

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA E TECNOLOGIA
DOS ALIMENTOS**

**EFEITO DA SAZONALIDADE E DO TRATAMENTO
TÉRMICO INDUSTRIAL NO PERFIL DE ÁCIDOS
GRAXOS DO LEITE E RESPOSTA BIOLÓGICA DE
RATOS A DIFERENTES FONTES LIPÍDICAS**

TESE DE DOUTORADO

Mariana Moura Ercolani Novack

**Santa Maria, RS, Brasil
2014**

**EFEITO DA SAZONALIDADE E DO TRATAMENTO
TÉRMICO INDUSTRIAL NO PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS
DO LEITE E RESPOSTA BIOLÓGICA DE RATOS A
DIFERENTES FONTES LIPÍDICAS**

Mariana Moura Ercolani Novack

Tese apresentada ao Curso de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia dos Alimentos, Área de Concentração em Qualidade de Alimentos, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), com requisito parcial para obtenção do grau de **Doutor em Ciência e Tecnologia dos Alimentos.**

Orientador: Prof. Dr. José Laerte Nörnberg

**Santa Maria, RS, Brasil
2014**

Ficha catalográfica elaborada através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Central da UFSM, com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Moura Ercolani Novack, Mariana

Efeito da sazonalidade e do tratamento térmico industrial no perfil de ácidos graxos do leite e resposta biológica de ratos a diferentes fontes lipídicas / Mariana Moura Ercolani Novack.-2014.

144 p.; 30cm

Orientador: José Laerte Nörnberg

Tese (doutorado) - Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia dos Alimentos, RS, 2014

1. Atividade física 2. Biomarcadores inflamatórios 3. Digestibilidade 4. Histologia 5. Perfil lipídico I. Nörnberg, José Laerte II. Título.

© 2014

Todos os direitos autorais reservados a Mariana Moura Ercolani Novack. A reprodução de partes ou do todo deste trabalho só poderá ser feita mediante a citação da fonte.

Endereço: Rua Olavo Bilac, n. 612/302, Bairro Centro, Santa Maria, RS. CEP: 97015-440

Fone: (0xx)5532218079; Email: mariananovack@gmail.com

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA E TECNOLOGIA
DOS ALIMENTOS**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Tese de Doutorado

**EFEITO DA SAZONALIDADE E DO TRATAMENTO TÉRMICO
INDUSTRIAL NO PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS DO LEITE E
RESPOSTA BIOLÓGICA DE RATOS A DIFERENTES FONTES
LIPÍDICAS**

elaborado por
Mariana Moura Ercolani Novack

Como requisito parcial para obtenção do grau de
Doutor (a) em Ciência e Tecnologia dos Alimentos

COMISSÃO EXAMINADORA:

José Laerte Nörnberg, Dr.
(Presidente/Orientador)

Claudia Severo da Rosa, Dr^a. (UFSM)

Gitane Fuke, Dr^a. (UFSM)

Virgínia Cielo Rech, Dr^a. (UNIFRA)

Viviani Ruffo de Oliveira, Dr^a. (UFRGS)

Santa Maria, 31 de julho de 2014.

*Dedico este trabalho a minha amada
mãe Maria Sueli Moura Ercolani e
a memória de meu pai Flávio Sabino
Ercolani, ao meu amor Wagner
Novack por todo amor, carinho,
incentivo e apoio. Amor Incondicional!*

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus e a Nossa Sr^a de Fátima pela oportunidade da minha maravilhosa vida.

Aos meus pais Flávio Sabino Ercolani (*in memorian*) e minha mãe Maria Sueli Moura Ercolani pela vida. Ao meu pai que por vontade maior nos foi tirado tão cedo, sei que lá de cima está nos cuidando e abençoando. A minha mãezinha pelo seu infinito amor, educação, paciência, dedicação, exemplo de mulher guerreira, lutando sempre pelos nossos ideais. Obrigada por ter dedicado a tua vida por mim. Mãe, você é tudo para mim. Amo vocês eternamente!

Ao meu esposo Vagner Novack pelo amor, pela compreensão, dedicação, paciência, pelas palavras de incentivo, companherismo e por estar sempre ao meu lado. Por tornar meus dias ainda mais bonitos. Amo muito você!

A todos os meus familiares e amigos que contribuíram com palavras de conforto e ânimo.

Ao meu orientador, Prof. Dr. José Laerte Nörnberg, pelo acolhimento e amizade durante esse tempo que convivemos, entre mestrado e doutorado. Obrigada pelas idéias, orientações, pelos ensinamentos, pela paciência, compreensão, por ter acreditado em mim. A minha admiração e reconhecimento pelo exemplo de profissional!

A Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), especialmente ao Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos (PPGCTA) pela acolhida.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos pelos ensinamentos que me foram passados.

A professora Dr^a Virginia Cielo Rech pelo acolhimento, apoio e dedicação que deu ao nosso experimento.

A professora Dr^a Gilberti Hubscher pela orientação durante as docências orientadas.

A CAPES pelo apoio financeiro nessa pesquisa e pela bolsa a mim concedida.

A cooperativa Languiru pelo fornecimento das amostras para realização deste trabalho.

A família “Cauduro” pelo empréstimo da esteira que foi fundamental no experimento biológico.

Aos colegas Diego Prado de Vargas e Rudolf Scheibler pelo transporte e cuidado que tiveram com os produtos lácteos da cooperativa até a UFSM.

A amiga Gitane Fuke, pela convivência e amizade compartilhando comigo conhecimentos, angústias, dúvidas, alegrias e risadas. Valeu a parceria dos trabalhos publicados!

As amigas Isadora Rodrigues e Mariana Silva pela parceria nas análises, convivência e trabalhos desenvolvidos juntos.

Aos meus queridos Barbara Dotto, Jardel Bandeira e Renata Garcez pela ajuda cuidadosa que tiveram com os animais. Os dias e as atividades físicas passaram mais rápido com a presença de vocês!

Aos amigos Aline Bezerra, Aline Kummer, Amanda Crema, Ana Paula Burin, Ana Paula de Souza, Andréia Quatrin, Angela Rodrigues, Brunele Chaves, Dariane Silva, Flávia Stefanelo, Karine Moro, Lidia Cauduro, Lisiani Conte, Luana Haselein, Luciano Hitt, Marcell Milani, Mariany da Paixão, Thassia Pereira e aos demais colegas do NIDAL, pela convivência, pelas trocas de ajudas, pelos momentos de descontrações e pela parceria no laboratório.

A secretária do curso Lia Cidade, e ao funcionário do NIDAL, Carlos Rubini Júnior e aos funcionários do DTCA Marialene Manfio e Moisés Dias pelos empréstimos dos materiais quando necessários.

Aos funcionários do Biotério Central da UFSM pelo fornecimento dos animais, atenção e auxílios prestados durante o experimento.

A patologista Sônia da Luz muito obrigada pelas análises.

Aos funcionários Sérgio Silveira, João Rissi e Alessandra Fagundes, os ensinamentos de vocês foram importantes no ensaio biológico.

Aos demais colegas do Programa Pós-graduação em Ciência e Tecnologia dos Alimentos pelo convívio.

A todos que de alguma forma, contribuíram para que este trabalho fosse realizado.

Sem dúvidas, todos vocês são especiais e fizeram parte deste momento!

Muito Obrigada!

De tudo ficam três coisas:
A certeza de que estamos sempre começando...
A certeza de que precisamos continuar...
A certeza de que seremos interrompidos antes
de terminar...
Portanto, devemos:
Fazer da interrupção um caminho novo...
Da queda, um passo de dança...
Do medo, uma escada...
Do sonho, uma ponte...
Da procura, um encontro...

Fernando Sabino

RESUMO

Tese de Doutorado
Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia dos Alimentos
Universidade Federal de Santa Maria

EFEITO DA SAZONALIDADE E DO TRATAMENTO TÉRMICO INDUSTRIAL NO PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS DO LEITE E RESPOSTA BIOLÓGICA DE RATOS COM DIFERENTES FONTES LIPÍDICAS

AUTORA: Mariana Moura Ercolani Novack

ORIENTADOR: José Laerte Nörnberg

Data e Local de Defesa: Santa Maria, 31 de julho de 2014.

