesterol. Isso provavelmente ocorre porque, no fígado, o processo de desidrogenação desse ácido é rápido e, assim, esse é convertido a ácido oléico (Marinetti, 1990).

Os ácidos graxos monoinsaturados contêm apenas uma dupla ligação. O principal ácido graxo n-9 de interesse nutricional é o ácido oléico. Destaca-se como um dos ácidos graxos mais amplamente distribuídos na natureza e é encontrado no óleo de oliva, óleo de canola, óleo de amendoim, amendoins, nozes, amêndoas e abacates. No organismo, o ácido oléico é formado pelo ácido esteárico pela ação da enzima desaturase (Mahan & Escott-Stump, 1998).

Alguns autores mencionam que o ácido oléico pode influenciar a composição das membranas, alterando o seu conteúdo em fosfolípidios e colesterol. Outros demonstram que o ácido oléico, em substituição à gordura saturada reduz os níveis de LDL colesterol, sem diminuir os de HDL colesterol como normalmente fazem os poliinsaturados (Marinetti, 1990).

Os ácidos graxos poliinsaturados contêm duas ou mais duplas ligações. Há duas famílias principais de ácidos graxos poliinsaturados: ômega (ω -3) e ômega (ω -6). Essas famílias de ácidos graxos não são conversíveis e têm funções bioquímicas muito diferentes. As funções desses ácidos graxos em muitos estados de doença estão sendo investigadas. Tem sido mostrada a eficácia na prevenção da aterosclerose, esclerose múltipla e outras doenças inflamatórias (artrite reumatóide e dermatite atópica) (Mahan & Escott-Stump, 1998).

Os ácidos graxos altamente poliinsaturados da série omega-3 estão presentes em concentrações relativamente altas em peixes de águas frias, de regiões frias e temperaturas e/ou subtropicais (por exemplo: salmão, arenque,

bacalhau e outros). A concentração nos peixes depende da composição do plâncton local (Lottemberg, 1992).

O ácido linoléico (família ω -6) e o ácido α -linolênico (família ω -3) são os dois ácidos graxos essenciais na dieta, porque não podem ser sintetizados pelos seres humanos e previnem sintomas de deficiência. Esses dois ácidos graxos são os compostos de origem para os outros ácidos graxos biologicamente ativos. O ácido linoléico (18:2 ω -6), pela ação das enzimas desaturase, pode ser convertido em ácido gama-linolênico (18:3 ω -6), e ácido araquidônico (20:4 ω -6). Ambos podem desempenhar função específica no início do desenvolvimento cerebral. Devido ao fato do ácido araquidônico ser sintetizado a partir do ácido linoléico, ele se torna essencial se a dieta for deficiente em ácido linoléico.

Na família do ω -3, o ácido docosahexaenóico desempenha uma função importante no funcionamento normal da retina e desenvolvimento cerebral. Acredita-se, hoje, que seja essencial para bebês.

Essas famílias de ácidos graxos são também precursoras de eicosanóides (prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos) compostos como hormônios que ajudam no controle da pressão sanguínea, frequência cardíaca, dilatação vascular, coagulação sanguínea, lipólise e resposta imunológica.

Segundo Krummel (1998), há 40 anos vêm sendo realizados estudos epidemiológicos com experiências clínicas. Tem sido demonstrado que vários fatores de riscos dietéticos exercem efeito sobre os lipídios séricos, aterogênese e doença cardíaca coronárias. A quantidade e a qualidade da gordura, o colesterol e várias outras substâncias dietéticas têm sido objeto de estudos, principalmente em relação aos seus efeitos sobre os lipídios e lipoproteínas do sangue.

Substituindo-se gorduras saturadas (animais ou de vegetais hidrogenadas) por gorduras insaturadas (como as presentes em óleos de soja, canola de milho e outros) nas dietas humanas ou, em algumas circunstâncias,

adicionando-se quantidades suficientes de gorduras insaturadas em um consumo normal de gordura, as quantidades totais de lipídios do plasma e colesterol sérico são reduzidas em alta percentagem (Monteiro & Rosado, 1993).

Jong (1996), avaliou o efeito do óleo de soja e gordura de coco na composição bioquímica do soro sanguíneo e do fígado em ratos. Esse autor observou que as quantidades normais de óleo de soja (ricos em poliinsaturados) e de gordura de coco (rico em ácido láurico e mirístico) utilizadas nas dietas não foram suficientes para alterar a capacidade de produção do colesterol sérico. Entretanto, o óleo de soja em altas concentrações (30%) elevou o nível de colesterol hepático.

Murata (1998), realizou um experimento comparando os óleos de soja, peixe, canola e resíduos de abatedouro de aves nas dietas de galinhas poedeiras. Concluiu que os óleos de canola e de peixe podem ser utilizados para aumentar a relação de ácidos graxos $\omega 3$: $\omega 6$ da gema de ovos de poedeiras comerciais e que o óleo de soja foi a melhor opção para conseguir ovos com menores níveis de colesterol.

Segundo o mesmo trabalho, não foi possível reduzir os níveis de colesterol e aumentar a relação de ácidos graxos $\omega 3$: $\omega 6$ na gema do ovo, simultaneamente. Os valores de lipídios totais da gema dos ovos, do fígado e do plasma de galinhas alimentadas com diferentes fontes de óleos na dieta (soja, peixe, canola e resíduos de abatedouro) não diferiram entre si (Murata, 1998).

A gordura e o colesterol ingeridos habitualmente na dieta desempenham três papéis importantes nas doenças mais comuns do coração: determinam os níveis de colesterol no sangue; influenciam a agregação das plaquetas; deposita-se nas paredes das artérias, o que provoca o fenômeno da aterosclerose (Ross, 1986).

O papel da dieta adequada na redução da colesterolemia e na redução da mortalidade por coronariopatias é ressaltado por alguns autores, o que explica

mais de 1/3 da queda do número de mortes causadas por esses fatores (Anderson & Gustafson, 1987). Atualmente, é opinião generalizada que o tratamento das hiperlipidemias deva ser iniciado com medidas dietéticas ajustadas a cada caso. Só assim serão conseguidos resultados satisfatórios na redução dos níveis plasmáticos de lipídios (Santos, 1989).

b) Outros fatores que interferem no nível de colesterol

Segundo Assis (1997) e Champe & Harvey (2000), o efeito do colesterol alimentar sobre os níveis plasmáticos de colesterol seria menor do que o causado pelos ácidos graxos saturados ingeridos.

Uma vez que o colesterol da dieta é absorvido, seus efeitos aterogênicos podem ocorrer por vários mecanismos. Em primeiro lugar, no fígado, alta concentração de colesterol suprime a síntese de receptores de LDL colesterol. Por conseguinte, ocorre aumento dos níveis circulantes destas. Ocorre também diminuição da depuração dos remanescentes das VLDL colesterol, as quais se transformam em LDL colesterol. Por outro lado, ocorre elevação na concentração dos quilomicrons e seus remanescentes que podem liberar colesterol que se acumula nas paredes arteriais enquanto se realiza sua lipólise através da lipase das lipoproteínas. Ao mesmo tempo, as HDL colesterol se enchem de colesterol e não podem levar a cabo o “transporte reverso do colesterol” (Després, citado por Assis, 1997).

Indivíduos obesos e sedentários tendem a apresentar níveis elevados de LDL, enquanto atletas têm níveis mais elevados de HDL (Champe & Harvey, 2000).

No paciente obeso, o aumento do influxo calórico para o fígado e a grande mobilização de ácidos graxos livres captados pelo fígado estimula a produção de VLDL, aumentando o risco de doença coronariana por aumentar os níveis de LDL e reduzir os níveis de HDL.

A redução do peso e o aumento da atividade física podem reduzir os níveis de LDL colesterol, VLDL colesterol e triacilgliceróis, aumentando, por outro lado, os níveis de HDL colesterol.

A redução do peso, combinada com decréscimo de sal e de ingestão alcoólica, freqüentemente provoca diminuição da pressão sangüínea e melhor tolerância à glicose, também decrescendo o risco da doença coronária (Assis, 1997).

Quando, na dieta, substituem-se gorduras saturadas por carboidratos complexos, ocorre uma redução dos níveis de LDL colesterol, similar as causadas pelas gorduras mono e poliinsaturadas. Se as gorduras são restringidas para muito menos de 30% das calorias totais e são substituídas por carboidratos, pode haver uma tendência de queda dos níveis de HDL colesterol e de aumento dos níveis de VLDL e triacilgliceróis.

O efeito hiperlipidêmico do carboidrato é diferente daquele induzido pela gordura. O consumo de dietas muito ricas em sacarose causa o aumento de triacilgliceróis e dos ácidos graxos plasmáticos, especialmente no período noturno e redução durante o dia, quando há maior nível de insulina.

Os carboidratos devem fornecer, segundo recomendações, 55% das calorias totais da dieta. Estas calorias provêm de açúcares simples (monossacarídeos e dissacarídeos) e carboidratos complexos digeríveis (amido).

Os carboidratos complexos de diferentes fontes vegetais (frutas, cereais e leguminosas) devem compreender mais do que a metade dos carboidratos digeríveis, porque os alimentos que os contêm veiculam também vitaminas, sais minerais e fibras (Assis, 1997).

2.3 Fontes de óleos e gorduras

Os óleos vegetais, como, por exemplo, de soja, girassol de milho (que são ricos em ácidos graxos poliinsaturados) e o de canola, azeite de oliva (ricos

em ácidos graxos monoinsaturados) não elevam o teor de colesterol sanguíneo. Mas outros óleos vegetais, por exemplo, o de palma e o de coco, que possuem grandes quantidades de ácidos graxos saturados são tão prejudiciais à saúde como as gorduras animais. Isso porque contribuem para a elevação dos níveis de colesterol no sangue e para a formação de coágulos nos vasos sanguíneos. Em geral, os óleos vegetais saturados são mais baratos que os insaturados e mais fáceis de utilizar na produção industrial de alimentos (Fuentes, 1998).

Algumas sementes, polpas de certos frutos e germes de alguns cereais colocam-se como as mais importantes fontes de óleos.

A Tabela 1 apresenta o perfil de alguns ácidos graxos presentes nos óleos de soja e de canola, azeite de oliva e gordura suína.

A composição das fontes lipídicas Tabela 1, mostra especificamente a composição dos ácidos graxos presentes nos óleos de soja e canola, azeite de oliva e gordura suína.

TABELA 1 Perfil de ácidos graxos dos óleos de soja e de canola, do azeite de oliva e da gordura suína.

Ácido graxo	Estrutura	Óleo de soja ¹	Óleo de canola ²	Azeite de oliva ¹	Gordura suína ¹
Mirístico	C 14:0				2
Palmitico	C 16:0	10	4	11	25
Palmitoléico	C 16:1 ω7				3
Esteárico	C 18:0	4	2	2	15
Oléico	C 18:1 ω9	24	61	79	45
Linoléico	C 18:2 ω6	54	22	7	9
Linolênico	C 18:3 ω3	8	11		

1- Conforme Montgomery, 1994; 2 - Conforme Wankenne, 2001.

O índice de iodo é a medida da insaturação de óleos e ou gorduras, expressa em número de gramas de iodo absorvido por 100g da amostra. Por conseguinte, o índice de iodo elevado significa alto grau de insaturação.

O índice de saponificação é a quantidade de base necessária para saponificar definida quantidade de óleo e ou gordura. É expresso em número de miligramas de hidróxido de potássio necessário para saponificar 1g da amostra. O índice de saponificação indica o peso molecular médio dos ácidos graxos esterificados ao glicerol (Araújo, 1999).

2.3.1 Óleo de soja

Segundo Traina & Breene (1994), cerca de 95% da soja são utilizados na produção de óleo e farelo, sendo o farelo usado para alimentação animal. O restante é utilizado na forma de farinha de soja desengordurada, floco, concentrado e isolado protéico. Com o aumento crescente dos produtos de soja na indústria de alimentos, o óleo surge como um produto de destacada importância.

O óleo de soja é o óleo comestível mais consumido do mundo (superior a 30% do total (Costa, 1981). Os grãos de soja contêm de 15% a 20% de óleo de excelente composição, principalmente de ácidos graxos essenciais.

Os óleos, inclusive o de soja, sofrem uma série de tratamentos e também o de resfriamento. Este consiste em submetê-los a um abaixamento de temperaturas, a fim de que os ácidos graxos saturados de cadeia longa sejam cristalizados e, em seguida, removidos por filtração. Após esta operação, o óleo permanece líquido com temperaturas comuns de inverno. Em seguida, os óleos são desodorizados por destilação a vapor em vácuo, para a retirada de compostos voláteis responsáveis pelo odor e sabor desagradáveis (Moretto & Fett, 1998).

Os óleos de soja e de milho normalmente apresentam baixo teor de ácido palmítico e elevado teor de ácido linoléico, ácidos graxos poliinsaturados e, por

isso, têm pequena tendência à solidificação. Por este motivo são, às vezes, misturados a outros óleos vegetais e até animais, sendo, em seguida, hidrogenados para se transformarem em gorduras denominadas “shortening” e margarinas (Silveira et al., 1989).

