

Efeito da gordura vegetal parcialmente hidrogenada sobre a incorporação de ácidos graxos *trans* em tecidos de ratos

Effect of the partially hydrogenated vegetable fat on the incorporation of trans fatty acids in rat tissues

Céphora Maria SABARENSE¹

Jorge MANCINI FILHO²

RESUMO

A composição lipídica da dieta pode influenciar o perfil de ácidos graxos dos tecidos. O objetivo do presente estudo foi avaliar a incorporação de ácidos graxos *trans* no fígado e coração de ratos. Dois grupos com doze ratos *Wistar* recém-desmamados foram alimentados com duas dietas diferentes por oito semanas. Uma das dietas (experimental) foi rica em isômeros *trans* (33,0% da fração lipídica) e apresentou quantidades mínimas de ácidos linoléico e α -linolênico (8,0% e 0,7%, respectivamente, da fração lipídica da dieta), enquanto a outra (controle) foi nutricionalmente adequada. O perfil de ácidos graxos das dietas e dos tecidos foi avaliado por cromatografia gasosa. Houve incorporação de 14,0% dos ácidos graxos *trans* no fígado e 8,6% no coração dos animais. Não foi observado efeito inibitório dos ácidos graxos *trans* no fígado sobre a formação dos ácidos araquidônico e docosahexaenóico. No entanto, no coração houve uma diminuição significativa da concentração do ácido docosahexaenóico, provavelmente como reflexo da deficiência de ácido α -linolênico e da incorporação dos *trans*.

Termos de indexação: ácidos graxos *trans*, gordura vegetal hidrogenada, ácidos graxos essenciais, ácidos graxos poliinsaturados, cadeia longa, ratos, dieta.

ABSTRACT

The lipid composition of the diet can influence the profile of fatty acids the tissues. The objective of this study was to evaluate the incorporation of trans fatty acids in the liver and in the heart of rats. Two groups with

¹ Departamento de Nutrição e Saúde, Universidade Federal de Viçosa. Av PH. Rolfs, s/n, 36571-000, Viçosa, MG, Brasil. Correspondência para/Correspondence to: C.M. SABARENSE. E-mail: cephora@ufv.br

² Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo.

twelve weanling Wistar rats each were fed two different diets for eight weeks. One of the diets (experimental) was rich in trans fatty acids (33.0% of total lipids) and presented minimal amounts of linoleic and α -linolenic acids (8.0% and 0.7%, respectively, of total lipids), while the other (control) was nutritionally adequate. The profile of fatty acids of the diets and tissues was evaluated by gas chromatography. There was an incorporation of 14.0% of the trans fatty acids in the liver and 8.6% in the heart. There was no inhibitory effect of the trans fatty acids on the formation of arachidonic and docosahexaenoic acids in the liver. However, a significant decrease in the docosahexaenoic acid concentration was observed in the heart. It was probably a consequence of the deficiency of α -linolenic acid and of the incorporation of trans fatty acids.

Index terms: trans fatty acids, hydrogenated vegetable fat, essential fatty acids, long-chain, polyunsaturated fatty acids, rats, diet.

INTRODUÇÃO

Os ácidos graxos *trans* são formados durante a hidrogenação dos óleos vegetais. Suas fontes mais importantes na dieta são principalmente os óleos vegetais parcialmente hidrogenados utilizados pela indústria de alimentos e, em menor escala, produtos originados de animais ruminantes^{1,2}.

O papel dos ácidos graxos *trans* no metabolismo humano ainda não está completamente estabelecido. Contudo, evidências experimentais e estudos epidemiológicos não excluem a possibilidade de um efeito negativo no desenvolvimento de doenças cardiovasculares, induzidas pelo consumo elevado dessas substâncias através da dieta³.

Estudos clínicos demonstraram que os ácidos graxos *trans* agem sobre as lipoproteínas, aumentando os teores de LDL e reduzindo a HDL; tais efeitos são potenciais fatores de risco para a saúde cardiovascular⁴.