Existe uma grande preocupação dos consumidores com a saúde, segurança alimentar e valor nutricional dos alimentos com isso surgem interesse por produtos alimentícios ainda mais saudáveis, nutritivos e de grande aproveitamento. Objetivou-se avaliar o efeito da sazonalidade e do tratamento térmico industrial no perfil de ácidos graxos do leite e a resposta biológica de ratos com dietas de diferentes fontes lipídicas submetidos ou não à atividade física. Na avaliação do efeito da estação climática e do tratamento térmico no perfil de ácidos graxos, foram coletadas amostras de leite (*in natura*, pasteurizado e esterilizado) durante 11 meses consecutivos em Indústria de Laticínios do Rio Grande do Sul. As amostras foram submetidas a extração de lipídios e após a determinação do perfil de ácidos graxos em cromatografia gasosa, empregando-se padrões de ácidos graxos. O ensaio biológico foi conduzido por um período de 52 dias, utilizou-se 36 ratos *Wistar* machos adultos, distribuídos em 6 tratamentos de 6 animais cada, que receberam ração AIN-93M, variando a fonte de lipídeos e a prática regular de atividade física: DCSA controle normolipídica, com óleo de soja e sem atividade física; DCCA controle normolipídica, com de óleo de soja e com atividade física; DMSA hiperlipídica, com manteiga e sem atividade física; DMCA hiperlipídica, com manteiga e com atividade física; DGSA hiperlipídica, com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física; DGCA dieta hiperlipídica, com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física. Investigou-se o efeito dos tratamentos sobre o consumo de ração, ganho de peso, conversão alimentar, coeficiente de eficiência alimentar, peso fígado, rins, coração, gordura epididimal, digestibilidade das dietas, parâmetros sanguíneos (COL total, HDL, TG, GLI, ALB, ALT, AST, uréia, creatinina, IL-1, IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ e PCRus), bem como a histologia do arco aórtico. A esterilização do leite ocasionou diminuição dos ácidos graxos docosanoico, linoléico conjugado (cis-9, trans-11), eicosapentanoico e na relação PUFA:SFA. A sazonalidade causou variação nos ácidos graxos octadecatrienoico, linoléico conjugado (cis-9, trans-11), docosadienoico, eicosapentanoico e relação PUFA:SFA. As dietas experimentais interferiram no consumo alimentar, ganho de peso, conversão alimentar, coeficiente de eficiência alimentar, peso da gordura epididimal e nos parâmetros sanguíneos de colesterol total, alanina transaminase, aspartato transaminase, IL-1, IL-6 e IL-10. A atividade física influenciou nas concentrações sanguíneas de triglicérides, creatinina, IL-1, IL-6 e IL-10. A interação entre dieta e atividade física foi significativa para TNF- α e INF- γ . Através dos resultados pode-se concluir que os leites submetidos a tratamentos térmicos (pasteurização e esterilização) produzidos nas quatro estações do ano apresentam variações no perfil de ácidos graxos. As dietas hiperlipídica concomitante com a prática regular de atividade física promovem a manutenção e desenvolvimento normal dos animais experimentais.

Palavras-chave: Ácidos graxos. Atividade física. Biomarcadores inflamatórios. Digestibilidade. Gordura vegetal hidrogenada. Histologia. Manteiga. Perfil lipídico.

ABSTRACT

Thesis of Doctor's Degree
Post-Graduation in Food Science and Technology Program
Universidade Federal de Santa Maria

SEASONAL AND EFFECT OF HEAT TREATMENT ON INDUSTRIAL FATTY ACID PROFILE OF MILK AND BIOLOGICAL RESPONSE OF RATS WITH DIFFERENT LIPID SOURCES

Author: Mariana Moura Ercolani Novack

Adviser: José Laerte Nörnberg

Date and defense's place: Santa Maria, July, 31, 2014.

There is a great concern of consumers with health, food safety and nutritional value of foods that come with even more interest in sau-hum- ming, nutritious and great use food products. Aimed to evaluate the effect of seasonality and industrial heat treatment on fatty acids of milk and the biological response of rats on diets of different lipid sources submitted or not to physical activity profile. In assessing the effect of climate station and heat treatment on fatty acid profile of milk samples were collected (in natura, pasteurized and sterilized) for 11 consecutive months in the Rio Grande do Sul Dairy Industry. Samples were subjected to extraction lipids and after the determination of fatty acid profiles in gas chromatography, using patterns of fatty acids. The bioassay was conducted for a period of 52 days, we used 36 adult male Wistar rats, divided into 6 treatments of six animals each and were fed diet AIN-93M, varying the source of lipids and regular physical activity: DCSA normolipídica control, with soybean oil and no physical activity; DCCA normolipídica control with soy oil and physical activity; DMSA fat with butter and no physical activity; DMCA fat with butter and physical activity; DGSA fat with hydrogenated vegetable fat and no physical activity; DGCA fat diet with hydrogenated vegetable fat and physical activity. We investigated the effect of treatments on feed intake, weight gain, feed conversion, feed efficiency ratio, weight, liver, kidneys, heart, epididymal fat digestibility of diets, blood parameters (total COL, HDL, TG, GLI , ALB, ALT, AST, urea, creatinine, IL-1, IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ and PCRus) and the histology of the aortic arch. The sterilization of milk caused reduction of docosanoic fatty acids, conjugated linoleic acid (cis-9, trans-11) and eicosapentaenoic ratio PUFA: SFA. The seasonal variation caused in octadecatrienoic fatty acids, conjugated linoleic acid (cis-9, trans-11), docosadienoic acid, and eicosapentaenoic ratio PUFA: SFA. The experimental diets interfere with the feed intake, weight gain, feed conversion ratio, feed efficiency coefficient, epididymal fat weight and total cholesterol blood parameters, alanine transaminase, aspartate transaminase, IL-1, IL-6 and IL-10. Physical activity influence on blood triglyceride, creatinine, IL-1, IL-6 and IL-10. The interaction between diet and physical activity was significant for TNF- α and INF- γ . From the results it can be concluded that the heat-treated milk (pasteurization and sterilization) produced in four seasons show variations in the fatty acid profile. The concomitant fat diet with regular physical activity promotes normal development and maintenance of experimental animals.

Keywords: Fatty acids. Physical activity. Inflammatory biomarkers. Digestibility. Hydrogenated vegetable fat. Histology. Butter. Lipid profile.

LISTA DE TABELAS

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Tabela 1 – Binômios temperatura x tempo de pasteurização utilizados em diversos países	36
--	----

MANUSCRITO 1

Tabela 1 – Descrição e valor da composição de ácidos graxos saturados (mg g^{-1} de lipídeos) de leite em função do tratamento térmico.....	63
Tabela 2 – Descrição da composição de ácidos graxos insaturados (mg g^{-1} de lipídeos) de leite em função do tratamento térmico.....	64
Tabela 3 – Descrição da composição de ácidos graxos (mg g^{-1} de lipídeos) de leite em função do tratamento térmico.....	65
Tabela 4 – Descrição e valor da composição de ácidos graxos saturados (mg g^{-1} de lipídeos) de leite em função da estação climática.....	66
Tabela 5 – Descrição da composição de ácidos graxos insaturados (mg g^{-1} de lipídeos) de leite em função da estação climática.....	67
Tabela 6 – Descrição da composição de ácidos graxos (mg g^{-1} de lipídeos) de leite em função da estação climática.....	68

MANUSCRITO 2

Tabela 1 – Composição de ácidos graxos (mg g^{-1} de lipídeos) das gorduras presentes nas dietas experimentais	90
Tabela 2 – Composição das dietas experimentais em g 100^{-1}	91
Tabela 3 – Descrição consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA), eficiência alimentar (EA), peso do fígado (PF), rins (PR), gordura epididimal (PGE), coração (PC), somatório do peso dos órgãos (SPO), colesterol total (COL), lipoproteína de alta densidade HDL (HDL), triglicerídeos (TG), glicose (GLI), albumina (ALB), alanina transaminase (ALT), aspartato transaminase (AST), uréia, creatinina, em animais alimentados com diferentes dietas experimentais (g 100^{-1}), em função do dieta experimental (D), atividade física (AF) e interação entre dieta experimental e atividade física (D x AF).....	92
Tabela 4 – Médias do consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA), eficiência alimentar (EA), Colesterol total (COL), alanina transaminase (ALT), aspartato transaminase (AST) em função das dietas experimentais	94
Tabela 5 – Médias dos triglicerídeos (TG) e creatinina dos animais em função da atividade física	95
Tabela 6 – Efeito da dieta controle, manteiga e gordura vegetal hidrogenada sobre coeficientes de digestibilidade de matéria seca (CDMS, %), coeficientes de digestibilidade de matéria orgânica (CDMO, %), coeficientes de digestibilidade de lipídeos (CDL, %), consumo de lipídeos (CL, g) e consumo de lipídeos digeríveis (CLD, g),.....	96