A soja fornece grande quantidade de óleo rico em ácidos graxos poliinsaturados (linoléico e linolênico). Sabe-se que a ingestão de maiores doses de ácidos graxos insaturados em relação aos saturados (presentes em produtos de origem animal, como as carnes) pode diminuir os níveis de colesterol plasmático. Isso produz um efeito benéfico ao organismo, já que a hipercolesterolemia é considerada um dos fatores de risco para o desenvolvimento de aterosclerose (Posada, 1998).

2.3.2 Óleo de canola

A composição de ácidos graxos do óleo de canola é excelente para nutrição humana. Este óleo caracteriza-se por um nível muito baixo de ácidos graxos saturados. O ácido esteárico (C18:0), que representa 2% do total dos ácidos graxos no óleo de canola, aparentemente não aumenta os níveis de colesterol. A quantidade de ácido palmítico (C16:0), um ácido graxo saturado que tem demonstrado aumentar os níveis de colesterol no sangue, somente forma 4% do total dos ácidos graxos, o mais baixo entre todos os óleos vegetais.

O óleo de canola tem um conteúdo alto (61%) de ácido oléico (C18:1); um ácido graxo monoinsaturado; um nível moderado (22%) de ácido linoléico (C18:2) e uma quantidade significativa (11%) de ácido alfa-linolênico (C18:3) (Wankenne, 2001).

O primeiro óleo comestível de semente de colza foi produzido em 1956-1957, marcando o início de uma indústria em rápida expansão. Todas as variedades de colza colhidas produziam um óleo com alto teor de ácidos eicosenóico e erúico, os quais não são considerados essenciais para o

desenvolvimento humano. Em 1956, os aspectos nutricionais do óleo de colza foram questionados, especificamente aqueles relacionados ao alto conteúdo de ácidos eicosenóico e erúico. No início dos anos 1960, os produtores canadenses responderam rapidamente, isolando plantas de colza com baixos teores destes ácidos.

O *Health and Welfare Department* do governo federal canadense recomendou que fosse produzida uma variedade de sementes de colza com baixo teor de ácido erúico. Este fato foi seguido por um acordo voluntário com a indústria, posto em prática em dezembro de 1973, o qual limitava a 5% o conteúdo de ácido erúico nos produtos alimentícios.

Em 1974, o Dr. Baldur Stefansson, um fitogeneticista da Universidade de Manitoba no Canadá, desenvolveu a primeira variedade *double low* com níveis reduzidos de ácido erúico e glucosinolatos. Essa variação da *Brassica napus*, conhecida como *Tower*, foi a primeira a preencher os requisitos de qualidade utilizados para identificar o cultivo de semente melhorada, conhecida pelo nome de canola.

O nome canola foi inicialmente registrado pela *Western Canadian Oilseed Crushers Association* para referir-se ao óleo, torta, semente e farelo provenientes de variedades que contêm 5% ou menos de ácido erúico no óleo e 5 miligramas por grama ou menos de glucosinolatos. O nome vem de CANadian Oil Low Acid, palavra bem mais agradável que o nome original que seria *low erucic acid rapessed oil*, ou seja, óleo de colza com baixo teor de ácido erúico.

Os direitos de registro da marca de canola foram transferidos em 1980 para o Conselho da Canola. Posteriormente, em 12 de setembro de 1986, em resposta a uma solicitação do Conselho, a *Trademarks Branch of Consumer and Corporate Affairs* modificou os requerimentos. Passou-se a requer que o óleo de canola deveria conter menos de 2% de ácido erúico e os componentes sólidos da semente deveriam conter menos de 30 micromoles de glucosinolatos por

grama. A palavra canola acabou tornando-se um termo genérico e não mais um termo canadense, nem somente uma marca com registro industrial (Wankenne, 2001).

A canola é a quinta cultura mundial em cereais, depois da soja do arroz, trigo, algodão. Baseados nos dados preliminares relativos à safra 2000/2001, observa-se que o maior produtor mundial é a China com 11,4 milhões de toneladas e uma área plantada de cerca de 7,5 milhões de hectares. Para o período de 2000/2001, o óleo de canola alcançou o terceiro lugar em volume de produção mundial; após, o óleo de soja e de palma, porém antes do óleo de girassol.

A produção brasileira de óleo de canola tem crescido rapidamente nos últimos cinco anos, passando de 2,2 mil toneladas em 1996 para mais de 12 mil toneladas em 2000. Uma das principais limitações para o avanço da cultura no Brasil é o preço da semente, na maior parte importada, vinda do Canadá (Wankenne, 2001).

2.3.3 Azeite de oliva

Dentre as fontes lipídicas vegetais comestíveis comercializadas mundialmente, o azeite de oliva é um dos mais importantes e antigos do mundo, sendo largamente usado nos países que margeiam o Mar Mediterrâneo. É raro existir, dentre os óleos vegetais não refinados, um “flavor” mais apreciado do que o azeite de oliva virgem. Apresenta, ainda, algumas propriedades nutricionais que faz com que os consumidores tenham menor incidência de doenças coronarianas do que povos de outras regiões, que consomem mais gorduras saturadas. Como sua produção é pequena em relação a outros óleos vegetais comestíveis, é alvo constante de adulterações (Peixoto et al., 1998).

Este azeite, muito utilizado como azeite de mesa, é proveniente das frutas da oliveira. Tanto a polpa como a semente deste fruto contêm óleo, e é

interessante notar que, o óleo da semente e o da polpa do fruto da oliveira são idênticos em composição (Moretto & Fett, 1998).

O azeite de oliva contém aproximadamente 90% de ácidos graxos insaturados, sendo o principal componente o monoinsaturado ácido oléico. Seu conteúdo de ácidos graxos poliinsaturados é de nível baixo, aproximadamente 9% (Moretto & Fett, 1998 e Wankenke, 2001).

No Brasil, o azeite de oliva é classificado em três tipos: virgem, refinado e de extração refinado, de acordo com a Resolução nº 22/77 da Comissão Nacional de Normas e Padrões para Alimentos (CNNPA) do Ministério da Saúde (Brasil, 1977, citado por Peixoto et al., 1998). No exterior, existem vários órgãos governamentais ou não, que regulam a comercialização do azeite de oliva pela de identidade e qualidade, como a Comissão do Codex Alimentarius e da União Européia (Union European, 1995, citado por Peixoto et al., 1998).

2.3.4 Gordura suína

A maioria dos suínos existentes em todos os países produzia mais banha e toucinho do que carne (músculo). Fatores novos, decisivos, relacionados com a saúde e alimentação humana, a indústria e, principalmente, as produções econômicas da suinocultura, fizeram com que os tradicionais países produtores transformassem, por meio de melhoramento genético, alimentação e manejo, o tipo do suíno produtor de banha em produtor de carne.

A exploração do suíno tipo banha foi gradualmente cedendo lugar a do suíno tipo carne, pela simples substituição das raças nacionais pelas estrangeiras. O início desta fase caracterizou-se pela utilização de raças puras e por grandes modificações nas instalações e nos sistemas de criações de suínos (Lima et al., 1997).

A gordura animal passou a ser substituída pela gordura vegetal no preparo dos alimentos. Os médicos apontaram a gordura animal, principalmente

a suína, rica em ácidos graxos saturados, como prejudicial ao organismo humano. Além desses fatores, as pesquisas demonstram ser muito mais econômico produzir o porco tipo carne, baseando sua alimentação nos subprodutos das fábricas de óleos vegetais tais como torta de soja principalmente milho, amendoim, algodão, etc.

Muitos pesquisadores, principalmente em países como a Inglaterra, Estados Unidos, Canadá e Dinamarca, diminuíram cada vez mais o manto gorduroso dos animais, substituindo-o, até certo ponto, por musculatura. Pode-se dizer que uma verdadeira batalha é desenvolvida contra o porco gordo em favor do suíno tipo carne (Peloso, 1965).

Conforme Wankenne (2001), a composição média da gordura suína é da ordem de 43% de ácidos graxos saturados, 9% de poliinsaturados, 1% de alfa linolênico e 47% de monoinsaturados.

3 MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido nos Departamentos de Ciência dos Alimentos e Medicina Veterinária, da Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

3.1 Análises químicas das fontes lipídicas

Foram utilizadas, neste experimento, quatro fontes lipídicas, óleo de soja, óleo de canola, azeite de oliva e gordura suína adquiridas no comércio local.

3.1.1 Índice de iodo

O índice de iodo foi determinado conforme IAL (1985) e é dado como a quantidade de iodo em miligramas (mg) incorporada por 100g de gordura. Aliquotas de 0,25g dos óleos de soja, óleo de canola, azeite de oliva e gordura suína foram dissolvidas em 10 mL de clorofórmio. Depois, foram adicionados 20 mL de solução de iodo obtida pelo método de Hubl. Foram então protegidos da luz durante 30 minutos. Finalmente, foram adicionados 10 mL de solução de KI a 15% e 100 ml de água destilada. O excesso de iodo foi titulado com tiosulfato de sódio 0,1 N. Foi utilizado 1 ml de amido a 0,5%, como indicador. O índice de iodo foi calculado com base no volume de tiosulfato de sódio gasto, na sua normalidade, obtida por padronização e o peso da amostra em gramas. O resultado foi apresentado como valor médio da triplicata.

3.1.2 Índice de saponificação

O índice de saponificação foi determinado conforme AOAC (1990) e é dado como a quantidade em mg de KOH necessária para saponificar um grama de gordura.

Aliquotas de 2g de cada fonte lipídica foram fervidas em refluxo por 45 minutos, em solução alcoólica de KOH a 4%. Após o resfriamento, foi titulado com HCl 0,5 N. O cálculo foi feito utilizando-se a diferença entre os volumes de HCl gastos na titulação do branco (que é conduzido em paralelo) e do teste contendo a amostra e o peso da amostra em gramas. O método baseia-se em conhecer a quantidade necessária de uma base (KOH) para saponificar determinada quantidade de gordura (um grama) frente ao branco (amostra sem gordura). Os dados são apresentados como média das determinações em triplicata.

3.2 Animais experimentais

Foram utilizados 48 ratos *Rattus norvegicus*, machos, da linhagem Wistar, com cerca de 40 dias de idade, provenientes do Departamento de Alimentos da Universidade Federal de Ouro Preto, MG.

Após serem adaptados por três dias em dieta padrão, no início da fase experimental, os animais estavam pesando entre 97 e 106 gramas. Foram divididos aleatoriamente em oito grupos de seis ratos cada e colocados em gaiolas individuais. Todos tinham livre acesso à água e à respectiva dieta (consumo *ad libitum*) em condições ambientais controladas, sob temperatura de 24°C a 28°C e períodos alternados de claro e escuro de 12 horas. A duração total do período experimental foi de 56 dias.

O fluxograma do experimento está apresentado na Figura 1.

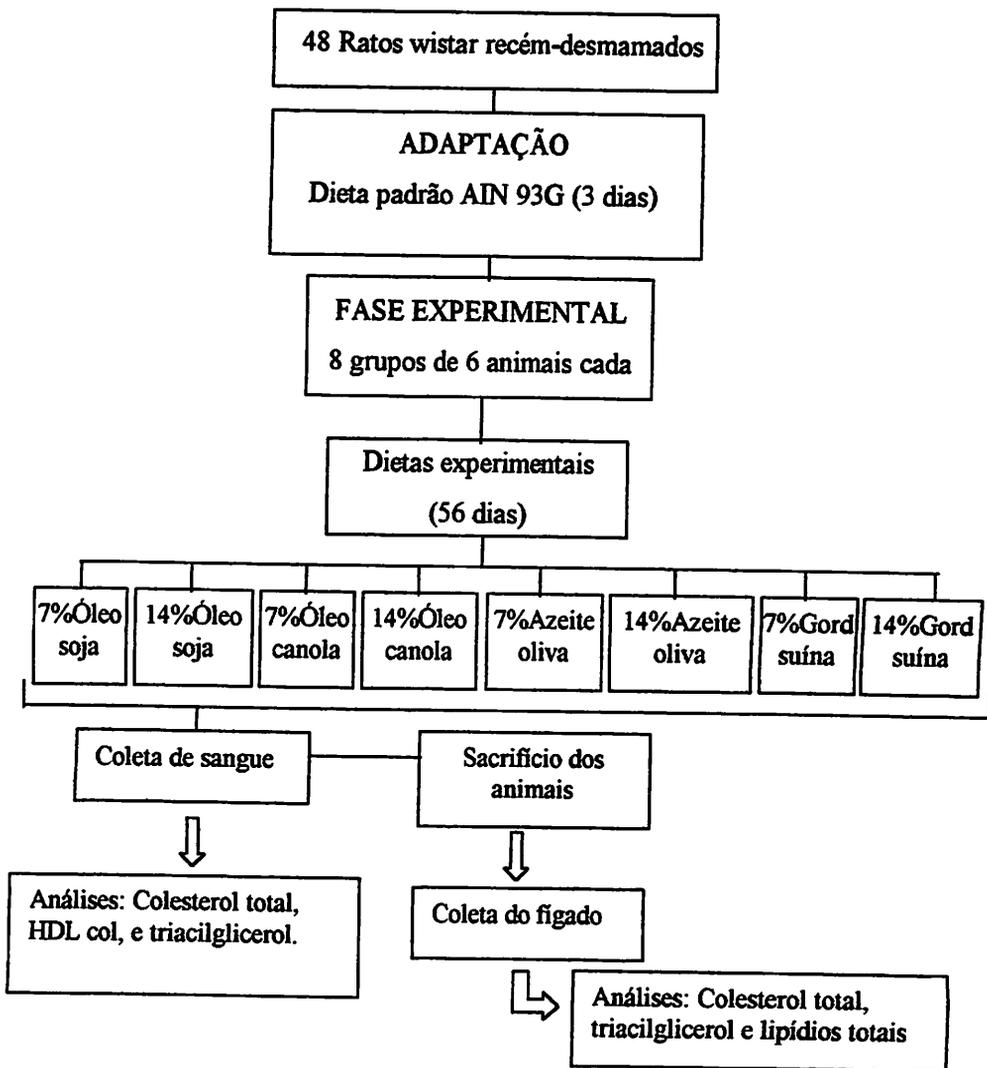


FIGURA 1 Fluxograma dos procedimentos gerais realizados com os animais consumindo as dietas experimentais, coletas de amostras e análises realizadas.