Os isômeros *trans* também podem ser incorporados pelos tecidos e metabolizados de maneira semelhante aos ácidos graxos de configuração *cis*, competindo inclusive pelos mesmos sistemas enzimáticos envolvidos na síntese de ácidos graxos poliinsaturados e eicosanóides⁵.

A síntese de ácidos graxos poliinsaturados ocorre através de reações seqüenciais de dessaturação e alongamento da cadeia do ácido graxo, sendo a primeira dessaturação catalisada

pela enzima Δ^6 dessaturase, a qual tem como substratos os ácidos oléico, linoléico, α -linolênico e, por extensão, seus isômeros *trans*⁵.

Segundo pesquisa com os isômeros dos ácidos linoléico e α -linolênico, os efeitos negativos dos ácidos graxos *trans* sobre a síntese de ácidos graxos poliinsaturados podem ser minimizados com concentrações adequadas de ácido linoléico, isto é, superiores a 10% do total de ácidos graxos⁶.

A maior parte dos estudos que avaliam os efeitos dos ácidos graxos *trans* sobre a síntese de ácidos graxos poliinsaturados utiliza os isômeros do ácido linoléico ou do ácido α -linolênico⁶⁻⁸. No entanto, os ácidos graxos *trans* encontrados nas margarinas e em outros produtos elaborados com gordura parcialmente hidrogenada são principalmente os isômeros *trans* do ácido oléico e, em menor concentração, os isômeros *trans* do ácido linoléico⁹.

Além do fígado, o coração é um dos tecidos capazes de alongar e dessaturar a cadeia carbônica dos ácidos graxos essenciais, gerando os compostos das famílias ω -6 e ω -3. A dessaturação pelas enzimas Δ^3 , Δ^6 e Δ^9 dessaturases é de grande importância porque esta etapa é controlada pela interação de hormônios com a quantidade dos ácidos linoléico e α -linolênico na dieta¹⁰.

Sob estas perspectivas, realizou-se o presente estudo a fim de verificar a incorporação dos ácidos graxos *trans* no fígado e coração de ratos e avaliar se o efeito protetor dos ácidos

graxos essenciais ocorre também em condições mínimas.

MATERIAL E MÉTODOS

Ratos machos *Wistar*, recém-desmamados, com 21 dias e com peso médio de 57g, foram mantidos em gaiolas individuais, sob temperatura ambiente controlada em 22°C e ciclo de claro/escuro de 12 horas.

Os animais foram divididos em dois grupos (n=12), sendo um grupo controle e outro experimental. O consumo da dieta foi verificado diariamente e o ganho de peso dos animais foi calculado a cada cinco dias.

Através dos dados do consumo e dos pesos foi possível avaliar a eficácia alimentar da dieta [ganho de peso (g)/consumo da dieta (g)] e a evolução do peso dos ratos, de cada grupo, durante o período experimental¹¹.

A duração total do experimento foi de oito semanas, tempo suficiente para que os ratos alcançassem o peso equivalente ao de um animal adulto, ou seja, aproximadamente 250 a 300g⁸. Ao final do experimento os animais foram sacrificados por decapitação; em seguida, os fígados e os corações foram retirados, congelados em nitrogênio líquido e armazenados a - 80°C, até análise.

A composição das dietas (Tabela 1) foi semelhante à recomendada pelo *American Institute of Nutrition*¹², com modificação no conteúdo de lipídios para 150g/kg de dieta. O óleo de soja foi utilizado como fonte lipídica para a dieta controle. A fração lipídica experimental (150g/kg de dieta) foi elaborada misturando-se 15g de óleo de soja, 5g de óleo de girassol, adquiridos no comércio de São Paulo, SP e 130g de gordura vegetal parcialmente hidrogenada (Sancreme) gentilmente cedida pela Empresa Santista – Alimentos, São Paulo/SP. As proporções foram estabelecidas a partir dos perfis de ácidos graxos dos óleos e da gordura, previamente determinados, a fim de se obter um valor de ácidos

Tabela 1. Composição das dietas.