MANUSCRITO 3

Tabela 1 – Composição de ácidos graxos (mg g^{-1}) fontes lipídicas presentes nas dietas experimentais	115
Tabela 2 – Composição das dietas experimentais em g 100^{-1}	116

Tabela 3 – Médias dos valores de consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10), fator de necrose tumoral (TNF- α), interferon gama (INF- γ) e proteína C-reativa (PCRus) em ratos <i>Wistar</i> alimentados com diferentes dietas fontes lipídicas.....	117
Tabela 4 – Médias do consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10) e proteína C-reativa (PCRUS) em função das dietas experimentais.....	118
Tabela 5 – Médias dos interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10) e proteína C-reativa (PCRus) dos animais em função da atividade física.....	119
Tabela 6 – Médias do fator de necrose tumoral (TNF- α) e interferon gama (INF- γ) dos animais em função dos efeitos da dieta e atividade física	120

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

- Figura 1 – Estrutura dos isômeros do ácido linoléico conjugado trans-10, cis-12; cis-9, trans-11 e do ácido linoléico cis-9, cis-12 27
- Figura 2 – Representação da biohidrogenação ruminal dos ácidos linoléico e linolênico e produção de CLA no tecido mamário 28

MANUSCRITO 1

- Figura 1 – Ordenação das variáveis dos ácidos graxos (A) e das amostras de leite analisadas de acordo com as estações climáticas primavera, verão, outono e inverno (B). CLA c9t11: ácido linoléico conjugado cis-9, trans-11; LAt10c12: ácido linoléico conjugado trans-10, cis-12; Vacênico: 18:1n11t; n-3: soma dos ácidos graxos (18:3n3, 20:3n3, 20:5n3 e 22:6n3); AG desejáveis: ácidos graxos desejáveis (18:0 + PUFA + MUFA); IA: índice de aterogenicidade $[(12:0 + (4 \times 14:0) + 16:0):UFA]$; IT: índice de trombogenicidade $(14:0 + 16:0 + 18:0):\{(0,5 \times MUFA) + (0,5 \times \Sigma n-6) + (3 \times \Sigma n-3) + (\Sigma n3:n6)\}$; Hh: razão entre ácidos graxos hipercolesterolêmicos e hipocolesterolêmicos $(14:0 + 16:0):(MUFA + PUFA)$ 70

MANUSCRITO 2

- Figura 1 – Projeção da distribuição das variáveis da resposta biológica (A) e tratamentos experimentais (B). CR: consumo alimentar; GP: ganho de peso; CA: conversão alimentar; EA: eficiência alimentar; PF: peso do fígado; PR: peso do rins; PGE: peso da gordura epididimal; PC: peso do coração; SPO: somatório do peso dos órgãos; COL total: colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade HDL; TG: triglicerídeos; GLI: glicose; ALB: albumina; ALT: alanina transaminase; AST: aspartato transaminase; Uréia; Creatinina; DCSA: dieta controle, sem atividade física; DCCA: dieta controle, com atividade física; DMSA: dieta formulada com manteiga e sem atividade física; DMCA: dieta formulada com manteiga e com atividade física; DGSA: dieta com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física; DGCA: dieta com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física..... 97

MANUSCRITO 3

- Figura 1 – Cortes histológicos do arco aórtico de animais alimentados com diferentes fontes lipídicas. DCSA: dieta controle, normolipídica, sem atividade física (A); DCCA: dieta controle, com atividade física (B); DMSA: dieta hiperlipídica com manteiga, sem atividade física (C); DMCA: dieta hiperlipídica com manteiga, com atividade física (D); DGSA: dieta hiperlipídica com gordura vegetal hidrogenada, sem atividade física (E); DGCA: dieta hiperlipídica com gordura vegetal

hidrogenada, com atividade física (F). (Hematoxilina e eosina, 10x) 121

LISTA DE ABREVIATURAS E SIMBOLOS

AG – Ácidos graxos
AG desejáveis – Ácidos graxos desejáveis
AIN93-N – American Institute of Nutrition
ALB – Albumina
ALT – Alanina transaminase
AST – Aspartato transaminase
C10:0 – Ácido cáprico
C11:0 – Ácido undecílico
C12:0 – Ácido láurico
C14:0 – Ácido mirístico
C14:1 – Ácido miristoléico
C15:0 – Ácido pentadecílico
C16:0 – Ácido palmítico
C16:1 – Ácido palmitoléico
C17:0 – Ácido margárico
C17:1 – Ácido 10-heptadecenóico
C18:0 – Ácido esteárico
C18:1n9t – Ácido elaídico
C18:1n11t – Ácido 7-octadecenóico
C18:1n9c – Ácido oléico
C18:2n6t – ácido linolelaídico
C18:2n6c – Ácido linoléico
C18:3n6 – Ácido gama-linolênico
C18:3n3 – Ácido alfa-linolênico
C18:2n10c12t - Ácido linoléico cis-10, trans-12
C18:2n9c11t – Ácido linoléico cis-9, trans-11
C20:0 – Ácido araquídico
C20:1 – Ácido 5-eicosanóico
C20:3n3 – Ácido 11, 14, 17-eicosatrienóico
C20:3n6 – Ácido di-homo-gama-linolênico
C20:4n6 – Ácido araquidônico
C20:5n3 – Ácido timnodônico
C22:0 – Ácido behênico
C22:1n9 – Ácido erúcio
C22:2 – Ácido 13,16-docosadienóico
C23:0 – tricosanoato de metila
C24:0 – Ácido lignocérico
C4:0 – Ácido butírico
C6:0 – Ácido caprónico
C8:0 – Ácido caprílico
CA – Conversão alimentar
CDL – Coeficientes de digestibilidade de lipídeos
CDMM – Coeficientes de digestibilidade de matéria mineral
CDMO – Coeficientes de digestibilidade de matéria orgânica
CDMS – Coeficientes de digestibilidade de matéria seca
CL – Consumo de lipídeos
CLA TOTAL – Soma dos ácidos linoléico conjugados

CLD – Consumo de lipídeos digeríveis
cm – Centímetro
COL total – Colesterol total
CR – Consumo alimentar
DCCA – Dieta controle com atividade física
DCSA – Dieta controle sem atividade física
DGCA – Dieta gordura vegetal hidrogenada com atividade física
DGSA – Dieta gordura vegetal hidrogenada sem atividade física
DMCA – Dieta manteiga com atividade física
DMSA – Dieta manteiga com atividade física
DP – Desvio padrão
EA – Eficiência alimentar
EC de CLA – Estimativa do consumo de ácido linoléico conjugado
FID – Detector por ionização em chama
g – Grama
GLI – Glicose
GP – Ganho de peso
h – Hora
HDL – Lipoproteína de alta densidade
HH – Razão entre ácidos graxos hipercolesterolêmicos e hipocolesterolêmicos
HTST – High temperature short time
IA – Índice de aterogenicidade
IL 1 – Interleucina 1
IL 10 – Interleucina 10
IL 6 – Interleucina 6
INF γ – Interferon gama
IT – Índice trombogenicidade
kg – Quilograma
km/h – Quilômetro por hora
LDL – Lipoproteína de baixa densidade
LTLT – (Low temperature long time)
mg – Miligrama
mg/dL – Miligramas por decilitro
mL – Mililitro
MUFA – Ácidos graxos monoinsaturados
n-3 – Soma dos ácidos graxos n-3
n-6 – Soma dos ácidos graxos n-6
n6:n3 – Relação entre ácidos graxos n-6 e n-3
OMS – Organização Mundial da Saúde
PC – Peso do coração
PCRus – Proteína C-reativa ultrasensível
PF – Peso do fígado
pg/mL – Picograma por mililitro
PGE – Peso da gordura epididimal
PR – Peso dos rins
PUFA – Ácidos graxos poliinsaturados
PUFA:SFA – Relação entre ácidos graxos poliinsaturados e saturados
rpm – Rotação por minuto
RS – Rio Grande do Sul
SFA – Ácidos graxos saturados