3.3 Composição das dietas experimentais

A Tabela 2 apresenta a composição das dietas experimentais.

TABELA 2 Composição das dietas experimentais

Ingredientes(g/kg)	Dietas*							
	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	D8
Amido de milho**	529,48	459,48	529,48	459,48	529,48	459,48	529,48	459,48
Caseína 86% de proteína	200,00	200,00	200,00	200,00	200,00	200,00	200,00	200,00
Sacarose	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
Fibra (Celulose)	50,00	50,00	50,00	50,00	50,00	50,00	50,00	50,00
Mistura Mineral	35,00	35,00	35,00	35,00	35,00	35,00	35,00	35,00
Mistura Vitamínica	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00	10,00
L-Cistina	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00	3,00
Bitartarato de colina	2,50	2,50	2,50	2,50	2,50	2,50	2,50	2,50
BHT***	0,014	0,014	0,014	0,014	0,014	0,014	0,014	0,014
Óleo de soja**	70,00	140,00	----	----	----	----	----	----
Óleo de canola**	----	----	70,00	140,00	----	----	----	----
Azeite de oliva**	----	----	----	----	70,00	140,00	----	----
Gordura suína**	----	----	----	----	----	----	70,00	140,00
Total	1000,0							

*Dietas experimentais – Conforme American Institute of Nutrition AIN-93G (Reeves et al.,1993); D1 - 7% de óleo de soja; D2 - 14% de óleo de soja; D3 - 7% de óleo de canola; D4 - 14% de óleo de canola; D5 - 7% de azeite de oliva; D6 -14% de azeite de oliva; D7 - 7% de gordura suína e D8 - 14% de gordura suína. A porcentagem de proteína na dieta foi da ordem de 17,2%.

**Produto comercial adquirido no comércio local.

*** BHT (butil hidróxitolueno): antioxidante sintético.

As dietas (Tabela 2) foram preparadas, segundo Reeves et al. (1993), do American Institute of Nutrition (AIN), com modificações na fonte e quantidades de gordura. As variações no teor de lipídios foram feitas em detrimento da fração glicídica.

A quantidade total de alimento necessária foi calculada e preparada previamente para o ensaio. Foi conservada em embalagens de polietileno, sob congelamento (-14°C) até o dia anterior ao consumo, quando passavam para refrigeração (5 °C) e no início do dia de consumo, para temperatura ambiente.

Os ingredientes das dietas foram misturados manualmente em recipiente de plástico. A mistura obtida foi peneirada três vezes e os lipídios foram adicionados lenta e cuidadosamente por último. A dieta obtida foi peneirada por mais três vezes, com a finalidade de obtenção de um produto bem homogeneizado.

As fontes lipídicas utilizadas, todas comerciais, foram: óleos de soja e canola, azeite de oliva e gordura suína. Os teores de lipídios das dietas experimentais foram 7% e 14%. A fração carboidrato da dieta foi fornecida por amido de milho comercial. Todos os componentes das dietas foram selecionados de acordo com os padrões da AIN-93 (Reeves et al., 1993).

3.4 Composição centesimal das dietas

A umidade das amostras foi determinada por dessecação em estufa, à 105°C, segundo AOAC (1990). O extrato etéreo foi determinado utilizando-se extrator contínuo tipo Soxhlet, segundo AOAC (1990). A proteína foi determinada pelo conteúdo de N total (%), segundo método de Kjeldhal (AOAC, 1990) e multiplicando pelo fator de 6,25. As cinzas (resíduo mineral fixo) determinadas por incineração do material em forno tipo mufla, a 500°C, segundo AOAC (1990). A fibra bruta foi determinada pelo método de Van de Kamer e Van Ginkel (1952). Finalmente, o carboidrato foi obtido por diferença.

3.5 Condução do ensaio *in vivo*

3.5.1 Controle do peso corporal, consumo de dieta e coeficiente de eficiência alimentar

Após o período de adaptação e a divisão dos animais em grupos, determinou-se o consumo de dieta. A quantidade de dieta ingerida foi determinada pela diferença de peso entre o oferecido, as sobras e as perdas. As pesagens dos animais foram feitas semanalmente.

A água foi trocada e os bebedouros lavados durante o controle do consumo alimentar.

O coeficiente de eficiência alimentar (CEA) foi calculado dividindo-se o ganho de peso pelo consumo total de dieta no período experimental.

3.6 Sacrifício dos animais e coleta de amostras

Ao final do experimento e após 16 horas de jejum, os animais foram anestesiados com éter etílico. O sangue foi retirado dos grandes vasos abdominais e, em seguida, centrifugado a 3000 rpm por 5 min em centrífuga modelo-Eppendorf/Centrefuge 5415, para se obter o soro. Logo em seguida, foram feitas as análises de colesterol total, HDL colesterol e triacilgliceróis no soro sanguíneo. Imediatamente após a coleta de sangue, o fígado foi retirado, pesado e colocado em estufa de ventilação forçada a $60 \pm 5^\circ\text{C}$, por 48 horas, para posteriores análises.

3.7 Análises bioquímicas

3.7.1 Determinação do colesterol total e triacilgliceróis séricos

As dosagens de colesterol total e de triacilgliceróis no soro foram realizadas pelo método enzimático colorimétrico utilizando um “kit” da In Vitro Diagnóstica Human. O colesterol foi determinado após a hidrólise enzimática e

oxidação das amostras do soro. O indicador quinoneimina é formado a partir do peróxido de hidrogênio e 4-aminofenazona na presença do fenol e peroxidase. Os triacilgliceróis foram determinados após hidrólise enzimática com lipases. O indicador é a quinoneimina formada a partir do peróxido de hidrogênio, 4-aminoantipirina e 4-clorofenol, sob a influência catalítica da peroxidase. A leitura da densidade foi realizada em espectrofotômetro Varian CARY/50 Prob uv visible, a 500nm.

3.7.2 Determinação do HDL colesterol sérico

O colesterol em HDL foi determinado por precipitação dos quilomícrons, VLDL (lipoproteína de muita baixa densidade) e LDL (lipoproteína de baixa densidade) com ácido fosfotúngstico e cloreto de magnésio. Após a centrifugação a 4000 rpm por 10 minutos, a fração HDL (lipoproteína de alta densidade) permanece no sobrenadante, sendo determinado utilizando-se o "kit" e metodologia pelo método enzimático descrito anteriormente para o colesterol total.

O colesterol na fração LDL + VLDL foi determinado por diferença entre o colesterol total e o conteúdo em HDL, de acordo com a fórmula de "Friedwald" (Friedwald et. al, 1972).

3.7.3 Determinação do colesterol total, triacilgliceróis e do conteúdo lipídico hepático

Para a determinação do colesterol e triacilgliceróis hepático, 100 mg de fígado, seco em estufa ventilada como mencionado anteriormente, foram triturados durante 3 minutos com 1900 µl de solução clorofórmio/metanol (2:1), segundo o método de Folch et al. (1957) usando-se potter e pistilo. Os tubos foram centrifugados por 10 minutos a 3000 rpm após a adição de 400 µl de metanol. O sobrenadante foi recolhido e, posteriormente, acrescido de 800 µl de

clorofórmio e 600 µl de solução de NaCl a 0,73%. Após nova centrifugação, desprezou-se a fase superior e, em seguida, realizou-se a lavagem da parede interior de cada tubo por 3 vezes, fazendo o descarte da fase superior com 600 µl de solução de Folch (3% de clorofórmio, 48% de metanol, 47% de água e 2% de NaCl a 0,2%). Os extratos lipídicos obtidos foram secos em estufa a 37°C. O material seco foi novamente ressuscitado com 1mL de isopropanol e dosado pelo método enzimático, com uso do “kit” mencionado anteriormente.

Para determinar a percentagem de lipídios no fígado, foi feita extração etérea em aparelho de Soxhlet por 8 horas, usando-se cerca de 3 gramas de amostra. Os cálculos foram feitos para o material como analisado (seco em estufa de ventilação forçada a $60 \pm 5^\circ\text{C}$ por 48 horas) e em base de matéria seca.

3.8 Análises estatísticas

O delineamento experimental utilizado foi o inteiramente casualizado em esquema fatorial 4 X 2, quatro fontes lipídicas (óleo de soja, canola, azeite de oliva e gordura suína) e dois níveis na dieta (7% e 14%). Os resultados expressos na forma de médias e desvio padrão.

Os dados foram analisados utilizando-se o pacote estatístico Sistema de Análise de Variância para Dados Balanceados - SISVAR, segundo Ferreira (2000); as médias dos tratamentos foram comparadas pelo teste de Tukey, a 5% de significância.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Análises químicas realizadas nas fontes lipídicas: óleo de soja, óleo de canola, azeite de oliva e gordura suína

4.1.1 Índice de iodo e índice de saponificação

A Tabela 3 apresenta os índices de iodo e de saponificação do óleo de soja, de canola, azeite de oliva e gordura suína. Os valores mais elevados do índice de iodo (I I) foram, em ordem decrescente, para o óleo de soja 127, óleo de canola, 117; azeite de oliva, 73 e gordura suína, 58. Esse foi o indicativo do grau de insaturação de fontes lipídicas.

Com relação aos fatores que reduzem os níveis de colesterol no sangue, a substituição de alguns ácidos graxos saturados da dieta por ácidos graxos poliinsaturados tem sido mais estudada. Os ácidos graxos poliinsaturados são encontrados em óleos de origem vegetal, a exemplo do óleo de soja rico em (ômega 6) ácido linoléico C18:2 (9,12) além da substituição também pelos monoinsaturados. São também fonte de ácido linoléico os óleos de milho, açafrão e girassol (Champe & Harvey, 2000).

TABELA 3 Índice de iodo e índice de saponificação de óleo de soja, de canola, azeite de oliva e gordura suína.

Fontes lipídicas	Índice de Iodo	Índice de Saponificação
Óleo de soja	127	188
Óleo de canola	117	195
Azeite de oliva	73	190
Gordura suína	58	196

O ácido alfa-linolênico C18:3 (9,12,15) (ômega 3) também encontra-se presente no óleo de soja, de canola e de peixes, além de outros. A presença de ácidos graxos poliinsaturados na dieta eleva a formação de ácidos biliares, bem como a sua excreção fecal, indicando o catabolismo acelerado do colesterol e sua conseqüente redução na corrente sanguínea (Neves, 1997).

Szpiz et al. (1985), encontraram valores médios para o índice de iodo de óleo de soja da ordem de 129 (30 amostras analisadas) e índice de saponificação de 192. Para o azeite de oliva, os índices de iodo e de saponificação foram 93 e 200, respectivamente, valores próximos aos deste estudo.

O I I está relacionado com o tempo de armazenamento de óleos e gorduras. Ou seja, quanto mais elevado o I I, mais insaturado e maior é a sua capacidade de sofrer oxidação, reduzindo assim o seu tempo de armazenagem.

Na Tabela 3 nota-se que os índices de saponificação (I S), em ordem decrescente, foram apresentados pela gordura suína (196), óleo de canola (195), azeite de oliva (190) e óleo de soja (188).

O I S indica o peso molecular médio dos ácidos graxos esterificados ao glicerol (Moretto & Fett, 1998 e Araújo, 1999). Provavelmente, os ácidos graxos esterificados ao glicerol presentes nas fontes lipídicas estudadas seguem a referida ordem decrescente de seus pesos moleculares.

4.2 Composição centesimal das dietas

Os dados da composição centesimal das dietas, apresentados na Tabela 4, resultantes das análises, foram para a verificação dos níveis lipídicos propostos para o experimento. Os resultados obtidos demonstram que as dietas experimentais apresentaram os valores previstos para extrato etéreo, fibras e extrato não nitrogenado (ENN), dentre outros, citados no material e métodos (Tabela 2).

TABELA 4 Composição centesimal das dietas experimentais.

Dietas	Umidade (%)	Extrato etéreo¹ (%)	Proteína¹ (%)	Fibras¹ (%)	Cinzas¹ (%)	ENN² (%)
Óleo de soja 7%	8,98	7,05	17,68	4,09	2,34	68,85
Óleo de soja 14%	8,42	14,07	18,59	4,15	2,65	60,54
Óleo de canola 7%	8,89	7,15	17,01	4,47	2,31	69,05
Óleo de canola 14%	8,21	14,26	18,15	4,02	2,58	60,99
Azeite de oliva 7%	8,58	7,35	16,85	4,39	2,30	69,11
Azeite de oliva 14%	8,20	14,52	18,69	4,17	2,52	60,11
Gordura suína 7%	8,28	7,30	17,49	4,33	2,17	68,71
Gordura suína 14%	8,03	14,40	18,35	4,08	2,38	60,79

¹ Dados expressos com base na matéria seca

² ENN = extrato não nitrogenado, com base na matéria seca (obtido por diferença).