Ingredientes	g/100 g da dieta
Amido	45,00
Sacarose	10,00
Fibra: celulose microcristalina	5,00
Caseína	20,00
Óleos e Gorduras ⁽¹⁾	15,00
Mistura de Minerais ⁽²⁾	3,50
Mistura de Vitaminas ⁽²⁾	1,00
Bitartarato de colina	0,25

(1) Dieta controle: óleo de soja/Dieta experimental: mistura de óleos e gordura vegetal parcialmente hidrogenada. (2) De acordo com o AIN/93¹².

graxos *trans* elevado (33% do total de lipídios) e valores mínimos de ácidos graxos essenciais para o crescimento e desenvolvimento dos animais experimentais¹³. Obteve-se, então, a partir da mistura dos óleos com a gordura (Tabela 2).

Os lipídios totais dos tecidos foram extraídos em clorofórmio/metanol (2:1) segundo o método de Folch *et al.* (1957)¹⁴. Os ácidos graxos foram esterificados de acordo com a técnica descrita por Hartman & Lago (1973)¹⁵ e analisados em um cromatógrafo a gás (Cromatógrafo a gás, Shimadzu GC-17 A) equipado com detector de chama e uma coluna capilar de 100m x 0,25mm de sílica (Supelco 2560). Utilizou-se o hélio como gás de arraste a 2,0mL/min com uma razão/divisão da amostra de 50. A programação da temperatura da coluna foi isotérmica a 140°C por 5 minutos e com aquecimento a 4°C/minuto até 240°C, permanecendo nesta temperatura por 30 minutos.

As temperaturas do injetor e do detector foram mantidas a 250°C e 260°C, respectivamente. Os ácidos graxos foram identificados através da comparação dos tempos de retenção com padrões autênticos (Sigma ®).

Na análise estatística, os resultados foram expressos como média ± desvio-padrão. O efeito da dieta sobre os tecidos foi avaliado por teste não paramétrico, uma vez que os dados obtidos não se comportam como em uma curva de Gauss. Para a comparação dos ácidos graxos entre os grupos controle e experimental de cada tecido foi

utilizado o teste de Mann-Whitney, consideram como nível de significância para as diferenças $p < 0,05$. As análises foram realizadas utilizando o programa para computador INSTAT, versão 2.01.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A quantidade de ácidos graxos *trans* na dieta experimental foi de 33%, caracterizando-a como rica em isômeros *trans*⁶. O teor de ácido linoléico foi de 8,0% da fração lipídica, enquanto o de ácido α -linolênico foi de 0,7% da fração lipídica. Os teores dos ácidos graxos essenciais (ácido linoléico e α -linolênico) da dieta experi-

mental não interferiram no desenvolvimento dos animais, pois o grupo experimental apresentou a mesma curva de ganho de peso do grupo controle (Figura 1). Da mesma forma, não houve diferença no coeficiente de eficácia alimentar (0,28 para os dois grupos) nas oito semanas do experimento.

Além disso, as dietas foram isoenergéticas e o consumo alimentar médio dos animais dos dois grupos variou de 8g/dia inicialmente a 20g/dia ao final do experimento.

Os resultados encontrados para o peso dos animais foram semelhantes aos obtidos por Al-Othman (2000)¹¹. O autor não encontrou diferenças nos ganhos de peso de ratos recém-desmamados alimentados com dietas isoenergéticas, porém com diferentes tipos de gorduras.

Tabela 2. Perfil dos ácidos graxos das fontes lipídicas e dos extratos lipídicos das respectivas dietas dos grupos controle e experimental.