SO – Somatório do peso dos órgãos
TG – Triglicerídeos
TNF α – Fator de necrose tumoral alfa
UFA:SFA – Relação entre ácidos graxos insaturados e ácidos graxos saturados
UHT – Ultra high temperature
U/L – Unidades por litro
VA:EL– Relação do ácido graxo vacênico com ácido elaídico
VLDL – Lipoproteína de muito baixa densidade
 μg – Micrograma
 μm – Micrómetro
 $^{\circ}\text{C}$ – Graus Celsius
% – porcentagem
 Σ AGS – Soma de ácidos graxos saturados
 Σ AGMI – Soma de ácidos graxos insaturados
 Σ AGPI – Soma de ácidos graxos poliinsaturados
 Σ AGI – Soma de ácidos graxos insaturados
 Σ AGtrans – Soma de ácidos graxos trans

LISTA DE APÊNDICE

Apêndice A –	Artigo: Ácido linoléico conjugado (CLA) presente nos produtos lácteos e sua relação com a saúde humana	137
Apêndice B –	Figura 1: Esteira adaptada com raias individuais (50 cm x 10 cm x 13 cm).....	143

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	20
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	23
2.1 Produtos lácteos no Brasil	23
2.2 Definição e valor nutricional do leite.....	23
2.3 Lipídeos do leite	24
2.4 Ácidos graxos presentes na gordura do leite	25
2.4.1 Ácido linoléico conjugado	26
2.5 Benefícios a saúde do consumo de CLA	29
2.6 Fontes de CLA na dieta do ser humano	30
2.7 Efeito da sazonalidade na produção de leite	31
2.8 Beneficiamento do leite	32
2.8.1 Filtração e clarificação	33
2.8.2 Resfriamento	33
2.8.3 Padronização	34
2.8.4 Tratamento térmico	34
2.8.4.1 Pasteurização	34
2.8.4.2 Esterilização comercial	36
2.9 Influência do tratamento térmico no perfil lipídico e de ácidos graxos	38
2.10 Caracterização e efeito na saúde	40
2.10.1 Óleo de soja	40
2.10.2 Manteiga	41
2.10.3 Gordura vegetal hidrogenada.....	42
3. DESENVOLVIMENTO	45
3.1 Manuscrito 1 – Perfil de ácidos graxos em leite sob influencia do tratamento térmico e sazonalidade.....	45
3.2 Manuscrito 2 – Resposta biológica de ratos <i>wistar</i> com dieta de diferentes fontes lipídicas e submetidos a atividade física	71
3.3 Manuscrito 3 – Efeitos da dieta com diferentes fontes lipídicas associada a prática de atividade física na resposta inflamatória e histológica em ratos <i>wistar</i>	98
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	122
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	123

1. INTRODUÇÃO

O setor leiteiro no Brasil representa um dos principais sistemas agroindustriais com maiores perspectivas de crescimento, tamanha sua importância econômica e social para o país, uma vez que é praticado em todo território nacional (SIMIONATO, 2008). Ao longo dos anos, o leite tornou-se um alimento básico da dieta humana, sendo considerado um dos alimentos mais nobres, dada sua composição peculiar, rica em proteínas, lipídeos, carboidratos, sais minerais e vitaminas, podendo ser utilizado na forma *in natura*, e também servir como matéria-prima para a produção de diversos produtos lácteos (RENTERO, 1993; VIDAL, 2001).

O consumo de leite no Brasil é grande quando comparado a outros países, no entanto ainda está aquém da recomendação do Ministério da Saúde. Isso talvez ocorra, pelo menos em parte, porque dietas baseadas em produtos lácteos, as quais contêm altos níveis de ácidos graxos saturados, foram associadas a uma variedade de doenças nos seres humanos, especialmente as cardiovasculares (SIMIONATO, 2008).

Os lipídios sempre estiveram presentes na dieta dos humanos, com isso estima-se que uma típica dieta do período Paleolítico era composta por 50 % de alimentos de origem vegetal e 50% de origem animal. Com o advento da revolução industrial, no século XVIII, o desenvolvimento da agroindústria e modernização de técnicas de processamento de alimentos permitiu o surgimento de produtos alimentares, como farinhas e óleos vegetais. No século XX, a produção de gordura vegetal parcialmente hidrogenada apresentou um significativo aumento devido ao seu baixo custo e capacidade para ser utilizada em produtos que necessitam do processo de fritura ou que requerem gordura no processamento (LICHTENSTEIN, 1999). Ao longo dos tempos tem-se verificado que os ácidos graxos fazem, cada vez mais, parte da alimentação, independentemente do continente, país e/ou cultura. Estes ácidos englobam vários constituintes e cada um deles tem a sua especificidade (ASSUNÇÃO, 2007; GUINÉ & HENRIQUES, 2011).

Existe uma grande preocupação dos consumidores com a saúde, segurança alimentar e valor nutricional dos alimentos, com isso surge interesse por produtos alimentícios ainda mais saudáveis, nutritivos e de grande aproveitamento, o que resulta em diversos estudos na área de lácteos (THAMER & PENNA, 2006). Neste contexto, os produtos de origem animal desempenham um papel importante em relação à composição de ácidos graxos com impacto na saúde humana (LATTI et al., 2006).

Após anos de condenação a gordura de ruminantes, a existência de componentes potencialmente benéficos à saúde humana pode ser a chance para uma nova percepção por parte dos consumidores e pela comunidade científica. O ácido linoléico conjugado (CLA), por exemplo, encontrado naturalmente na gordura láctea, apresenta potencial nutracêutico, com benefícios à saúde humana na prevenção ou tratamento de doenças, ou ainda na melhoria do rendimento fisiológico (KELLY, 2001; BERGAMO et al., 2003; FUNCK et al., 2006; FANTI et al., 2008).

A região sul do país, em especial o Rio Grande do Sul, caracteriza-se por uma grande diversidade edafoclimática, apresenta quatro estações bem definidas, condições propícias para o desenvolvimento da pecuária leiteira (FONTANELI et al., 2000; STUMPF et al., 2000). A composição do leite sofre variações quando se altera a alimentação dos animais, sendo que a composição do leite pode mudar significativamente, entre uma semana e outra (ELGERSMA et al., 2004). As diferenças sazonais na produção de leite são provocadas por mudanças periódicas de temperatura e umidade durante o ano, as quais têm efeito na quantidade e qualidade dos alimentos disponíveis (BOHMANOVA et al., 2007).

Devido o leite ser um alimento bastante perecível e de fácil deterioração tornou-se necessário submetê-lo a tratamentos térmicos, com o propósito de aumentar período de conservação, além de conferir-lhe segurança para o consumidor. Sendo assim, a maior parte do leite destinado ao consumo humano sofre tratamento térmico, prevenindo problemas de saúde pública, relacionados à presença de micro-organismos patogênicos no leite cru. Os processos industriais comuns de tratamento térmico para leites líquidos incluem a pasteurização e a esterilização. De acordo com Rocha (2004), não ocorrem mudanças significativas no valor nutritivo da gordura, lactose e sais minerais durante a esterilização, mas existem pequenas mudanças no valor nutricional de proteínas, aminoácidos e vitaminas. Mas na maioria dos casos, essas perdas são pequenas e pouco importantes, sendo as modificações maiores com a esterilização. Com respeito a possível alteração no perfil de ácidos graxos do leite, os estudos são escassos, sendo que Souza et al. (2003), concluíram que não ocorre alteração na composição do leite *in natura* após submeter ao processo de pasteurização rápida.

Atualmente o consumidor possui uma grande preocupação com a quantidade de gordura nos alimentos, em especial de fontes saturadas, pois é associado a ingestão deste tipo de gordura ao risco de doenças crônicas não-transmissíveis. Ao mesmo tempo, são pouco conhecidos os benefícios ou malefícios da manteiga, gordura vegetal hidrogenada em comparação ao óleo de soja na saúde dos seres humanos.

Neste contexto, objetivou-se avaliar o efeito da sazonalidade e do tratamento térmico industrial na composição de ácidos graxos do leite e a resposta biológica de ratos *Wistar* com recebendo dietas com diferentes fontes lipídicas.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Produtos lácteos no Brasil

Desde a mais remota antiguidade, o homem tem procurado obter leite como alimento, ordenhando diversas espécies de animais (BRITO et al., 2009). Alimento presente na dieta de todos desde a infância, o leite pode ser de vaca, cabra, búfala, ovelha e até de jumenta, visto que é de extrema importância para a saúde humana, sendo considerado uma emulsão natural perfeita, de alto valor nutricional e importante como alimento em todas as idades (SGARBIERI, 2004).