4.3 Ensaio *in vivo*

4.3.1 Ganho de peso, consumo de dietas e coeficiente de eficiência alimentar

O ganho de peso ao longo do experimento dos animais após 56 dias e o ganho de peso médio diário encontra-se na Tabela 5.

TABELA 5 Peso inicial, ganho de peso e ganho médio diário (GMD) de ratos alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações (médias \pm desvio padrão) expressos em gramas.

Dietas	Peso inicial (g)	Ganho de peso (g)	GMD* (g)
Óleo de soja 7%	102,96 \pm 7,54	237,33 \pm 20,20	4,24 \pm 0,36
Óleo de soja 14%	102,34 \pm 6,51	248,92 \pm 15,17	4,45 \pm 0,27
Óleo de canola 7%	100,40 \pm 5,60	224,05 \pm 13,66	4,00 \pm 0,24
Óleo de canola 14%	106,41 \pm 6,95	236,79 \pm 28,99	4,23 \pm 0,52
Azeite de oliva 7%	99,42 \pm 10,69	223,95 \pm 15,13	4,00 \pm 0,27
Azeite de oliva 14%	99,92 \pm 9,41	233,92 \pm 27,23	4,18 \pm 0,49
Gordura suína 7 %	97,16 \pm 12,68	235,59 \pm 18,77	4,21 \pm 0,34
Gordura suína 14 %	104,96 \pm 7,17	245,69 \pm 25,87	4,39 \pm 0,45

*Ganho médio diário

Não houve diferença estatística entre os resultados ($P > 0,05$) pelo teste de Tukey.

— Não houve diferença estatística significativa ($p > 0,05$) no tipo ou na quantidade de gordura adicionada à dieta em relação ao ganho de peso e ganho médio diário dos animais experimentais. [Kris-Etherton et al. (1984), utilizando quatro diferentes óleos: milho, açafrão, palma e oliva ao nível de 9,8 % na dieta de ratos machos wistar recém-desmamados, também não observaram diferenças no peso corporal dos animais após duas semanas de experimento.

[Fukuda et al. (1992), em seu estudo com 10% de lipídios na dieta, não detectaram diferenças no consumo médio diário e no ganho de peso dos ratos após duas semanas de experimento utilizando banha suína, sebo de boi e óleo de açafrão nas dietas.]

Rebhung et al. (1994), comparando óleo de canola e soja (10%) na dieta, não verificaram diferenças significativas no ganho de peso dos ratos alimentados por dois meses com as referidas dietas. O experimento iniciou-se com animais com 28 dias de idade e pesando em torno de 112g.

O consumo total das dietas durante o período experimental (Tabela 6), não apresentou diferenças significativas ($p > 0,05$) entre as fontes lipídicas estudadas em ambos os níveis. O aumento da concentração lipídicas da dieta de 7% para 14% resultou numa diminuição da quantidade total de dieta consumida pelos animais.

Conforme Tabela 6, houve uma redução significativa do consumo de dietas quando se elevou a concentração de lipídios de 7% para 14%. Este fato era esperado, uma vez que o potencial energético da dieta com concentração mais elevada proporciona maior sensação de saciedade quando comparada com a dieta 7% de lipídios.

TABELA 6 Médias (desvio padrão) do consumo total de dieta (expressas em g) dos ratos alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e em duas concentrações (7% e 14%).

Fontes lipídicas	Consumo de dietas (g)	
	Com 7% de lipídios	Com 14% de lipídios
Óleo de soja	952,14(14,16) A	908,28 (16,01) B
Óleo de canola	968,67 (28,89) A	910,36 (35,45) B
Azeite de oliva	944,72 (36,63) A	884,29 (36,39) B
Gordura suína	969,17 (39,91) A	916,52 (44,33) B

Médias seguidas de letras diferentes maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Os dados do presente estudo seguem a mesma tendência dos de Jong (1996). Este autor estudou por um período de trinta dias o efeito do consumo de dietas para ratos em crescimento contendo óleo de soja e gordura de coco nos níveis 7% e 30%. Ele verificou consumo total de dietas de 425 e 353g para o óleo de soja e 423 e 360g para a gordura de coco, respectivamente.

Yaqoob (1995) realizou um experimento com ratos alimentados por dez semanas com azeite de oliva, óleo de açafrão e óleo de coco hidrogenado num nível de 20% (alto teor de lipídios). Os resultados demonstram que o consumo foi maior no grupo alimentado com dieta de baixo teor de gordura (2,4%) em relação aos alimentados com as diferentes fontes com alto teor de lipídios. Não foram observadas diferenças de consumo entre as fontes lipídicas estudadas. Neste mesmo estudo, a quantidade de dieta ingerida com 20% de lipídios foi entre 1.110 e 1.220g para as diversas fontes, considerando uma média de cinco animais durante o período experimental.

Os coeficientes de eficiência alimentar (CEA), estão apresentados na Tabela 7.

TABELA 7 Médias (desvio padrão) do coeficiente de eficiência alimentar (CEA) dos ratos alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e em duas concentrações (7% e 14%).

Fontes lipídicas	CEA (ganho de peso/consumo total de dieta)	
	Com 7% de lipídios	Com 14% de lipídios
Óleo de soja	0,25 (0,02) B	0,27 (0,02) A
Óleo de canola	0,23 (0,01) B	0,26 (0,02) A
Azeite de oliva	0,24 (0,02) B	0,26 (0,03) A
Gordura suína	0,24 (0,02) B	0,27(0,02) A

Médias seguidas de letras diferentes maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Os valores apresentados na Tabela 7 demonstram que, para todas as fontes lipídicas estudadas, foram maiores na concentração de 14% em todas as fontes lipídicas. Estes resultados indicam menor consumo e melhor resposta metabólica com aumento da concentração de lipídios na dieta, e estão de acordo com o estudo de Jong (1996).

4.4 Análises bioquímicas realizadas no soro sanguíneo

4.4.1 Colesterol total

Na Tabela 8 encontram-se os níveis de colesterol do soro sanguíneo de animais que consumiram diferentes fontes lipídicas e em duas concentrações (7% e 14 %).

TABELA 8 Valores médios (desvio padrão) de colesterol total do soro sanguíneo de ratos (expressas em mg/dL) alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e em duas concentrações.

Fontes lipídicas	Colesterol total do soro sanguíneo (mg/dL)	
	Dieta com 7% de lipídios	Dieta com 14% de lipídios
Óleo de soja	73,10 (1,86) a A	57,93 (1,40) d B
Óleo de canola	66,98 (1,95) b A	65,58 (1,78) c A
Azeite de oliva	72,70 (0,81) a A	69,64 (0,85) b B
Gordura suína	63,56 (1,43) b B	82,55 (1,89) a A

Médias seguidas de letras diferentes minúsculas nas colunas e maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Verifica-se, pela Tabela 8, que os valores de colesterol total encontrados no soro dos animais alimentados com 7% de lipídios na dieta à base de óleo de soja e azeite de oliva não apresentaram diferenças significativas ($p>0,05$). Os valores são superiores aos alimentados com óleo de canola e gordura suína, que também não foram estatisticamente diferentes nesse nível de inclusão na dieta.

No caso do óleo de canola, foi demonstrado por Wankenke (2001) que o ácido oléico reduz os níveis de colesterol no sangue.

A gordura suína, embora possuindo uma determinada concentração de colesterol (243 mg/100g), conforme Franco (2000), não contribuiu efetivamente na elevação do colesterol sérico, quando presente na dieta a 7% de lipídios.

Provavelmente, a gordura suína, quando consumida em quantidade moderada, não interfere na elevação da taxa de colesterol sérico. Entretanto, ao se aumentar a concentração da gordura suína de 7% para 14%, observou-se (Tabela 8) elevação da taxa do colesterol sérico. Este fato pode ser devido ao excesso de ácidos graxos saturados, mais especificamente os ácidos láurico, mirístico e palmítico, ditos como os três principais ácidos graxos causadores de hipercolesterolemia e promotores de aterosclerose (Champe & Harvey, 2000).

O ácido palmítico encontra-se presente na gordura suína em torno de 31%, enquanto que, no óleo de soja, óleo de canola e azeite de oliva, os valores são 10%, 4% e 11% respectivamente, conforme Griswold (1972) e Montgomery et al. (1994).

Kris-Etherton et al. (1984), utilizando 9,8% de lipídios na dieta de ratos alimentados por duas semanas, observaram 81,0 mg/dL de colesterol nos animais alimentados com dietas à base de azeite de oliva. Estes valores estão próximos ao deste estudo para esta fonte lipídica, a de 7% de inclusão na dieta.

Nas dietas com 14% de lipídios, todos os valores de colesterol do soro foram estatisticamente diferentes ($p\leq 0,05$) (Tabela 8). Os maiores valores foram observados nos animais que consumiram gordura suína (82,55 mg/dL), seguidos

pelos alimentados com azeite de oliva, óleo de canola e, finalmente, com o menor valor de colesterol, os alimentados à base de óleo de soja (57,93 mg/dL).

Consumindo óleo de canola em concentrações de 7% e 14%, não foram observadas diferenças significativas no teor de colesterol total do soro dos animais. No grupo alimentado com gordura suína, esse teor foi mais elevado ao se utilizar 14% dessa fonte lipídica. A gordura suína, conforme relatado anteriormente, possui teor de colesterol da ordem de 243 mg/100g. Portanto, os grupos de animais tratados com essa gordura, consumiram, em média, teores de colesterol em torno de 17 mg/100g da dieta quando a concentração lipídica da mesma foi de 7% e 34 mg/100g da dieta quando a concentração foi de 14%. Essa diferença pode explicar a elevação do colesterol do soro com o aumento da concentração desta fonte de 7% para 14% na dieta.

No óleo de soja e azeite de oliva, observou-se uma redução significativa do colesterol quando a concentração de lipídios da dieta passou de 7% para 14%. Segundo Champe & Harvey (2000), o nível de colesterol no plasma é moderadamente reduzido quando dietas pobres em colesterol são consumidas. É importante identificar e limitar os alimentos ricos em colesterol, ou seja, os de origem animal como, por exemplo, as gorduras animais em geral, a gema de ovo e certas vísceras (ricos em colesterol). Segundo o mesmo autor, as gorduras monoinsaturadas presente no azeite de oliva são tão efetivas quanto as gorduras poliinsaturadas em reduzir o colesterol no sangue, quando substituem os ácidos graxos saturados.

A preocupação com a dieta, objetivando a redução dos níveis de colesterol sanguíneo, é considerada de extrema importância. Isso se deve à já estabelecida relação entre níveis elevados de colesterol e aterosclerose, levando quase sempre ao surgimento de doenças cardiovasculares.

Oliveira (1994), em seus estudos com animais alimentados com dietas à base de óleo de milho (10% na dieta), observou que o colesterol total

apresentou-se da ordem de 86 mg/dL. Com o óleo de peixe (pintado), esse valor foi da ordem de 53 mg/dL. Este último valor está próximo ao colesterol do soro do grupo deste trabalho, que consumiu o óleo de soja na concentração de 14% na dieta (Tabela 8).

4.4.2 HDL colesterol

Os valores médios de HDL colesterol no soro dos animais experimentais consumindo diferentes fontes lipídicas em dois níveis encontram-se na Tabela 9.

Nos grupos dos animais alimentados com dieta na concentração de 7% de lipídios (Tabela 9), foram encontrados valores para a fração HDL colesterol variando de 35,89 a 40,69 mg/dL. Os grupos alimentados com gordura suína e óleo de soja não diferiram entre si. Eles apresentaram valores significativamente menores do que os alimentados com óleo de canola e azeite de oliva, que por sua vez, também não apresentaram diferenças no HDL colesterol neste nível de inclusão na dieta.

TABELA 9 Médias (desvio padrão) de HDL colesterol do soro de ratos (expressas em mg/dL) alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações.

Fontes lipídicas	HDL colesterol do soro (mg/dL)	
	Dieta com 7% de lipídios	Dieta com 14% de lipídios
Óleo de soja	36,24 (1,27) b B	42,56 (0,90) b A
Óleo de canola	40,04 (1,44) a B	42,02 (1,60) b A
Azeite de oliva	40,69 (1,01) a B	43,19 (1,69) b A
Gordura suína	35,89 (1,49) b B	47,07 (1,61) a A

Médias seguidas de letras diferentes minúsculas nas colunas e maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Conforme Champe e Harvey (2000), os ácidos graxos monoinsaturados ácido oléico, ao contrário dos poliinsaturados ômega 6 (ácido linoléico), quando consumidos, não reduzem os níveis de HDL colesterol no sangue. Conforme Tabela 9, os grupos de animais que consumiram o azeite de oliva e o óleo de canola ricos em ácidos graxos monoinsaturados foram os grupos que tiveram maiores valores de HDL.

Sousa (1996), em seu estudo com animais alimentados por quatro semanas com dietas contendo 7,5% de diferentes fontes de lipídios, encontrou valores de 39 mg/dL de HDL colesterol nos grupos de animais alimentados com óleo de soja, 29 mg/dL com gordura suína, 38 mg/dL no óleo de tambaqui e 22 mg/dL no óleo de fígado de bacalhau. Estes valores estão, próximos aos apresentados neste estudo para as fontes em comum aos dois estudos.