Ácidos Graxos	Óleo de Soja	Mistura de óleos/GVPH ^(*)	Dieta Controle	Dieta Experimental
	100/g			
C14:0	0,07	n.d.	0,10	0,12
C16:0	10,66	11,47	11,48	11,71
C17:0	0,07	n.d.	0,08	0,08
C18:0	3,22	13,46	3,43	12,73
C20:0	n.d.	0,38	0,35	n.d.
C22:0	0,43	n.d.	0,45	0,44
C24:0	n.d.	n.d.	n.d.	0,14
Σ Saturados	14,77	25,31	14,96	25,35
C16:1	0,07	n.d.	0,08	0,03
C17:1	n.d.	n.d.	0,04	n.d.
C18:1 9c	24,19	18,30	23,74	13,66
C18:1 10c	n.d.	4,50	n.d.	13,58
C18:1 11c	n.d.	n.d.	0,59	2,91
C20:1	0,46	n.d.	1,14	0,08
C22:1	0,46	n.d.	0,03	n.d.
Σ Monoinsaturados	24,72	22,80	25,62	30,26
C18:2	54,70	8,84	52,25	8,36
C18:3 ω -3	5,03	0,52	4,80	0,66
Σ Poliinsaturados	59,73	9,36	57,05	9,02
C18:1 9t	n.d.	36,80	n.d.	31,77
C18:2 tt	n.d.	3,07	n.d.	0,42
C18:2 tc	n.d.	0,89	n.d.	0,45
C18:2 ct	n.d.	0,98	n.d.	0,31
Σ Trans	n.d.	41,74	n.d.	32,95
N.I.	0,94	0,79	2,37	2,60

(*) GVPH = Gordura vegetal parcialmente hidrogenada; n.d. = não detectados.

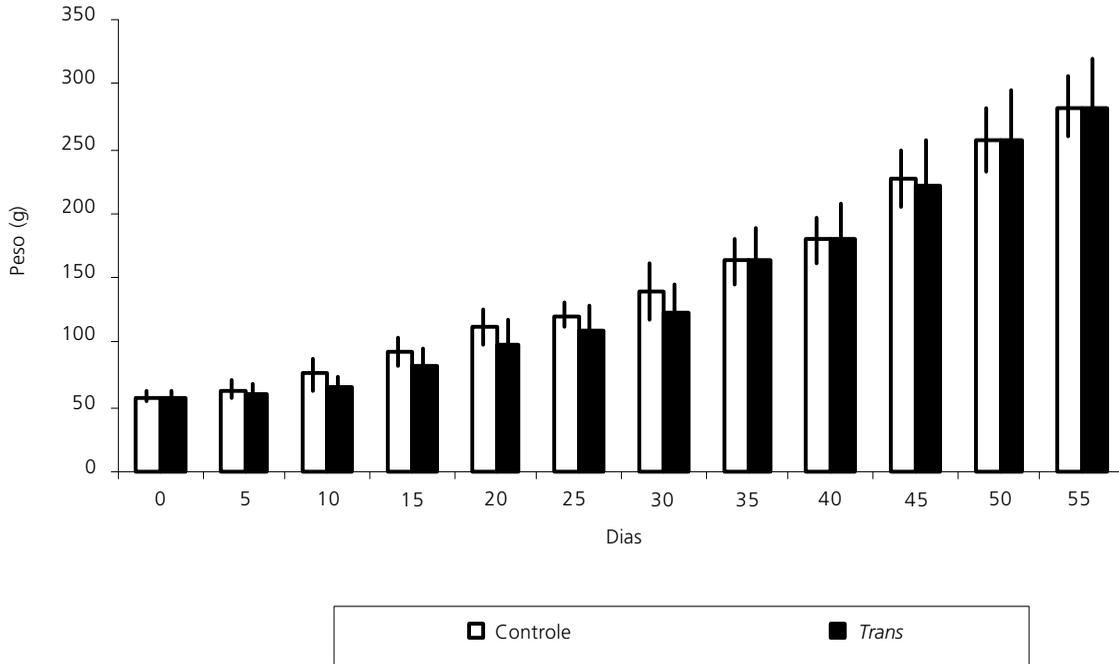


Figura 1. Evolução do ganho de peso dos animais dos grupos controle e experimental.

Tabela 3. Perfil dos ácidos graxos da fração lipídica dos fígados dos animais dos grupos controle e experimental.