A cadeia produtiva do leite passou por diversas mudanças desde o início do século XXI até os dias atuais, e a grande maioria dos países teve que se adaptar às novas regras do mercado, com maior competitividade e qualidade dos produtos (PINHA et al., 2010). Conforme dados do IBGE (2011) o Brasil é o sexto maior produtor de leite do mundo e primeiro da América Latina, sendo que o estado do Rio Grande do Sul é o segundo maior produtor de leite do país, com 3,7 milhões de litros produzidos em 2010. Dos sistemas agroindustriais brasileiros um dos mais importantes é o do leite, tamanha sua importância econômica e na geração de empregos do país (VILELA et al., 2002; SIMIONATO, 2008; ZOCCAL & CARNEIRO, 2008).

Conforme Nogueira et al. (2008), estima-se que em 2015 o Brasil ofereça as maiores condições de atender a demanda mundial por produtos lácteos, sendo que a Austrália, Nova Zelândia e Estados Unidos estão próximos da capacidade limite de produção. Com relação à produção interna, alguns estados merecem destaque como principais produtores, entre eles podemos citar: Minas Gerais, Goiás, Rio Grande do Sul, Paraná e São Paulo. Identifica-se a existência de grandes e pequenos produtores, ou seja, tem-se desde a pequena agricultura familiar produzindo 25 litros/dia até o grande latifúndio com produção de 500 litros/dia (NASCIMENTO, 2009).

2.2 Definição e valor nutricional de leite

Conforme a legislação entende-se por leite, sem outra especificação, o produto oriundo da ordenha completa e ininterrupta, em condições de higiene, de vacas sadias, bem alimentadas e descansadas (BRASIL, 2002). Historicamente, os produtos de origem animal (lácteos e cárneos) constituem a base da alimentação humana, disponibilizando um aporte

nutricional para o consumo diário, fonte protéica de alta qualidade, a alta concentração de vitaminas e minerais (AIRES, 2008).

O leite apresenta-se como uma emulsão líquida em que a fase contínua é formada de água e substâncias hidrossolúveis ao passo que a fase interna ou descontínua é formada, principalmente, de micelas de caseína e de glóbulos de gordura. O leite é rico em nutrientes essenciais para a dieta humana, sendo que a composição química do leite determina o seu valor nutricional, seu sabor e aroma, apresentando em sua composição proteínas, gorduras, lactose, sais minerais e vitaminas, conferindo ao leite a propriedade funcional e aptidão ao processamento (HOMAN & WATTIAUX, 1996; TRONCO, 2003; SÁ, 2004). É um alimento completo por sua biodisponibilidade de nutrientes, é composto de água, 87,5 %, e sólidos totais, 12,5 %, assim distribuídos: proteínas totais, 3,5 %; gordura, 3,5 %; lactose, 4,7 %; além de minerais, 0,8 %, e vitaminas (SGARBIERI, 2005; BARROS, 2007; MONTEIRO et al., 2007; TRONCO, 2010).

A água é o componente que se apresenta em maior proporção, e os outros componentes encontram-se na forma de emulsão (gorduras e substâncias associadas), de suspensão coloidal (proteínas caseínas) e de solução verdadeira (lactose, sais minerais, vitaminas hidrossolúveis, proteínas do soro). As gorduras, proteínas, carboidratos são sintetizados pela glândula mamária. Outras substâncias, como os minerais hidrossolúveis, enzimas e proteínas específicas são originários do plasma sanguíneo e alcançam a glândula mamária por transporte celular (WALSTRA et al., 2006; SILVA, 2010).

O leite aparece em nossas refeições diárias de várias maneiras, quer seja na forma *in natura* (fluido), ou em diversos produtos derivados lácteos. Conforme a Organização Mundial de Saúde (OMS), as recomendações para consumo de leite são (ZANELLA & RIBEIRO, 2006): 500 mL/dia para crianças abaixo de 9 anos, 750 mL/dia para crianças de 9 a 12 anos, 1 litro/dia para adolescentes e 500 mL/dia para adultos.

2.3 Lipídeos do leite

Os lipídeos são formados por uma mistura de substâncias relativamente diversas, quanto a estrutura química, apresenta, como característica comum, a solubilidade em solventes orgânicos, insolubilidade em água. Representa o principal componente nutricional do leite, sendo a fração mais variável, dessa forma depende de alguns fatores, tais como, estágio de lactação, porção da ordenha, número de ordenhas, raça do animal, período de

lactação, idade do animal, estação do ano, alimentação, etc (PINHEIRO & MOSQUIM, 1991; JENSEN, 2002; SIMIONATO, 2008).

Lipídeos são importantes componentes da dieta, não apenas por sua função vital, como estrutura da membrana celular e por seu conteúdo energético, mas também por ser um veículo de vitaminas lipossolúveis e fornecer ácidos graxos essenciais (PINHEIRO & MOSQUIM, 1991; RODRIGUES, 2002). São divididas em saturadas, monoinsaturadas e poliinsaturadas, dependendo da presença e do número de duplas ligações na cadeia de ácidos graxos. As duplas ligações podem estar na configuração cis, quando os átomos de hidrogênio estão do mesmo lado da cadeia, ou trans, quando os átomos de hidrogênio estão em lados opostos da cadeia (MOZAFFARIAN et al., 2006).

A gordura do leite é composta em sua quase totalidade por triacilgliceróis (98 % da gordura total), seguido por diacilgliceróis (0,25-0,48 %), monoacilgliceróis (0,02-0,4 %), glicolipídios (0,006 %) e ácidos graxos livres (0,1-0,4 %), fosfolipídios e esteróis (BLOCK, 2000; SEÇKIN et al., 2005). Esses triglicérides presentes no leite são sintetizados nas células epiteliais da glândula mamária, sendo que os ácidos graxos que compõem esses triacilglicerídeos podem vir de duas fontes: a partir de lipídeos presentes no sangue e pela síntese nas células epiteliais (FONSECA & SANTOS, 2000; JENSEN, 2002; TRONCO, 2003; GERMAN & DILLARD, 2006; SIMIONATO, 2008).

O tamanho dos glóbulos é de aproximadamente cinco micras, conferindo uma superfície de contato de, em média, 100 m² por litro. Esses glóbulos encontram-se protegidos por uma membrana de natureza protéica, na qual estão associados os fosfolipídeos, proteínas e outras substâncias, como algumas vitaminas (A, D, E e K) e enzimas catalíticas eficientes. Quando sofrem o processo de homogeneização, e destruição parcial dessa membrana protetora, o que provoca maior sensibilidade da gordura aos processos de hidrólise e oxidação, facilitando ainda mais sua digestibilidade. A gordura é o componente do leite que sempre apresentou maior valor econômico, sendo utilizada como matéria-prima na produção de derivados mais nobres; contribuindo com seu valor peculiar, para melhorar a textura (TRONCO, 2003).

2.4 Ácidos graxos presentes na gordura do leite

No leite e nos produtos lácteos a gordura presente é uma das mais complexas existentes, tendo propriedades nutricionais e físicas únicas. Sendo que esta gordura pode conter acima de 400 diferentes ácidos graxos, sendo cerca de 30 os principais. Estes diferem

quanto ao comprimento da cadeia carbônica, que pode variar de 4 a 24 átomos de carbono. As cadeias possuem diferentes posições das insaturações, configuração posicional, geométrica e grupos funcionais (SIMIONATO, 2008).

Com relação ao valor nutricional, a gordura apresenta níveis apreciáveis de ácidos graxos, sendo característico o elevado teor em ácidos graxos saturados, nomeadamente os ácidos palmítico (16:0), esteárico (18:0), mirístico (14:0) e butírico (4:0), já o teor em ácidos graxos insaturados, destacam-se os ácidos oléico (18:1c9), linoléico (18:2n6) e α -linolênico (18:3n3) (BELITZ & GROSCH, 1999; GERMAN & DILLARD, 2006). A gordura do leite é especialmente rica em isômeros conjugados do ácido linoléico (CLA) constituindo principalmente o isômero cis-9,trans-11 (CHIN et al., 1992; PARODI, 1999).

2.4.1 Ácido linoléico conjugado

O CLA compreende um conjunto de isômeros posicionais e geométricos do ácido linoléico (18:2) os quais têm apenas uma ligação simples entre insaturações, é encontrado em pequenas quantidades em uma grande variedade de alimentos e estima-se a existência de 56 possíveis isômeros (YURAWECZ et al., 1998). Sua nomenclatura bioquímica, octadecadienóico, o designa como tendo 18 carbonos e 2 duplas ligações, separadas por uma única ligação simples (FIGURA 1).