A elevação dos níveis de HDL colesterol no organismo é considerada um fator preventivo no processo de acumulação de colesterol na corrente sanguínea. Isto ocorre porque as lipoproteínas de alta densidade são as responsáveis pelo transporte reverso de colesterol, ou seja, transportam o colesterol das células periféricas para o fígado, onde o seu excesso pode ser metabolizado (Marinetti, 1990).

No presente trabalho, os animais que consumiram dietas com 14% de lipídios, o maior teor de HDL colesterol foi observado no grupo alimentado com gordura suína, sendo superior aos demais. Os animais alimentados com óleo de soja, canola e azeite de oliva não apresentaram diferenças estatísticas.

Os valores de HDL colesterol do presente estudo estão de acordo com os valores de Fernandez & Mcnamara (1994). Esses autores realizaram estudos com porquinhos-da-Índia alimentados por quatro semanas com dietas contendo 15% de diferentes fontes lipídicas. Não foram observadas por eles diferenças estatísticas nos teores de HDL colesterol entre os animais alimentados com dietas utilizando azeite de oliva e óleo de milho.

Fukuda et al. (1992), utilizando 10 % de gordura suína na dieta de ratos por duas semanas experimentais. Observaram 39,1mg/dL para o HDL colesterol sérico, cujo valor é intermediário aos observados no presente estudo, para os níveis 7% e 14 % de lipídios na dieta.

Ao comparar-se os teores de HDL colesterol dos animais alimentados com 7% e 14 % de lipídios na dieta, verifica-se que, em todas as fontes utilizadas, ocorreu aumento desta lipoproteína com a elevação no percentual de óleo na dieta. No caso do azeite de oliva e gordura suína, este fato deve estar relacionado com a presença de ácidos graxos monoinsaturados (ácido oléico) nestas fontes.

Segundo Mahan & Escott-Stump (1998), os efeitos dos ácidos graxos monoinsaturados sobre HDL colesterol dependem do conteúdo total de gordura da dieta. À medida que aumenta a concentração de lipídios e ácidos graxos monoinsaturados da dieta, o HDL colesterol aumenta levemente, comparando a uma dieta com menor concentração lipídica.

Os teores de HDL colesterol séricos observados nos animais alimentados com azeite de oliva nos níveis 7% e 14% na dieta, apresentam ligeiramente superiores aos encontrados por Kris-Etherton et al. (1984). Esses autores obtiveram 39,6 mg/dL de HDL colesterol sérico para o grupo de animais que consumiu 9,8 % de lipídios na dieta na forma de azeite de oliva.

4.4.3 LDL+ VLDL colesterol

Com 7% de lipídios na dieta, os níveis de LDL+VLDL colesterol do grupo alimentado com óleo de soja (Tabela 10) foram significativamente mais alto que os demais, seguido pelo azeite de oliva.

Os menores valores foram para os grupos de animais alimentados com óleo de canola e gordura suína, que não diferiram entre si.

TABELA 10 Médias (desvio padrão) de LDL+VLDL colesterol do soro de ratos (expressas em mg/dL) alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações.

Fontes lipídicas	LDL+VLDL colesterol (mg/dL)	
	Dieta com 7% de lipídios	Dieta com 14% de lipídios
Óleo de soja	36,85 (1,19) a A	15,37 (0,54) d B
Óleo de canola	26,94 (0,61) c A	23,57 (1,20) c B
Azeite de oliva	32,02 (1,01) b A	26,46 (1,48) b B
Gordura suína	27,67 (0,49) c B	35,48 (1,26) a A

Médias seguidas de letras diferentes minúsculas nas colunas e maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Kris-Etherton et al. (1984), utilizando 9,8 % de óleo de açafrão, milho, palma e azeite de oliva na alimentação de ratos por duas semanas, encontraram 22,9; 22,8; 24,0 e 21,7 mg/dL de LDL+VLDL colesterol no soro dos animais respectivamente. Esses valores estão próximos aos do presente estudo, embora com fontes lipídicas diferentes. (Sousa (1996) encontrou um valor médio de 47,71 mg/dL para a LDL+VLDL colesterol sérico de ratos alimentados por seis semanas utilizando 7,5% de óleo de soja na dieta.)

No nível de 14% de lipídios na dieta, os maiores teores de LDL+VLDL colesterol foram observados nos animais que consumiram dietas à base de gordura suína. Seguiram-se em ordem decrescente, o azeite de oliva, óleo de canola e o óleo de soja com os menores valores.

Oliveira (1994), observou ratos alimentados com 10% de óleo nas dietas por 35 dias. Nesse estudo o LDL+VLDL colesterol do soro apresentou-se da ordem de 23,9 mg/dL utilizando óleo de milho, 18,2 mg/dL com óleo de curimatá e 15,9 mg/dL no óleo de pintado. Estes valores demonstram uma

ampla faixa de resultados para o LDL+VLDL colesterol, semelhante aos observados no presente estudo.

Quando aumentou-se a concentração de 7% para 14 % de lipídios na dieta, houve também um acréscimo no nível de LDL+VLDL colesterol quando a fonte lipídica foi a gordura suína e um decréscimo nas demais fontes utilizadas. Este acréscimo se deve, provavelmente, à presença, com certa abundância, de alguns ácidos graxos saturados capazes de induzir a síntese hepática de VLDL, bem como inibir a captação das partículas resultantes do metabolismo de VLDL, como as IDL que são catabolizadas no fígado, via receptores específicos, Keys et al., e Green et al., citados por Sousa (1996).

A redução da LDL+VLDL colesterol no soro dos animais, utilizando óleo de soja ao elevar a concentração de 7% para 14% na dieta, (Tabela 10) relaciona-se provavelmente com o valor de colesterol total observado com o consumo fonte lipídica em questão. Como pode-se observar na Tabela 8, o aumento da concentração de lipídios na dieta causou uma redução no colesterol total do soro dos animais alimentados com o óleo de soja. Como a VLDL colesterol é composta de 60% de triacilglicerol e 20% de colesterol e ésteres de colesteril e a LDL colesterol contém 8% de triacilglicerol e 50% de colesterol e ésteres de colesteril, segundo Champe & Harvey (2000), a redução da LDL+VLDL colesterol está diretamente relacionada à redução de colesterol total do soro ao alimentar os ratos com óleo de soja.

4.4.4 Triacilglicerol

Na Tabela 11, encontram-se valores médios de triacilglicerol variando entre 110,70 e 155,48 mg/dL nas amostras de soro de ratos alimentados com dietas utilizando 7% de lipídios e 76,09 e 137,39 nas amostras com 14% de lipídios, após um período experimental de 56 dias.

TABELA 11 Médias (desvio padrão) de triacilglicerol do soro de ratos (expressas em mg/dL) alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações.

Fontes lipídicas	Triacilglicerol do soro (mg/dL)	
	Dieta com 7% de lipídios	Dieta com 14% de lipídios
Óleo de soja	155,48 (2,47) a A	76,09 (2,58) c B
Óleo de canola	131,82 (2,30) b A	84,42 (7,95) c B
Azeite de oliva	110,70 (9,88) c A	109,34 (8,87) b A
Gordura suína	133,19 (1,63) b A	137,39 (4,06) a A

Médias seguidas de letras diferentes minúsculas nas colunas e maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Ao utilizar a concentração lipídica 7%, o maior valor de triacilglicerol sérico foi observado nos animais que consumiram a dieta a base de óleo de soja, seguido pelos animais que consumiram dieta a base de gordura suína e óleo de canola. Estes últimos não apresentaram diferenças entre si e os menores valores nessa concentração foram observados nos animais alimentados com azeite de oliva.

Os valores observados para os teores de triacilgliceróis dos animais que consumiram óleo de soja a 7% foram próximos ao apresentado por Jong (1996). Esta autora, após um período experimental de 30 dias, verificou um consumo médio de 425,12g de dieta pelos animais e observou 156 mg/dL de triacilglicerol sérico com esta fonte lipídica. Esses valores estão bastante próximos aos do presente experimento, no qual foi verificado que os animais consumindo 908g de dieta, em média, também à base de óleo de soja (7%), apresentaram teores séricos de triacilglicerol da ordem de 155,48 mg/dL. É importante enfatizar que, no presente estudo, as análises bioquímicas e avaliação do consumo total de

dieta foram realizadas após 56 dias experimentais, ou seja, 26 dias a mais que o estudo de Jong (1996). Este fato justifica o aumento do consumo de dieta quando comparado ao mesmo. Baseado no exposto, mesmo prolongando o tempo e, conseqüentemente, o consumo de dieta com 7% de óleo de soja, foram observados valores próximos quanto ao teor de triacilglicerol sérico.

Para as fontes lipídicas estudadas, óleo de soja e canola, observa-se, pela Tabela 11, que ocorreu uma redução dos níveis de triacilglicerol no soro dos animais com o aumento de 7% para 14 % de inclusão destes óleos na dieta. Isso se deve, possivelmente, ao aumento dos níveis de ácido linoléico e alfa-linolênico na dieta. Segundo Neves (1997), o ácido graxo poliinsaturado linoléico reduz os níveis de triacilgliceróis séricos. Também foi demonstrado que o ácido alfa-linolênico tem um efeito eficaz na redução dos triacilgliceróis do sangue, assim como na redução no agrupamento de plaquetas e aumento no tempo de coagulação. Estes efeitos antitrombose ou anticoagulante possuem papel importante na redução de doenças das coronárias (Wankenne, 2001).

Jong (1996), quando aumentou a concentração de 7% para 30% de lipídios na dieta, observou também redução nos níveis de triacilgliceróis de 156 para 104 mg/dL e elevação dos triacilgliceróis quando a fonte era gordura de coco (rica em ácidos graxos saturados) de 86 para 155 mg/dL, respectivamente.

Herman et al. (1991) informam que, quando se comparam gorduras saturadas com insaturadas, ricas em ácido linoléico presentes em plantas ricas neste ácido graxo, é verificada redução de triacilgliceróis com o consumo deste ácido graxo. Também o ácido linolênico promove redução de triacilgliceróis plasmáticos (Pimentel & Caruso, 1999; Champe & Harvey, 2000), o que pode ser observado (Tabela 11) quando os animais consumiram dietas à base de óleo de soja e de canola.

Nos grupos de animais que consumiram dietas à base de azeite de oliva e gordura suína não foram observadas diferenças no triacilglicerol do soro entre os

níveis 7% e 14% de inclusão na dieta. Isso, provavelmente, é devido ao maior percentual de ácido monoinsaturado presente nestas fontes lipídicas. Segundo Assis (1997), os ácidos graxos monoinsaturados parecem não interferir nos níveis de triacilgliceróis.

Um estudo de Shillabeer et al., citado por Jong (1996) verificou-se a ação de enzimas lipogênicas, envolvidas na síntese de ácidos graxos de cadeia longa e na síntese de triacilglicerol. Tais enzimas são *ácido graxo sintetase* e o *glicerol fosfato desidrogenase*, respectivamente. Ocorreu um decréscimo do complexo enzimático *ácido graxo sintetase* no grupo alimentado com alta concentração de gordura saturada na dieta, comparado ao que consumiu dieta com amido. Porém, ao comparar dietas distintas com altas concentrações de gordura saturada e insaturada, o nível do complexo enzimático *ácido graxo sintetase* foi mais elevado nos ratos alimentados com ácidos graxos saturados. Observou-se que, quando as calorias e o consumo total de gorduras são constantes, o tipo de dieta induz a síntese endógena de triacilglicerol, promovendo aumento no depósito de gordura corporal. No presente trabalho, o grupo de animais que consumiu dieta à base de ácidos graxos insaturados em altas concentrações (14% de lipídios), provavelmente poderia apresentar nível do complexo enzimático *ácido graxo sintetase* acentuados, não induzindo a síntese endógena do triacilglicerol.

A Figura 2 apresenta o resumo dos parâmetros do soro avaliados neste estudo, os quais foram discutidos anteriormente.