Ácidos Graxos %	Grupo Controle ^(*)	Grupo Experimental ^(*)	Nível de significância
C16:0	17,27 ± 0,76	17,85 ± 1,50	n.s.
C18:0	12,31 ± 2,27	12,58 ± 1,15	n.s.
Σ Saturados	29,57 ± 2,17	30,43 ± 1,80	n.s.
C16:1	0,43 ± 0,11	1,01 ± 0,22	p≤0,05
C18:1 9c	13,71 ± 1,10	18,02 ± 0,59	p≤0,001
C18:1 11c	n.d.	1,94 ± 0,18	n.s.
Σ Monoinsaturados	14,14 ± 1,13	20,59 ± 1,33	p≤0,001
C18:2	32,75 ± 2,94	14,71 ± 0,88	p≤0,001
C18:3 ω-3	1,70 ± 0,19	0,65 ± 0,10	p≤0,05
C20:2	0,76 ± 0,19	n.d.	-
C20:3 ω-6	0,73 ± 0,10	1,02 ± 0,14	p≤0,05
C20:4	15,97 ± 2,67	15,25 ± 1,35	n.s.
C22:6	3,40 ± 0,49	3,68 ± 0,23	n.s.
Σ Poliinsaturados	55,31 ± 1,37	33,98 ± 2,91	p≤0,001
C18:1 9t	n.d.	8,50 ± 0,70	-
C18:1 10t	n.d.	3,11 ± 0,32	-
C18:1 11t	n.d.	2,35 ± 0,22	-
Σ Trans	n.d.	13,96 ± 1,12	-
N.I.	0,99 ± 0,32	1,05 ± 0,33	n.s.

(*) Média ± desvio-padrão; n.d. = não detectados; n.s. = não significante.

Sabe-se que, se os ácidos graxos da família ω -3 estão ausentes ou deficientes na dieta, a alongação e a dessaturação dos compostos ω -6 geram significativa elevação na formação de ácido docosapentaenóico (C22:5 ω -6); por outro lado, enquanto que, se os ácidos graxos essenciais estão deficientes, o acúmulo será de C20:3 ω -9, isto é, ácido eicosatrienóico, produto do alongamento e dessaturação da cadeia do ácido oléico^{10,16}.

Contudo, os fígados dos animais do grupo experimental não apresentaram os ácidos eicosatrienóico ω -9 ou docosapentaenóico ω -6 (Tabela 3), sugerindo que a síntese de ácidos graxos poliinsaturados não foi afetada pela quantidade de ácidos graxos essenciais, mesmo estando em quantidades mínimas na dieta.

Outros fatores reforçando esta possibilidade são a presença do ácido eicosatrienóico ω -6 (C20:3), produto intermediário da síntese do ácido araquidônico (C20:4) a partir do ácido linoléico (C18:2)⁶, no fígado de ambos os grupos, e os teores de ácido araquidônico (C20:4) e docosaheptaenóico (C22:6), os quais não apresentaram diferença significativa (Tabela 3).

Vale ressaltar que os ácidos graxos *trans* presentes no fígado dos ratos alimentados com a dieta experimental foram incorporados da dieta, pois apenas os ruminantes são capazes de sintetizar este tipo de ácido graxo¹.

Do total de ácidos graxos *trans* incorporado foi verificada a presença de isômeros de posição do ácido eláidico (C18:1 *9t*) com a dupla ligação

Tabela 4. Perfil dos ácidos graxos da fração lipídica dos corações dos animais dos grupos controle e experimental.