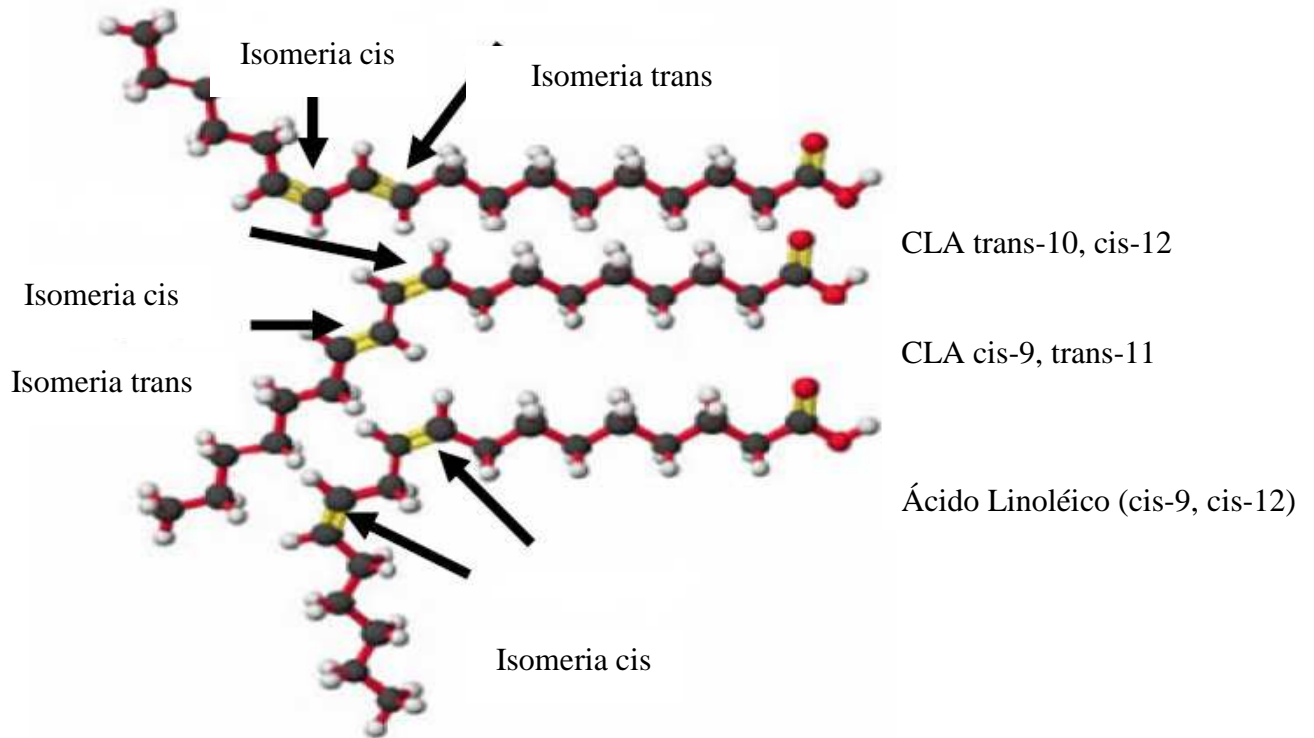


Figura 1- Estrutura dos isômeros do ácido linoléico conjugado trans-10, cis-12; cis-9, trans-11 e do ácido linoléico cis-9, cis-12 (Fonte: Pariza et al., 2001).

O CLA é formado naturalmente no rúmen pela biohidrogenação incompleta de ácidos graxos poliinsaturados da dieta, mas também endogenamente, através da dessaturação do ácido graxo C18:1 trans 11 por meio da enzima delta-9-dessaturase presente na glândula mamária e tecido adiposo (Figura 2) (CORL et al., 2000; BAUMAN & GRINARI, 2001). Este mecanismo parece ser responsável por cerca de 85 % do CLA cis-9 trans-11 secretado no leite (GRINARI et al., 2000; BANNI, 2002; POIRIER et al., 2005).

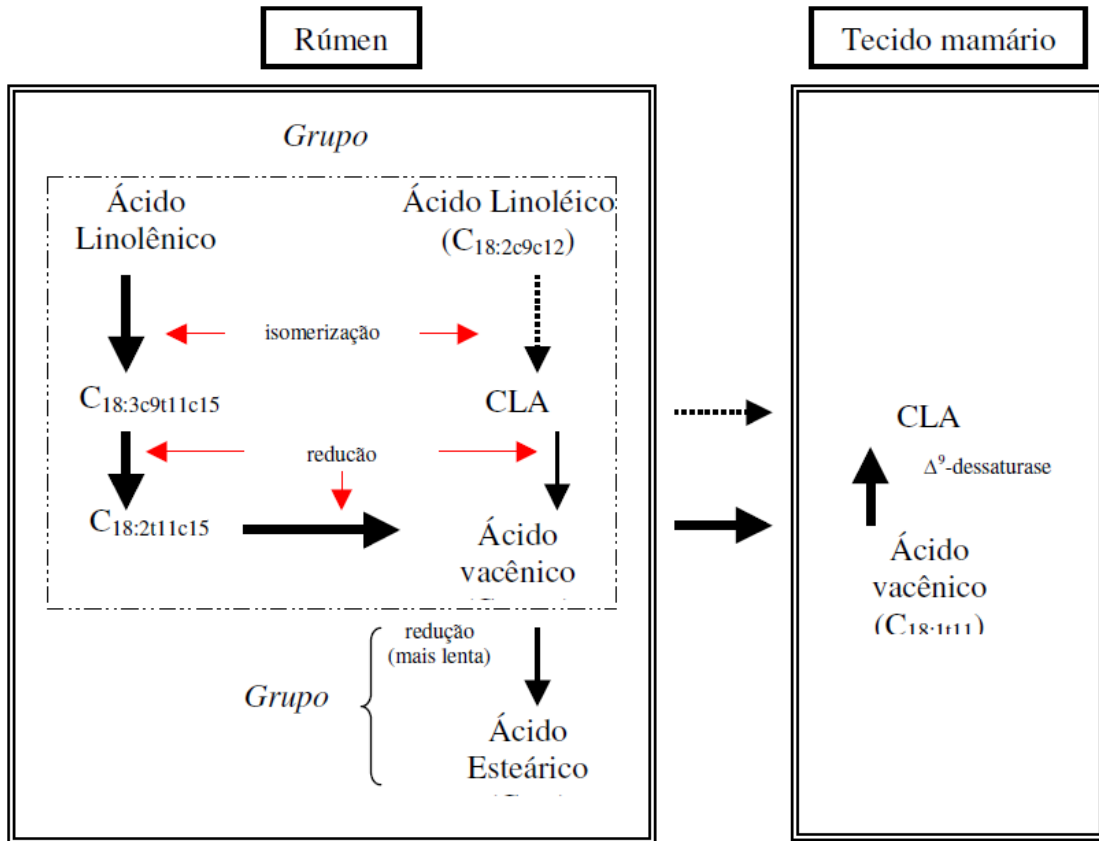


Figura 2 - Representação da biohidrogenação ruminal dos ácidos linoléico e linolênico e produção de CLA no tecido mamário (Fonte: Bauman & Griinari, 2001).

Em ruminantes, durante o processo de biohidrogenação do ácido linoléico, o isômero cis-9, trans-11 é o primeiro intermediário formado pelas bactérias ruminais. Dentre as bactérias existentes a *Butyrivibrio fibrosolvens* é a mais conhecida (MARTIN & JENKINS, 2002), porém várias outras espécies possuem lipases capazes de hidrolisar as ligações éster dos ácidos graxos e, portanto produzir CLA. Entre elas estão a *Lactobacillus casei* e a *Lactobacillus acidophilus* (ALONSO et al., 2003). Normalmente, a biohidrogenação acontece de forma completa, porém alguns produtos intermediários podem passar pelo rúmen e serem absorvidos no intestino delgado e após utilizados na síntese de lipídeos no tecido mamário e adiposo (SASAKI, 2008).

Os ácidos graxos secretados no leite de ruminantes têm duas origens distintas: parte é obtida da circulação como ácidos graxos pré-formados oriundos da dieta ou mobilização das reservas corporais, enquanto a outra parte é sintetizada na própria glândula mamária a partir de acetato e beta-hidroxibutirato. Este último mecanismo é denominado síntese *de novo*, no qual são formados os ácidos graxos de cadeia curta (C4-C10) e média (C12-C16) secretados no leite (CHILLIARD et al., 2000).