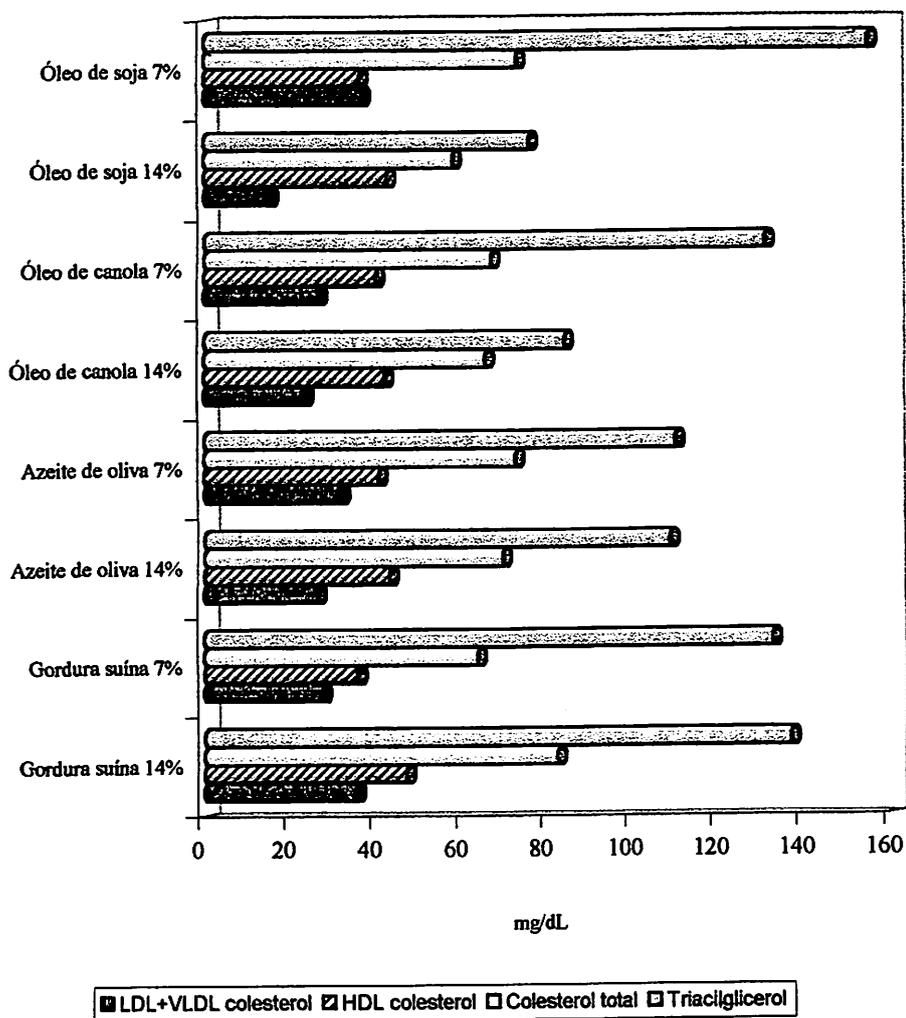


FIGURA 2 Parâmetros bioquímicos avaliados no soro de ratos (médias de 6 animais), após o período experimental de 56 dias, alimentados com diferentes fontes lipídicas na dieta (óleo de soja, canola, azeite de oliva e gordura suína) em duas concentrações na dieta, 7% e 14 %.

4.5 Análises realizadas no fígado

4.5.1 Peso do fígado

O peso do fígado expresso como percentagem do peso corporal (Tabela 12) variou entre 2,69 e 2,95% nas diferentes fontes estudadas. Não foram encontradas diferenças entre as mesmas nas duas concentrações lipídicas avaliadas (7% e 14%).

Os resultados estão de acordo com diversos autores, entre os quais, Jong (1996) e Fukuda (1992). Rebhung et al. (1994), em experimento com oito semanas de duração com ratos machos a partir de quatro semanas de idade, encontraram valores de 2,8 e 3,0 g/100g de peso corporal para fígado de ratos consumindo dietas com 10% de óleo de soja e canola, respectivamente. Não houve diferença entre estes e em relação aos outros dois tipos de óleos de palma utilizados.

TABELA 12 Médias (desvio padrão) do peso do fígado expresso em percentagem do peso corporal de ratos alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações.

Fontes lipídicas	% (g/100g de peso corporal)	
	Dieta com 7% de lipídios	Dieta com 14% de lipídios
Óleo de soja	2,82 (0,11)	2,69 (0,22)
Óleo de canola	2,95 (0,17)	2,81 (0,05)
Azeite de oliva	2,83 (0,13)	2,77 (0,19)
Gordura suína	2,74 (0,15)	2,73 (0,16)

Não houve diferença estatística entre os resultados ($P > 0,05$) pelo teste de Tukey.

4.5.2 Colesterol total do fígado

O colesterol total (Tabela 13) dos fígados dos ratos alimentados com dietas com 7% de lipídios mostrou os maiores valores para gordura suína. Estes valores foram superiores ao azeite de oliva e este, por sua vez, superior ao óleo de canola. Sousa (1996), utilizando uma dieta contendo 7,5% de gordura suína na alimentação de ratos, encontrou 14,33 mg/g de colesterol nos fígados destes, resultados próximos aos do presente estudo.

Quanto ao óleo de soja no nível de 7% na dieta, os resultados não apresentaram diferenças estatísticas entre este e o óleo de canola ou em relação ao azeite de oliva. Mas, foram inferiores ao grupo alimentado com gordura suína.

TABELA 13 Médias (desvio padrão) de colesterol total do fígado de ratos (expressas em mg/g) alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações.

Fontes lipídicas	Colesterol total do fígado (mg/g)	
	Dieta com 7% de lipídios	Dieta com 14% de lipídios
Óleo de soja	8,70 (0,33) bc B	9,20 (0,57) c A
Óleo de canola	8,24 (0,33) c B	9,04 (0,34) c A
Azeite de oliva	9,17 (0,30) b B	16,61 (0,52) a A
Gordura suína	10,38 (0,23) a A	10,08 (0,15) b A

Médias seguidas de letras diferentes minúsculas nas colunas e maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Zacour et al. (1992) observaram valores de 5,1 mg/g para os teores de colesterol do fígado de ratos alimentados por 42 dias com dieta contendo 10% de óleo de soja e Sousa (1996) encontrou 19,61 mg/g de colesterol no fígado ao utilizar 7,5% de óleo de soja na dieta após um período experimental de 6 semanas.

O resultado do presente estudo para o óleo de soja encontra-se intermediário entre o dos autores anteriormente citados quanto ao colesterol hepático. Kris-Etherton et al. (1984), utilizando 9,8% de óleo de açafrão, milho, palma e azeite de oliva na alimentação de ratos por 2 semanas, observaram que o colesterol total apresentou valores de 2,83; 2,71; 3,14 e 3,37 mg/g, respectivamente. Estes autores não encontraram diferenças estatísticas entre os tratamentos quanto ao teor de colesterol total no fígado.)

Animais consumindo dietas com 14% de lipídios, apresentaram os maiores teores de colesterol total no fígado quando a fonte era o azeite de oliva seguido pelos de gordura suína. Os alimentados com óleo de soja e canola foram os que tiveram menores teores e não apresentaram diferenças estatísticas entre si.

Fukushima et al. (1997), em seus estudos avaliando o óleo de capivara (ácido linoléico), óleo de cavalo (ácido α -linolênico e oléico) e óleo de sardinha (ácido eicosapentaenóico + docosahexaenóico) a 5% na dieta de ratos, encontraram 13,12; 15,44 e 17,37 mg/g de colesterol nos fígados dos animais respectivamente, não havendo diferenças entre os óleos. Esses dados são similares aos do presente estudo, no qual também não houve diferenças estatísticas entre o óleo de soja, que contém grande quantidade de ácido linoléico e o óleo de canola, com grande quantidade de ácidos linolênico e oléico.

Comparando-se os teores de colesterol total do fígado dos animais alimentados com 7% e 14% de lipídios na dieta, verificou-se aumento de

colesterol quando as fontes eram óleo de soja, canola e azeite de oliva com a elevação no percentual de óleo na dieta. Não houve diferença quando a fonte lipídica foi gordura suína.

Segundo Sousa (1996), animais alimentados com fontes lipídicas com uma relação mais alta de poliinsaturados/saturados, apresentaram maior captação de remanescentes de quilomícron e IDL no fígado, levando ao aumento da quantidade de colesterol total neste órgão. Este fato foi observado, no presente estudo, com animais consumindo óleos de soja e canola, com a elevação de 7% para 14% de lipídios na dieta.

Diversos autores atribuem a maior captação do remanescente de quilomícron à sua constituição mais fluida, devido à presença dos ácidos graxos poliinsaturados (Lottemberg, 1992).

Segundo Sousa (1996), os níveis de colesterol total no fígado demonstram uma relação inversa com o colesterol total no plasma. Este raciocínio pode ser aplicado quando as fontes lipídicas proporcionam um incremento no colesterol sérico, inclusive com estímulo da síntese de VLDL. No caso do óleo de soja no nível de inclusão de 7% na dieta, este efeito foi verificado, observando-se quando a fonte da dieta foi o óleo de soja, os animais apresentaram menores valores de colesterol no fígado e o mais alto teor de colesterol total e VLDL colesterol no soro.

As respostas encontradas no presente trabalho seguem a mesma tendência dos de Jong (1996). Esta autora após alimentar ratos por trinta dias com óleo de soja e gordura de coco, verificou que, quando aumentou as concentrações dessas fontes de 7% para 30% na dieta, aumentou também o nível de colesterol total no fígado (de 3,50 para 6,57 mg/g de colesterol total). Não obteve diferença estatística quando a fonte foi gordura de coco (3,43 e 2,66 mg/g de colesterol) no fígado de ratos.

4.5.3 Triacilglicerol

Os valores médios dos triacilgliceróis (Tabela 14), determinados nos fígados dos ratos, apresentaram mais altos nos animais alimentados com dietas à base de azeite de oliva.

Quando os animais consumiam dietas com 7% de azeite de oliva, observou-se 48,90 mg de triacilgliceróis/g de fígado, e com 14%, o valor foi da ordem de 52,94 mg/g de triacilgliceróis/g de fígado.

Estes valores apresentam-se contrários aos teores de triacilgliceróis encontrados no soro (Tabela 11) em que os animais consumindo azeite de oliva apresentaram os mais baixos valores. Estes resultados tendem a indicar que o azeite de oliva quando consumido deve causar maior acúmulo de triacilgliceróis no fígado e com redução dos mesmos no plasma.

TABELA 14 Médias (desvio padrão) de triacilgliceróis do fígado de ratos (expressas em mg/g) alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações.

Fontes lipídicas	Triacilgliceróis do fígado (mg/g)	
	Dieta com 7% de lipídios	Dieta com 14% de lipídios
Óleo de soja	28,90 (0,54) c B	29,55 (0,57) c A
Óleo de canola	33,11 (0,42) b A	30,11 (0,47) c B
Azeite de oliva	48,90 (0,46) a B	52,94 (0,62) a A
Gordura suína	29,02 (0,52) c B	34,87 (0,37) b A

Médias seguidas de letras diferentes minúsculas nas colunas e maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Na concentração de 7% de lipídios na dieta, os animais que consumiram óleo de soja e gordura suína, apresentaram os menores valores, não diferindo entre si, quanto aos teores de triacilgliceróis do fígado. Já com 14% de lipídios, a gordura suína promoveu teores mais altos que o óleo de soja e canola, que, por sua vez, não apresentaram diferenças estatísticas nesta concentração na dieta.

Quanto aos diferentes destinos dos triacilgliceróis no fígado e tecido adiposo, pode-se dizer, conforme Champe & Harvey (2001), que, no fígado, pouco triacilglicerol é armazenado. Em vez disso, a maior parte é exportada, embalada em colesterol e ésteres de colesterol, fosfolipídios e proteína (apoB-100) para formar partículas de lipoproteína denominadas lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL). Estas são secretadas no sangue e levam os lipídios recém sintetizados aos tecidos periféricos. No tecido adiposo, o triacilglicerol é depositado no citossol das células em uma forma quase anidra. Ele serve como “depósito de gordura” pronto para mobilização quando o corpo o requer como combustível.

Yaqoob et al. (1995), compararam níveis lipídicos em ratos alimentados por 10 semanas com 20% de diferentes fontes lipídicas na dieta. Encontraram teores de triacilglicerol no fígado dos animais alimentados com azeite de oliva superiores aos dos alimentados com óleo de açafrão (composição de ácidos graxos semelhantes ao de óleo de soja). Tais resultados apresentam a mesma tendência dos obtidos neste estudo.

Zacour et al. (1992) observaram valores de 21,0 mg/g para os teores de triacilgliceróis do fígado de ratos alimentados por 42 dias com dieta contendo 10% de óleo de soja. Sousa (1996) encontrou 19,72 mg/g de triacilgliceróis no fígado, ao utilizar 7,5% de óleo de soja e 52,90 mg/g de triacilgliceróis, quando a fonte era gordura suína na dieta, após um período experimental de 6 semanas. O resultado do presente estudo para o óleo de soja encontra-se um pouco acima

para a gordura suína, abaixo dos resultados dos autores citados, quanto ao colesterol determinado no fígado.

Ikedá et al. (1998) analisaram o efeito de dieta rica em ácidos graxos linoléico e α -linolênico obtidas de óleos vegetais (10% lipídios) sobre os lipídios do fígado de ratos. Esses autores observaram que a concentração de triacilgliceróis do fígado dos animais que receberam dieta contendo ácidos graxos linoléico era maior (36,3 mg/g) do que o grupo que consumiu ácido graxo α -linolênico (15,7 mg/g). Entretanto, no presente estudo, o grupo alimentado com dieta contendo óleo de soja (rico em ácidos graxo linoléico), apresentou teor de triacilgliceróis menor do que o grupo alimentado com óleo de canola rico em α -linolênico no nível de 7% de lipídios. Na concentração de lipídios de 14% na dieta, não houve diferença significativa entre estas fontes.

Animais que consumiram o óleo de canola na dieta ao contrário dos demais, apresentaram teores reduzidos de triacilgliceróis no fígado com aumento da concentração deste óleo na dieta, de 7% para 14%. Nas demais fontes lipídicas, o aumento da concentração lipídica na dieta foi acompanhado pelo aumento de triacilgliceróis. Jong (1996) alimentou ratos por trinta dias com óleo de soja e gordura de coco. Verificou que, quando aumentou as concentrações dessas fontes de 7% para 30%, aumentaram também os níveis de triacilgliceróis hepáticos de 20,95 para 69,65 mg/g (óleo de soja) e 11,80 para 42,60mg/g (gordura de coco).