Ácidos Graxos %	Grupo Controle ^(*)	Grupo Experimental ^(*)	Nível de significância
C14:0	0,47 ± 0,21	0,41 ± 0,05	n.s.
C15:0	0,95 ± 0,12	0,59 ± 0,11	$p \leq 0,05$
C16:0	12,81 ± 2,74	10,16 ± 0,54	n.s.
C17:0	0,18 ± 0,01	0,11 ± 0,02	n.s.
C18:0	16,53 ± 0,42	14,42 ± 0,16	n.s.
C20:0	0,16 ± 0,02	0,11 ± 0,00	n.s.
C22:0	0,25 ± 0,02	0,22 ± 0,01	n.s.
Σ Saturados	31,35 ± 3,14	26,02 ± 0,89	$p \leq 0,05$
C16:1	0,62 ± 0,43	0,39 ± 0,13	$p \leq 0,05$
C17:1	0,58 ± 0,10	0,60 ± 0,03	n.s.
C18:1 <i>9c</i>	12,39 ± 0,86	17,31 ± 0,82	$p \leq 0,05$
C20:1	0,14 ± 0,01	0,10 ± 0,00	n.s.
C22:1	n.d.	0,40 ± 0,00	-
C24:1	n.d.	n.d.	-
Σ Monoinsaturados	13,64 ± 1,20	18,47 ± 0,45	$p \leq 0,05$
C18:2	27,71 ± 2,97	15,73 ± 0,74	$p \leq 0,001$
C18:3 ω -3	0,16 ± 0,01	n.d.	-
C18:3 ω -6	1,02 ± 0,16	0,28 ± 0,03	$p \leq 0,001$
C20:4	12,53 ± 2,72	17,65 ± 1,30	$p \leq 0,05$
C20:5	0,51 ± 0,12	0,38 ± 0,04	$p \leq 0,001$
C22:5	0,81 ± 0,23	0,39 ± 0,10	$p \leq 0,001$
C22:6	4,73 ± 0,60	3,46 ± 0,25	$p \leq 0,05$
Σ Poliinsaturados	47,98 ± 5,19	41,00 ± 2,13	$p \leq 0,05$
C18:1 <i>9t</i>	n.d.	8,63 ± 1,00	-
C18:2 <i>tt</i>	n.d.	0,13 ± 0,04	-
Σ Trans	n.d.	8,76 ± 0,96	-
N.I.	7,15 ± 2,40	8,27 ± 1,27	n.s.

(*) Média ± desvio-padrão; n.d. = não detectados; n.s. = não significante.

(*trans*) na posição 10 (3,11% da fração lipídica) e na posição 11 (2,35% da fração lipídica). É possível que estes isômeros sejam resultado da β -oxidação dos isômeros do ácido linoléico presente na dieta experimental (Tabela 2). Resultados semelhantes foram encontrados por Weber *et al.* (1997)¹⁶ usando isômeros de posição do ácido oléico e Ratnayake *et al.* (1994)¹⁷ com isômeros *trans* do ácido α -linolênico.

A biossíntese dos ácidos graxos passa por uma série complexa de reações integradas nas quais os substratos competem pelas enzimas disponíveis que, por sua vez, são controladas por vários fatores. O destino metabólico dos ácidos graxos endógenos ou da dieta depende do balanço de uma série de reações, tais como: alongamento da cadeia, retroconversão, dessaturação, incorporação em lipídios complexos e β -oxidação. O produto de cada uma destas reações torna-se um substrato potencial para uma ou outra via. A rota preferencial de cada ácido graxo depende não só da sua estrutura em relação à especificidade de cada enzima, mas também de fatores dietéticos capazes de influenciar o metabolismo, como o tipo e a composição do *pool* de ácidos graxos que competem por enzimas em comum. Um exemplo desta competição é o oleato, o linoleato e o linolenato e seus respectivos isômeros *cis* e *trans* competindo pela Δ^6 dessaturase⁵.

Ainda no fígado, a concentração dos ácidos graxos saturados não foi diferente entre os grupos controle (29,6% \pm 2,2) e experimental (30,4% \pm 1,8). Já os ácidos graxos monoinsaturados apresentaram-se aumentados no grupo experimental (20,6% \pm 1,3). Aparentemente esta diferença ocorreu em virtude de uma maior síntese de ácido oléico no grupo experimental, pois na dieta deste encontrava-se em menor proporção do que na dieta controle (Tabela 2). Os ácidos graxos poliinsaturados apresentaram-se com teor reduzido no grupo experimental (34,0% \pm 2,9), refletindo somente a menor concentração da dieta, uma vez que não podem ser sintetizados pelos animais.