2.5 Benefícios a saúde do consumo de CLA

Os isômeros do CLA têm diferentes efeitos fisiológicos, sendo já comprovada a atividade biológica de dois dos seus isômeros, o 18:2 t10c12 e o 18:2 c9t11. O primeiro tem sido apontado como um potente inibidor da síntese de gordura no leite e também responsável pela redistribuição da gordura do músculo, sendo capaz de diminuir a massa gorda e aumentar a massa magra, respectivamente. O outro tem propriedades antitumorais comprovadas, como agente redutor da incidência do câncer de mama (SIMIONATO, 2008).

Um dos isômeros, o cis-9, trans-11 foi identificado como um potente anticarcinogênico natural (PARIZA et al., 1990; IP et al., 1991; IP et al., 1996), representa de 80 a 90% do total de ácidos graxos (HERNANDEZ et al., 2007), enquanto o trans-10, cis-12 atua como um agente repartidor de nutrientes (PARK et al., 1997; OSTROWSKA et al., 1999) no metabolismo de gordura (MEDEIROS, 2002).

Durante várias décadas, os produtos de origem animal vêm sendo taxados como perniciosos à manutenção das condições de saúde, sendo o seu consumo pouco recomendado (AIRES, 2007). No entanto, à vista do conhecimento atual, a generalização do conceito sobre efeitos negativos proporcionados pelos ácidos graxos tem sido revisada, já que alguns desses isômeros podem apresentar efeitos benéficos na nutrição e na saúde humana (SANHUEZA et al., 2002).

O CLA tem sido amplamente estudado, em virtude de seus benefícios à saúde humana (WHIGHAM et al., 2000). A quantidade de CLA nos alimentos é pequena e seu consumo pelos seres humanos tem sido de apenas 0,5 a 1,0 g/pessoa/dia. No entanto, com relação ao consumo de CLA pela população, este é um tanto quanto difícil de se estimar, mas algumas pesquisas tem sido realizadas com esse intuito (RITZENTHALER et al., 2001). Apesar das dificuldades, dados têm sido publicados em diferentes países, o Reino Unido relata que o consumo estimado de CLA é cerca de 400-600 mg/dia (PARODI, 1999), nos EUA a ingestão foi estimada entre 52 e 137 mg/dia, na Inglaterra e Austrália os valores são bastante superiores, de 600-800 mg/dia e 1500 mg/dia, respectivamente (PARIZA et al., 2001).

Quando compara-se estudos conduzidos em modelos animais que investigaram mudanças na composição corporal, trabalhos em humanos ainda são limitados e discordantes. Porém, a maioria sugere que a suplementação de CLA gera mudanças favoráveis na composição corporal de algumas pessoas (MOURÃO et al., 2005).

A alimentação dos seres humanos fornece quantidades de CLA oriundos da gordura do leite e de carnes de animais ruminantes, sendo que mais de 70 % do CLA nesses alimentos é representado por apenas um isômero, o cis-9, trans-11 (MCLEOD et al., 2004).

Alguns estudos utilizando diferentes modelos experimentais relacionaram o CLA a vários outros efeitos positivos que poderiam favorecer à saúde humana, incluindo efeito anticarcinogênico, antiaterosclerose, alteração na composição e no metabolismo do tecido adiposo, imunomodulação, atividade antibacteriana, antidiabéticas, aumento da mineralização óssea, redução de lipídeos sanguíneos como colesterol total e triacilglicerol (MEDEIROS, 2003; FUNCK et al., 2006).

Pesquisas toxicológicas utilizando culturas de células animais e humanas, realizadas até agora não mostraram nenhum efeito prejudicial de CLA à saúde, nas doses administradas. Entretanto, a maioria dos estudos foram de curta duração, sendo necessários estudos a longo prazo, a fim de confirmar, sem qualquer dúvida se eles são inofensivos aos seres humanos e para estimar a ingestão adequada e segura (LARSEN et al., 2003).

2.6 Fontes de CLA na dieta do ser humano

Os alimentos de origem de ruminantes são as principais fontes de CLA na dieta humana, sendo encontrado principalmente em leite e derivados (LAWSON et al., 2001). Assim, após anos de condenação a produtos de ruminantes, a existência de um componente potencialmente benéfico pode ser a chance para uma nova percepção por parte dos consumidores e pela comunidade médica dos alimentos de origem animal (KELLY, 2001; MEDEIROS, 2002).

A presença de CLA na gordura do leite tem sido conhecida há anos, mas sua composição exata era ignorada até que foram reconhecidos como bioativos na bioquímica humana e diferentes processos das doenças (LEDOUX et al., 2005).

As concentrações de CLA em produtos lácteos têm variado de 2,9 a 8,92 mg g⁻¹ de gordura, sendo que o isômero cis-9, trans-11 representa entre 73 % a 93 % do total de CLA (KELLY, 2001; FUNCK et al., 2006). Conforme Khanal et al. (2005) encontraram valores de 5,2 mg g⁻¹ de CLA em leites, 4,7 mg g⁻¹ para queijo cheddar. Rainer e Heis (2004) observaram que os teores de CLA em iogurte variam de 2,8 a 4,8 mg g⁻¹, Parodi (1999) constatou 6,1 mg de CLA presente na manteiga.

Em estudo realizado por Chin et al. (1992) encontraram valores de 5,5 mg g⁻¹ de CLA em leite, 4,7 mg g⁻¹ em manteiga e 4,8 mg g⁻¹ em iogurte. O queijo mussarela apresentou teor de 4,9 mg g⁻¹ de CLA e o queijo cottage 4,5 mg g⁻¹ (CHIN et al., 1992).

Nos produtos lácteos, o teor de CLA presente varia de acordo com a raça, condições de alimentação e subsequente processo. Sendo que, a quantidade de CLA encontrada nos derivados de leites é reflexo direto da alimentação que foi oferecida aos animais (KELLY, 2001; FUNCK et al., 2006).

2.7 Efeito da sazonalidade na produção de leite

No Brasil, o clima que prevalece é o tropical, caracterizado por temperaturas elevadas e estações do ano bem definidas, com inverno seco e verão chuvoso, conjugado com o frio nos meses de julho a agosto, são o principal causador da queda do volume de leite na entressafra, motivado principalmente pela redução da disponibilidade e qualidade nutricional das pastagens, o que exige suplementação do rebanho com volumoso e/ou concentrado (MOREIRA, 2002). Conforme Silva et al. (2010) no Brasil prevalece o pasto como base da alimentação dos animais para produção de leite. Em decorrência dessas variações climáticas que ocorrem nas estações do ano, independente da localização geográfica, requer estratégias para combate à escassez de produção de forragem durante o ano (SILVA et al., 2010).

Porém a região sul do país, em especial o Rio Grande do Sul caracteriza-se por uma grande diversidade edafoclimática e condições propícias para o desenvolvimento da pecuária leiteira com animais das raças Holandês e Jersey. Contudo, observam-se acentuadas variações de temperatura do ar e do solo entre os períodos de inverno e de verão, distribuição irregular da precipitação pluviométrica, com consequentes variações sazonais nas taxas de crescimento das forrageiras. Nos meses de março, abril e novembro de cada ano ocorre falta de reserva alimentar para os animais (STUMPF et al., 2000).

A sazonalidade afeta ainda diretamente os produtores de leite pela redução de sua receita na época da entressafra devido à queda do volume de leite no período, ao mesmo tempo em que eleva os custos de produção, seja pela necessidade de oferecer ao gado volumoso suplementar (silagem de milho e silagem de sorgo), seja pelo maior uso de concentrados e o maior gasto com mão de obra (JUNQUEIRA et al., 2008). Isso reflete diretamente no perfil de ácidos graxos do leite devido ao tipo de alimentação ofertada ao animal.

Pesquisa realizada por Bittencourt et al. (2000), no Rio Grande do Sul observaram que a produção de leite foi superior em setembro aos demais meses, justificado pelo nível nutricional em que encontravam os rebanhos, além disso menores produções ocorreram nos meses de março e abril, justificado pelo final do ciclo de produção de matéria-seca das forragens de verão, com queda na sua qualidade, pela ausência ou limitado uso de forragem conservada e a não disponibilidade das forrageiras cultivadas de estação fria, a maioria em fase de implantação ou início de desenvolvimento (STUMPF et al., 2000; GONZALEZ et al., 2004).