A Figura 3 ilustra os parâmetros bioquímicos avaliados no fígado (colesterol total e triacilglicerol) de ratos alimentados com cada concentração e fonte lipídica estudada.

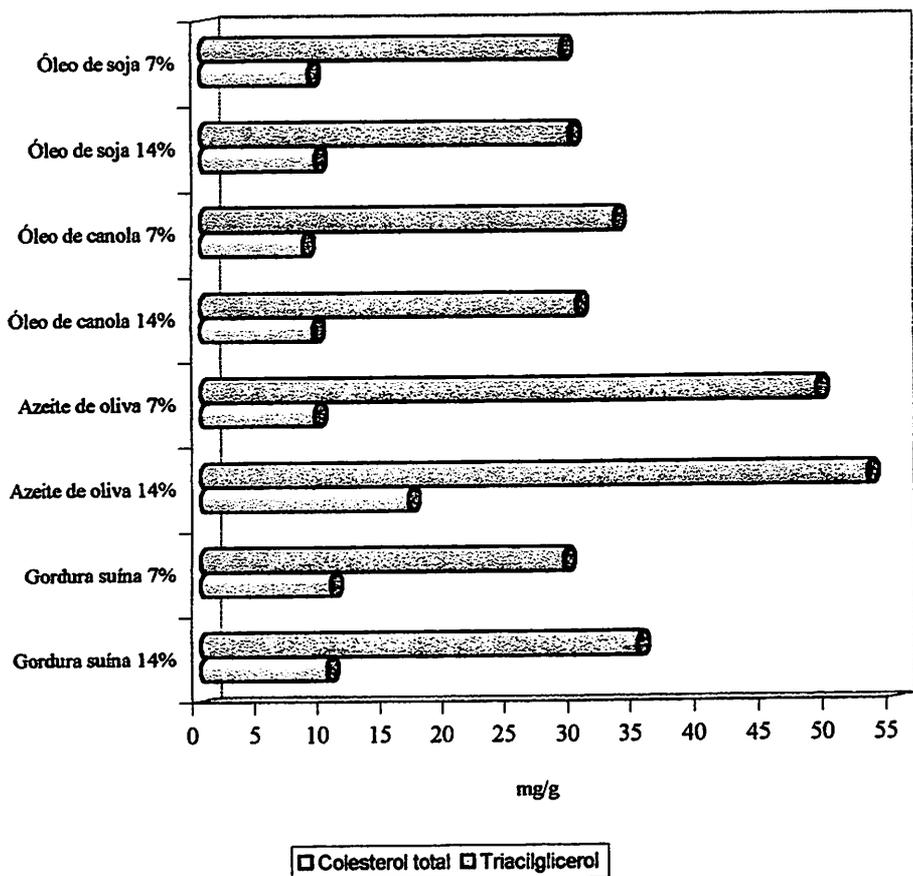


FIGURA 3 Parâmetros bioquímicos avaliados no fígado de ratos (médias de 6 animais) após o período experimental de 56 dias, alimentados com diferentes fontes lipídicas na dieta.

4.5.4 Lipídios totais ou extrato etéreo

A Tabela 15 apresenta o conteúdo de lipídios totais dos fígados de ratos alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações (7% e 14%).

TABELA 15 Médias (desvio padrão) de lipídios totais do fígado de ratos (expressas em %) alimentados por 56 dias com diferentes fontes lipídicas e duas concentrações.

Fontes lipídicas	Lipídios totais do fígado (%)	
	Dieta com 7% de lipídios	Dieta com 14% de lipídios
Óleo de soja	11,61 (0,46) b B	15,86 (0,79) b A
Óleo de canola	11,37 (0,93) b B	14,14 (0,72) c A
Azeite de oliva	15,85 (0,38) a B	19,23 (0,58) a A
Gordura suína	12,20 (0,67) b B	15,61 (0,40) b A

Médias seguidas de letras diferentes minúsculas nas colunas e maiúsculas nas linhas são diferentes ($P \leq 0,05$) pelo teste de Tukey.

Os maiores valores de lipídios totais foram observados nos fígados dos animais que consumiram azeite de oliva na dieta em ambas as concentrações.

Animais consumindo dietas com 7% de lipídios cujas fontes eram óleo de soja, canola e gordura suína não apresentaram diferenças estatísticas para os teores de lipídios totais do fígado. Entretanto, com 14% de lipídios observou-se que os animais alimentados com óleo de soja e gordura suína apresentaram valores superiores aos alimentados com óleo de canola.

Fukushima et al. (1997) não encontraram diferenças entre os óleos de capivara, de sardinha e de cavalo, com 5% de lipídios na dieta de ratos alimentados por 6 semanas, quanto ao teor de lipídios totais do fígado. Os valores foram de 23,7%; 18,7% e 21,7%, respectivamente, para os óleos estudados.

Fukuda et al. (1992) em seu estudo, ao utilizarem óleo de açafrão e banha em nível de 10% na dieta por duas semanas, encontraram 19,99% e 20,42% de extrato etéreo do fígado de ratos respectivamente.

Comparando-se as fontes lipídicas nas duas concentrações utilizadas na dieta (7% e 14%), observou-se tendência única. O aumento na concentração de lipídios na dieta foi acompanhado de maior quantidade de lipídios totais no fígado dos animais alimentados em todas as fontes lipídicas utilizados no experimento (Tabela 15). Os resultados concordam com Jong (1996) que, ao elevar de 7% para 30% os lipídios da dieta de ratos, verificou aumento de 6,14% para 11,8% de lipídios totais no fígado dos animais alimentados com óleo de soja e aumento de 5,23% para 9,17% de lipídios, no caso da gordura de coco, apresentando um padrão esperado de comportamento lipídico hepático.

A Figura 4 ilustra a Tabela 15, que mostra os valores médios de lipídios totais do fígado dos animais alimentados em cada concentração e fonte lipídica estudada.

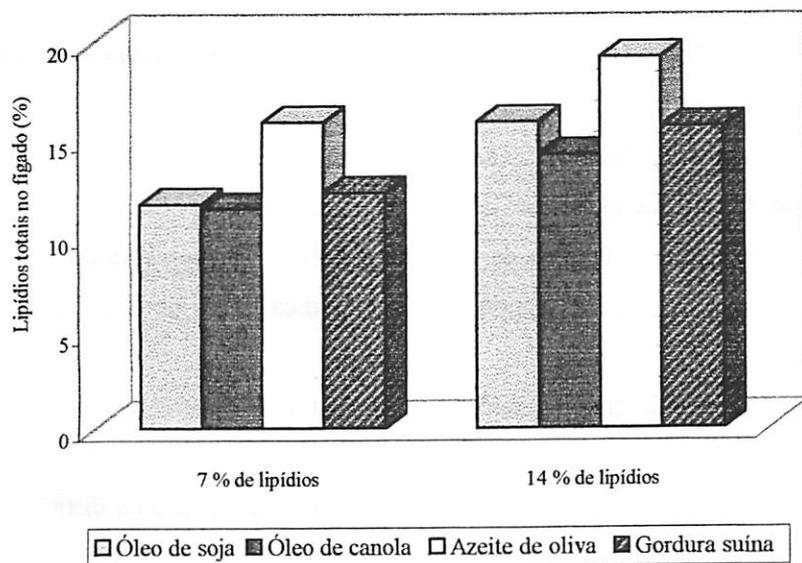


FIGURA 4 % de lipídios totais no fígado de ratos (médias de 6 animais) após o período experimental de 56 dias, alimentados com diferentes fontes lipídicas na dieta.

5 CONCLUSÕES

A fonte ou a concentração lipídica utilizada nas dietas não interferiram no ganho de peso e no ganho médio diário dos animais.

O aumento da concentração de 7% para 14% de lipídios na dieta causou uma redução na quantidade total de dieta consumida para todas as fontes avaliadas. A eficiência alimentar foi maior nos animais que consumiram dietas com 14% de lipídios.

O aumento da concentração de 7% para 14% de lipídios na dieta elevou o colesterol total sérico quando a fonte foi a gordura suína e reduziu com o óleo de soja e azeite de oliva.

A gordura suína quando consumida em concentração de 7% na dieta, não elevou os níveis de colesterol sérico. Em excesso, com 14%, resultou em elevada quantidade de LDL+VLDL colesterol no soro, embora o HDL colesterol tenha sido também elevado.

O consumo de dieta à base de azeite de oliva a 7% foi o que apresentou maior redução do triacilglicerol sérico dentre as fontes lipídicas estudadas. Aumentando-se a concentração lipídica da dieta para 14%, os menores valores de triacilgliceróis foram observados quando as fontes lipídica foram os óleos de soja e o de canola.

Os maiores teores de triacilgliceróis hepáticos foram observados nos animais que consumiram azeite de oliva em ambas as concentrações. No caso do óleo de canola, ao contrário dos demais, o aumento da sua concentração na dieta resultou em decréscimo nos triacilgliceróis presentes no fígado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, J.W.; GUSTAFSON, N.J. High-carbohydrate, high-fiber diet. Is it practical and effective in treating hyperlipidemia? *Postgraduate Medicine*, New York, v. 82, n. 4, p.40-55, sept.1987.

ARAÚJO, J.M.A. *Química de alimentos: teoria e prática*. 2.ed. Viçosa: UFV, 1999. 416p.

ASSIS, M. A. A. *Consulta de Nutrição: Controle e prevenção do colesterol elevado*. Florianópolis: Insular, 1997, 166p.

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS (AOAC). *Official Methods of Analysis*. 15. Ed. Washington. 1990. 2v.

BRODY, T. *Nutritional Biochemistry*. San Diego: Academic Press, 1994, 658 p.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A. *Bioquímica Ilustrada*. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2000, 446p.

COSTA, S. J. Alimentos derivados da soja. In: MIYASAKA, S. & MEDINA. J. C. (Colab). *A Soja no Brasil*. Campinas: ITAL, 1981, 1062p.

COSTA, R.P.; MARTINEZ, T.L.R. *Terapia nutricional na hipercolesterolemia*. v.7, n.4, p.1-12. 1997.

DAVIDSON, M.H. Implications for the present and direction for the future. *American Journal of Cardiology*, New York, v.71, p.32b-36b, feb.1993.

FERNANDEZ, M.L.; McNAMARA, D.J. Dietary fat saturation and chain length modulate guinea pig hepatic cholesterol metabolism. *The Journal of Nutrition*, Baltimore, v. 124, p. 331-339, 1994.

FERREIRA, D. F. Análises estatísticas por meio do Sisvar para Windows versão 4. 0. In... *Reunião Anual da Região Brasileira da Sociedade Internacional de Biometria*, 45., 2000, São Carlos. *Anais...* São Carlos, SP: SIB, 2000. p.255-258.

FOLCH, J.; LEES, M.; STANLEY, G.H. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *Journal Biology Chemistry*, Baltimore, v.226, p.497-509. 1957.

- FRANCO, G. **Tabela de composição química dos alimentos**. 9.ed. São Paulo: Atheneu. 2000. 307p.
- FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of preparative ultracentrifuge. **Clinical chemistry**, Baltimore, v. 18, p. 499-502, 1972.
- FUENTES, J. A. G. Que alimentos convêm ao coração. **Higiene Alimentar**, Goiânia, v. 12, n. 53, p. 7-12, 1998.
- FUKUDA, N.; HIOKI, K.; ETOH, T.; HIDAKA, T.; IKEDA, I.; SUGANO, M. Comparisons of the effects of dietary fats on serum and liver lipid levels of rats. **Bioscience Biotechnology Biochemistry**, Tokyo, v.56, n.5, p.816-817, 1992.
- FUKUSHIMA, M.; TAKAYAMA, Y.; HABAGUCHI, T.; NAKANO, M. Comparative hypocholesterolemic effects of capibara (*hydrochoerus hydrochaeris dabbeni*) oil, horse oil, and sardine oil in colesterol-fed rats. **Lipids**, Champaing, v.32, n.4, p.391-395, 1997.
- GOTTO, A. M. Jr. Overview of current issues in management of dyslipidemia. **American Journal Cardiology**, New York, v. 71, p.3b-8b Feb. 1993.
- GRAMACHO, R.C.T. **Análise de indicadores do estilo de vida de indivíduos hipercolesterolêmicos e efeito de flavonóides e proteínas no controle do metabolismo lipídico**. 1999. 143p. Dissertação (Mestrado em Economia Doméstica), Universidade Federal de Viçosa.
- GRISWOLD, R. M. **Estudo Experimental dos Alimentos**. São Paulo: Edgard Blucher, 1972. 469p.
- GUYTON, A.C. e HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, 1014p.
- HERMAN, S., SEDIAOETAMA, A.D., KARYADI, D. and BEYNEN, A.C. Influence of Background Composition of the Diet on the Lipemic Effect of Fish Oil vs. Corn Oil in Rats. **The Journal of Nutrition**, Bethesda, v.121, n.5, p.622-630, May, 1991.
- INSTITUTO ADOLFO LUTZ **Métodos químicos e físicos para análise de alimentos**. 3. ed. São Paulo, 1985. n.1, 533p.