Quanto à análise do perfil de ácidos graxos do coração (Tabela 4), os resultados indicaram incorporação dos ácidos graxos *trans*, embora em menor porcentagem (aproximadamente 9%) do que no fígado (aproximadamente 14%).

Nesse tecido houve também menor incorporação do ácido linoléico nos animais que receberam a dieta com gordura parcialmente hidrogenada (aproximadamente 16%) em relação ao controle (aproximadamente 28%).

Tanto quanto o fígado, o coração é capaz de dessaturar e alongar a cadeia carbônica dos ácidos graxos essenciais¹⁰, gerando os compostos das famílias ω -6 e ω -3. O processo de dessaturação/alongamento¹⁸ pode ser indicado pela razão C20:4 ω -6/C18:2 ω -6. Nos corações dos animais do grupo controle o valor médio da razão foi 0,45 e no fígado foi 0,49, enquanto nos tecidos do grupo experimental os valores foram 1,12 e 1,04 para o coração e fígado, respectivamente, sendo portanto superiores aos encontrados no grupo controle. Estes resultados indicam que os potenciais de conversão dos ácidos essenciais em ácidos graxos poliinsaturados do fígado e do coração do mesmo grupo não são diferentes entre si e respondem, de maneira semelhante, ao estímulo das dietas. No entanto, os dados sugerem que pode haver uma maior eficiência em sintetizar os ácidos graxos poliinsaturados nos tecidos dos animais do grupo experimental, apesar da menor concentração do ácido linoléico na dieta.

Uma hipótese para explicar tais resultados seria a de que os tecidos capazes de metabolizar ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa podem regular a acilação dos triacilgliceróis e fosfolípides a fim de manter as suas propriedades físico-químicas^{7,8}.

Uma dieta deficiente em ácido α -linolênico (C18:3 ω -3) resulta em menor síntese de C22:6 ω -3 e maior síntese de C22:5 ω -6 nos tecidos¹³. Nos corações dos animais do grupo experimental houve uma redução na síntese de C22:6 ω -3 ($p < 0,05$) como conseqüência da baixa concentração de C18:3 ω -3. Apresentaram também menor síntese de C22:5 ω -6 quando

comparado com o grupo controle (Tabela 3), provavelmente por causa da menor concentração de C18:2 ω -6 na dieta experimental (Tabela 2).

Os ácidos graxos essenciais, como substratos para a síntese de ácidos poliinsaturados, utilizam o mesmo sistema enzimático no processo de dessaturação e alongamento das cadeias carbônicas. O grau de afinidade para as enzimas envolvidas nesse processo é determinado pela estrutura molecular, bem como pela concentração dos substratos; desta forma, uma menor oferta de ácido linoléico provoca um direcionamento das reações no sentido de metabolizar este ácido¹⁰.

Os teores de ácidos graxos saturados e poliinsaturados dos corações dos animais do grupo experimental apresentaram-se inferiores aos do grupo controle, indicando que a incorporação dos ácidos graxos *trans* altera o perfil dos ácidos graxos nesse tecido.

CONCLUSÃO

Verificou-se, neste trabalho, que os ácidos graxos *trans*, ao serem incorporados, alteram as proporções entre os ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados e que a porcentagem de incorporação dos ácidos graxos *trans* varia entre os tecidos, apresentando-se maior no fígado em comparação com o coração.

Os resultados obtidos confirmam que os efeitos da incorporação dos ácidos graxos *trans* são diferentes para o fígado e para o coração, em virtude da necessidade de um perfil de ácidos graxos para a manutenção das propriedades metabólicas específicas de cada tecido.

A incorporação dos ácidos graxos *trans* da dieta reforça a necessidade de aprofundar os estudos sobre os efeitos dos ácidos graxos *trans* para a biossíntese de outras classes de lipídios, tais como os fosfolípidos, tendo em vista a sua importância para a manutenção das propriedades das membranas celulares.

AGRADECIMENTOS

Nossos agradecimentos à FAPESP e CAPES/PICDT.

REFERÊNCIAS

1. Fritsche J, Steinhart H. Analysis, occurrence, and physiological properties of trans fatty acids (TFA) with particular emphasis on conjugated linoleic acid isomers (CLA) a review. *Fett/Lipid* 1998; 100:190-210.
2. Pokorný J. Trans unsaturated fatty acids in fats and oils. *Eur J Lipid Sci Technol* 2000; 102:630-2.
3. Meijer GW, Van Tol A, Van Berkel THJC, Westrate JA. Effect of dietary elaidic versus vaccenic acid on blood and liver lipids in the Hamster. *Atherosclerosis* 2001; 157:31-40.
4. Hudgins LC, Hirsch J, Emken EA. Correlation of isomeric fatty acids in human adipose tissue with clinical risk factors for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:474-82.
5. Mahfouz MM, Kummerow FA. Hydrogenated fat high in trans monoenes with an adequate level of linoleic acid has no effect on prostaglandin synthesis in rats. *J Nutr* 1999; 129:15-24.
6. Bysted A, Gunhild H, Lund P. Influence of moderate amounts of trans fatty acids on formation of polyunsaturated fatty acids. *J Am Oil Chem Soc* 1998; 75:225-34.
7. Larqué E, Zamora S, Gil A. Dietary trans fatty acids affect the essential fatty-acid concentration of rat milk. *J Nutr* 2000; 130:847-51.
8. Löi C, Chardigny JM, Almanza S, Leclere L, Ginies C, Sébédio JM. Incorporation and metabolism of dietary trans isomers of linolenic acid alter the fatty acid profile of rat tissues. *J Nutr* 2000; 130: 2550-5.
9. Houwelingen ACV, Horsntra G. Trans fatty acids in early human development. *World Rev Nutr Diet* 1994; 75:175-8.

10. Uauy R, Valenzuela A. Marine oils: the health benefits of n-3 fatty acids. *Nutrition* 2000; 16: 680-4.
11. Al-Othman AA. Growth and lipid metabolism responses in rats fed dietary fat sources. *Int J Food Sc Nutr* 2000; 51:159-67.
12. Reeves PG, Nielsen FH, Fahey JR GC. AIN-93 purified diets for laboratory rodents; final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee and the reformulation of the AIN-76 rodent diet. *J Nutr* 1993; 123(11):1939-51.
13. Bourre JM, François M, Youyou A, Dumont O, Pinotti M, Pascal G, *et al.* The effects of dietary α -linolenic acid on the composition of nerve membranes, enzymatic activity, amplitude of electrophysiological parameters, resistance of poisons and performance of learning tasks in rats. *J Nutr* 1989; 119:1880-92.
14. Folch J, Lees M., Sloane-Stanley GH. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem* 1957; 226:497-509.
15. Hartman L, Lago BCA. Rapid preparation of fatty methyl esters from lipids. *Lab Pract* 1973; 22: 475-77.
16. Weber N, Vosmann K, Brühl L, Mukherjee DK. Metabolism of dietary petroselinic acid; a dead-end metabolite of desaturation/chain elongation reactions. *Nutr Res* 1997; 17:89.
17. Ratnayake WMN, Chen ZY, Pelletier G, Weber D. Occurrence of 5c,8c,11c,15T-eicosatetraenoic acid and other unusual polyunsaturated fatty acids in rats fed partially hydrogenated canola oil. *Lipids* 1994; 29:707-14.
18. Bourre JM, Pinotti M, Dumont O, Pascal G, Durand G. Dietary linoleic acid and polyunsaturated fatty acids in rat brain and other organs. Minimal requirements of linoleic acid. *Lipids* 1990; 25: 465-72.

Recebido para publicação em 9 de maio e aceito em de 20 de dezembro de 2003.