IKEDA, I.; CHA, J.Y.; YANAGITA, T.; NAKATANI, N.; OOGAMI, K.; IMAIZUMI, K.; YAZAWA, K. Effects of dietary α -linolenic, eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on hepatic lipogenesis and β -oxidation in rats. *Bioscience Biotechnology Biochemistry Tokyo*, v.62, n.4, p.675-680, 1998.

JONG, E.V. Influência de dietas morno e hiperlipídicas sobre o perfil nutricional, parâmetros bioquímicos séricos e estruturais do fígado de ratos Wistar 1996. 140 p. Tese (Doutorado em Ciência da Nutrição). Universidade de Campinas, Campinas.

KRIS-ETHERTON, P.M.; HO, C.Y.; FOSMIRE, M.A. The effect of dietary fat saturation on plasma and hepatic lipoproteins in the rat. *The Journal of Nutrition*, Bethesda, v.114, p.1674-1682, 1984.

KRUMMEL, D. Nutrição na doença cardiovascular. In: MAHAN, L.K. & ESCOTT-STUMP, S. *Alimentos, nutrição e dietoterapia*. 9. ed. São Paulo: Roca, 1998. p.525-582.

LEHNINGER, A.L.; NELSON, D.L.; COX, M.M. *Princípios de Bioquímica*. São Paulo: Savier, 1995. 839 p.

LIMA, J. A. F.; OLIVEIRA, A. I. G. ; SOERES, M. C.; FIALHO, E. T. *Suinocultura*. Lavras MG: Universidade Federal de Lavras. Fundação de Apoio ao Ensino Pesquisa e Extensão, 1997. 98p.

LOTTEMBERG, A. M. P. Dieta na hipercolesterolemia. In: Quintão, E. (ed). *Colesterol e Aterosclerose*. Rio de Janeiro; Qualitmark, 1992. p.177-1193

MAHAN, L.K; ESCOTT-STUMP, S. *Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. 9.ed. São Paulo: Roca, 1998, 1179p.

MARINETTI, G.V. Dietary management of elevated blood lipids. In: *Disorders of lipid metabolism*. New York; Plenum Press, 1990. p.135-68.

MARZZOCO, A.; TORRES, B.B. *Bioquímica Básica*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 1999, 360 p.

MONTEIRO, J. B. R.; ROSADO, L.E.F.P.L. *Nutrição e doenças cardiovasculares*. Viçosa, M.G: UFV, 1993. 52p.

MONTGOMERY, R.; CONWAY, T. W.; SPECTOR, A.A. *Bioquímica: uma abordagem dirigida por casos*, 5.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1994, 477p.

MORETTO, E; FETT, R. *Tecnologia de óleos e gorduras vegetais na indústria de alimentos*. São Paulo: Ed. Varela, 1998. 150 p.

MURATA, L.S. *Efeito de fontes de óleo da ração sobre o desempenho e perfil lipídico dos ovos e sangue de poedeiras comerciais* 1998. 66p Tese (Doutorado em Produção Animal). Universidade do Estado de São Paulo, Jaboticabal.

MURRAY, R.K.; GRANNER, D.K.; MAYES, P.A.; RODWELL, V.W. *Harper: Bioquímica*. 8.ed. São Paulo: Atheneu. 1998. 763p.

NELSON, D.L.; COX, M.M. *Principles of biochemistry*. 3.ed. New York: Worth Publishers, 2000. 1200p.

NEVES, N.M.S. *Nutrição e doença cardiovascular*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 109 p.

OLIVEIRA, M.R.M. *Lípides séricos e hepáticos em ratos tratados com dieta contendo óleo de peixes de rios brasileiros*. 1994. 91p. Dissertação (Mestrado em Ciência dos Alimentos) – Universidade Estadual Paulista, Araraquara.

PEIXOTO, E.R.M.; SANTANA, D.M.N.; ABRANTES, S. *Avaliação dos índices de identidade e qualidade do azeite de oliva-proposta para atualização da legislação brasileira*. *Ciência e tecnologia de alimentos*. Campinas, v.18, n.4, p.444-452, out/dez, 1998.

PELOSO, V.P.M. *Suíno tipo carne. Características e melhoramento*. *Estudos técnicos no 34. Serviço de informação agrícola*. Ministério da Saúde. RJ, GB 1965. 67 p.

PIMENTEL, S.A.; CARUSO, M.S.F. *Ácido gama-linolênico: Fontes e perspectivas de sua aplicação terapêutica*. *Bol. SBCTA*, Campinas, v.33, n.2, p.162-167, jul/dez, 1999.

POSADA, B.I.S.M. *Biodisponibilidad de isoflavonoides de soya y sus implicaciones em la salud*. *Revista Soyanoticias*, Caracas, v.27, n.252, p.1-5, Ene-Mar. 1998.

REBHUNG, F.; MIYAZAWA, T.; FUJIMOTO, K.; KANEDA, T. *Effects of palm oil diet on 4,7,10,13,16-docosapentaenoic acid content of blood plasma, red cells, and liver and muscle lipids in rats*. *Bioscience Biotechnology Biochemistry*, Tokyo, v.58, n.2, p.314-318, 1994.

RECOMMENDED DIETARY ALLOWANCES. Subcommittee on the Tenth Edition of the RDAs, Food and Nutritional Board, Commission of Life Sciences. National Research Council. 10 ed. Washington, 1989. 283 p.

REEVES, P.G.; NIELSEN, F.H. ; FAHEY Jr.,G.C. AIN-93 Purified Diets for Laboratory Rodents: Final Report of the American Institute of Nutrition Ad Hoc Writing Committee on the Reformulation of the AIN-76A Rodent Diet. *The Journal of Nutrition*, Bethesda, v.123, n.11, p 1939-1951, Nov.1993.

ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis- an update. *New England Journal Medicine*, Waltham, v. 314, n. 8, p. 488-500, feb. 1986.

SANTOS, J.E.dos. Dietoterapia nas hipercolesterolemias. *Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, v. 46, p.39-43, fev. 1989.

SILVEIRA, I. L.; FLÁVIO, E. F.; OLIVEIRA, S. A. M. Soja, o alimento e a nutrição. VVV. Vicosa. MG. 1989. 58P.

SOUSA, R. V. Óleo de tabaqui (*Colossoma macropomum*, Cuvier): Características nutricionais e ação no metabolismo de lipídios em ratos hipercolesterolêmicos. 1996. 62p, Dissertação (Mestrado em Bioquímica-Imunologia)- Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

STRYER, L. *Bioquímica*. 4ª ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Guanabara Koogan S.A., 1996. 1000p.

SZPIZ, R.R.; PEREIRA, D. A. ; JABLONKA, F. H. Avaliação de óleos comestíveis comercializados no Rio de Janeiro. Rio de Janeiro: Ministério da Agricultura,/EMBRAPA Centro Nacional de Pesquisa e Tecnologia Agroindustrial de Alimentos, 1985. 11p. (Boletim de Pesquisa, 13).

TRAINA, M.S.; BREENE, W.M. Composition, functionality and some chemical and physical properties of eight commercial full-fat soy flours. *Journal of Food Processing Preservation*, Trumbul, v.18, p.229-252, 1994.

VAN DE KAMER, J. H.; VAN GINKEL, L. Rapid determination of crude fiber in cereals. *Cereal Chemistry*, Saint Paul, v.29, n.4, p.239-251,july, 1952.

WANKENNE, M. A. (Ed.) Canola: OGM or not! *Aditivos & Ingredientes*, São Paulo, n. 17, p. 28-36, nov./dez. 2001.

YAQOUB, P.; SHERRINGTON, E.J.; JEFFERY, N.M.; SANDERSON, P.; HARVEY, D.J.; NEWSHOLME, E.A.; CALDER, P.C. Comparison of the

effects of a range of dietary lipids upon serum and tissue lipid composition in the rat. **International Journal Biochemistry Cell Biology**. New York, v 27, n. 3, p.297-310, 1995.

ZACOUR, A C.; SILVA, M.E.; CECON, P.R.; BAMBIRRA, E.A; VIEIRA, E.C. Effect of dietary chitin on cholesterol absorption and metabolism in rats. **Journal Nutrition Science and Vitaminology**, v 38, p.609-613, 1992.

ANEXOS

ANEXO A		Página
TABELA 1A	Quadro de análise de variância da variável peso corporal.....	66
TABELA 2A	Quadro de análise de variância da variável ganho de peso....	66
TABELA 3A	Quadro de análise de variância da variável ganho de peso médio diário	66
TABELA 4A	Quadro de análise de variância da variável consumo total de dietas	67
TABELA 5A	Quadro de análise de variância da variável coeficiente de eficiência alimentar (CEA)	67
TABELA 6A	Quadro de análise de variância da variável colesterol total do soro sanguíneo.....	67
TABELA 7A	Quadro de análise de variância da variável HDL colesterol do soro	68
TABELA 8A	Quadro de análise de variância da variável LDL+VLDL colesterol do soro	68
TABELA 9A	Quadro de análise de variância da variável triacilglicerol do soro	68
TABELA 10A	Quadro de análise de variância da variável peso do fígado ..	69
TABELA 11A	Quadro de análise de variância da variável colesterol total do fígado	69
TABELA 12A	Quadro de análise de variância da variável triacilglicerol do fígado	69
TABELA 13A	Quadro de análise de variância da variável lipídios totais do fígado	70

ANEXO A

TABELA 1A Quadro de análise de variância da variável peso inicial.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	33,416624	0,450	0,7186
Concentração (C)	1	140,459419	1,892	0,1766
F x C	3	50,740941	0,683	0,5674
Resíduo	40	74,240957		
Total	47			

CV (%) = 8,47

TABELA 2A Quadro de análise de variância da variável ganho de peso.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	612,30683	1,349	0,2722
Concentração (C)	1	1478,520000	3,257	0,0786
F x C	3	5,203939	0,011	0,9989
Resíduo	40	453,913326		
Total	47			

CV (%) = 9,04

TABELA 3A Quadro de análise de variância da variável ganho de peso médio diário.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	0,198019	1,370	0,2657
Concentração (C)	1	0,474019	3,280	0,0776
F x C	3	0,001647	0,011	0,9990
Resíduo	40	0,144497		
Total	47			

CV (%) = 9,03

TABELA 4A Quadro de análise de variância da variável consumo total de dietas.

FONTES DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	1932,565969	1,841	0,1553
Concentração (C)	1	34746,731302	33,098	0,0000
F x C	3	164,420752	0,157	0,9250
Resíduo	40	1049,820180		
Total	47			

CV (%) = 3,48

TABELA 5A Quadro de análise de variância da variável coeficiente de eficiência alimentar (CEA).

FONTES DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	0,000491	1,311	0,2843
Concentração (C)	1	0,008802	23,498	0,0000
F x C	3	0,000013	0,035	0,9914
Resíduo	40	0,000375		
Total	47			

CV (%) = 7,63

TABELA 6A Quadro de análise de variância da variável colesterol total do soro sanguíneo.

FONTES DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	162,803758	67,139	0,0000
Concentração (C)	1	0,292969	0,121	0,7300
F x C	3	602,221430	248,352	0,0000
Resíduo	40	2,424868		
Total	47			

CV (%) = 2,26

TABELA 7A Quadro de análise de variância da variável HDL colesterol do soro.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	14,635417	7,425	0,0004
Concentração (C)	1	362,340300	183,814	0,0000
F x C	3	54,384717	27,589	0,0000
Resíduo	40	1,971233		
Total	47			

CV (%) = 3,43

TABELA 8A Quadro de análise de variância da variável LDL+VLDL colesterol do soro.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	101,640963	94,644	0,0000
Concentração (C)	1	383,239519	356,858	0,0000
F x C	3	437,176808	407,082	0,0000
Resíduo	40	1,073928		
Total	47			

CV (%) = 3,70

TABELA 9A Quadro de análise de variância da variável triacilglicerol do soro.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	1852,426141	53,546	0,0000
Concentração (C)	1	11524,871102	333,139	0,0000
F x C	3	4728,805441	136,691	0,0000
Resíduo	40	34,594754		
Total	47			

CV (%) = 5,01

TABELA 10A Quadro de análise de variância da variável peso do fígado.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	0,050631	2,082	0,1179
Concentração (C)	1	0,083333	3,427	0,0715
F x C	3	0,010733	0,441	0,7247
Resíduo	40	0,024319		
Total	47			

CV (%) = 5,58

TABELA 11A Quadro de análise de variância da variável colesterol total do fígado.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	44,903639	329,113	0,0000
Concentração (C)	1	53,636408	393,118	0,0000
F x C	3	38,564414	282,651	0,0000
Resíduo	40	0,136438		
Total	47			

CV (%) = 3,63

TABELA 12A Quadro de análise de variância da variável triacilglicerol do fígado.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	1216,543383	4783,060	0,0000
Concentração (C)	1	42,563333	167,345	0,0000
F x C	3	45,876972	180,374	0,0000
Resíduo	40	0,254344		
Total	47			

CV (%) = 1,40

TABELA 13A Quadro de análise de variância da variável lipídios totais do fígado.

FONTE DE VARIAÇÃO	GL	QM	F calculado	Prob. > F
Fonte lipídica (F)	3	52,774397	128,327	0,0000
Concentração (C)	1	143,071602	347,896	0,0000
F x C	3	1,102685	2,681	0,0597
Resíduo	40	0,411249		
Total	47			

CV (%) = 4,43