A composição do leite sofre variações quando se altera a alimentação dos animais de uma dieta a base de silagem para uma baseada em pastagem. Essas variações ocorrem muito rapidamente (por exemplo, por mudanças das condições meteorológicas), dessa forma, a composição do leite pode mudar significativamente, entre uma semana e outra (ELGERSMA et al., 2004). Entretanto, Gonzalez et al. (2004) pesquisaram em dez propriedades na bacia leiteira de Pelotas, Rio Grande do Sul, com coletas mensais durante onze meses do ano e não verificaram diferença significativa para a concentração de gordura.

2.8 Beneficiamento do leite

O leite é bastante perecível e de fácil deterioração, com isso torna-se necessário submeter o leite a tratamentos térmicos, tendo em vista a sua praticidade de conservação e também seu longo período de vida comercial, além de conferir-lhe segurança para consumo (BIZARI, 2002). Deve ser obtido com a máxima higiene e mantido em baixa temperatura, desde a ordenha até o seu beneficiamento, garantindo assim as características físicas e químicas do produto final. A indústria leiteira deve ser vista como um grande processo, desde a origem do leite, ainda nas propriedades rurais, até sua chegada ao comércio varejista como produto industrializado, na forma de leite pasteurizado, esterilizado ou produto derivado (GERMANO & GERMANO, 2008; SILVA, 2010).

O leite *in natura* deve ser acondicionado sob baixas temperaturas e na fase de beneficiamento ser submetido a tratamento térmico para a destruição dos micro-organismos sempre que destinado ao consumidor final (MELLO, 2005).

Nas últimas décadas, tem havido um aumento na necessidade, principalmente em países desenvolvidos, de se aumentar a vida de prateleira de leite fluido pasteurizado, uma vez que tem sido observado que o leite *ultra high temperature* (UHT) disponível no mercado apresenta um forte sabor cozido, sendo normalmente depreciado pelo consumidor que prefere

o sabor fresco do leite pasteurizado. A indústria de laticínios adquire a matéria-prima, processa, produz e vende diversos derivados lácteos, sendo que no Brasil este setor é formado por empresas com características bastante diferentes, fazendo parte desse setor as indústrias multinacionais (grandes grupos controlados por capital externo), indústrias nacionais (capital nacional, de diferentes portes e em número expressivo), cooperativas de produtores de leite, comerciais importadores, também chamados de “negociantes sem fábrica”, e ainda os agentes que comercializam leite *spot* (VILELA et al., 2002).

A indústria de laticínios está reagindo para aumentar a sua competitividade no segmento de alimentos funcionais, para se adaptar à tendência de mudanças em um mercado consumidor exigente, que se modifica rapidamente, além de ter que manter a liderança tecnológica na indústria de alimentos (BRANDÃO, 2002; PUPIN, 2002).

2.8.1 Filtração e clarificação

A filtração não sendo somente necessária após a ordenha, como é obrigatória nos entrepostos e nas usinas, para eliminar as impurezas grosseiras do leite, evita que elas fiquem aderidas ao resfriador (GONÇALVES, 2002; EMBARÉ, 2008).

Após a filtração as impurezas do leite que não foram removidas poderão ser removidas durante a clarificação, sendo que traços de metais, proveniente de equipamentos, principalmente ferro e cobre são eliminados (EMBARÉ, 2008).

2.8.2 Resfriamento

Durante a ordenha ($\pm 35^{\circ}\text{C}$), a temperatura do leite é bastante favorável à multiplicação dos microrganismos e, conseqüentemente é prejudicial à fabricação de derivados. O resfriamento do leite é uma medida bastante eficaz no que diz respeito à contenção da acidificação causada pelas bactérias do produto, assegurando que sua qualidade seja inalterada até o momento de sua industrialização (VENTURINI et al., 2007; EMBARÉ, 2008).

O tratamento pelo frio no leite é realizado em temperatura inferior a 5°C , no qual armazenagem e resfriamento são realizados em tanques com capacidade geralmente de 90 mil litros/dia (EMBARÉ, 2008).

2.8.3 Padronização

Segundo Venturini et al. (2007) padronização é a retirada parcial da gordura do leite, sendo que este é padronizado com 3 % de gordura. A padronização é realizada por meio de desnatadeiras centrífugas, o creme retirado é utilizado para a fabricação de creme de leite, manteiga, requeijão, etc. O leite tipo B não sofre padronização, deve ser integral.

2.8.4 Tratamento térmico

Os tratamentos térmicos têm como objetivo a conservação dos alimentos, onde são baseados na eliminação total ou parcial dos agentes microbiológicos que alteram os produtos, ou na modificação ou supressão de condições térmicas que torne o meio propício à sua sobrevivência ou multiplicação. Com o intuito de garantir a conservação e qualidade dos alimentos muitas vezes são usados tratamentos simultâneos (EVANGELISTA, 2000).

Na indústria de laticínios, o leite *in natura* por ser um alimento bastante perecível e de fácil deterioração é submetido aos mais diversos tipos de tratamentos térmicos, visando não somente a tecnologia do produto derivado, mas também proporcionar segurança aos seus consumidores (BIZARI, 2002; ALVES, 2006). A maneira mais efetiva e simples de reduzir o número de bactérias no leite é aplicando um tratamento térmico, no entanto, a eficácia do tratamento é determinada pela temperatura e tempo de aquecimento (MUIR, 1996; ROCHA, 2004; COSTA, 2011).

2.8.4.1 Pasteurização

O leite pasteurizado é o leite fluido elaborado a partir do leite cru refrigerado na propriedade rural, que apresente as especificações de produção, de coleta e de qualidade dessa matéria-prima contidas em Regulamento Técnico próprio e que tenha sido transportado a granel até o estabelecimento processador (BRASIL, 2002). A pasteurização consiste no aquecimento do leite a uma determinada temperatura, por um determinado tempo, visando eliminar bactérias patogênicas e reduzir as deterioradoras, seguido de resfriamento, prolongar a vida útil do leite, sem alteração sensível da sua composição nutricional e sensorial (PINHEIRO & MOSQUIM, 1991; VENTURINI et al., 2007).

Existem dois tipos de pasteurização, sendo a pasteurização lenta, na faixa de 62 a 63 °C durante 30 a 35 minutos, também conhecida como pasteurização LTLT (*Low Temperature, Long Time*); é um processo de pouca utilização industrial, continua sendo empregada a nível laboratorial e pelos pequenos produtores rurais, na pasteurização do leite. E a pasteurização rápida, na faixa de 72 a 75 °C, durante 15 a 20 segundos, também conhecida como pasteurização HTST (*High Temperature, Short Time*), tem sido largamente utilizada nas grandes indústrias, principalmente nas que operam com grandes volumes como as usinas de laticínios. Essa operação é realizada em trocadores de calor de placas ou de tubos, sob alta pressão e resfriamento, logo depois do tratamento térmico, sendo que, toda a operação é realizada no mesmo equipamento (SILVA, 2000; KELLY et al., 2006; SANVIDO, 2007).

Para ser considerado apto para o consumo e de boa qualidade, o leite pasteurizado deve apresentar características sensoriais normais, teor de gordura original para leite integral, 3% de gordura para leite padronizado, acidez entre 0,14 a 0,18 g ácido láctico/100 mL, estabilidade ao teste de Alizarol 72 % (v.v), densidade relativa (15/15 °C, g.mL) entre 1,028 a 1,034, extrato seco desengordurado mínimo de 8,4 % e índice crioscópico máximo de -0,530 °H (BRASIL, 2002; SILVA et al., 2008).

O processo de pasteurização utiliza-se do calor para destruir totalmente a flora microbiana patogênica sem causar alteração sensível da constituição física e no equilíbrio químico do leite, sem prejuízo dos seus elementos bioquímicos, assim como de suas propriedades sensoriais (BRASIL, 2002).

A pasteurização é um tratamento indispensável e obrigatório, ajuda também na uniformização do produto final e melhora a ação dos fermentos pela eliminação da concorrência de bactérias (VENTURINI et al., 2007).

Diversos binômios temperatura x tempo de pasteurização são aplicados legalmente em diversos países. A legislação brasileira estabelece que a pasteurização de leite fluido para consumo deve envolver a aplicação de um binômio de temperatura x tempo de 72-75 °C/15-20 segundos, capaz de eliminar 100 % das bactérias patogênicas e 99,9 % dos microrganismos banais. A pasteurização deve ser feita em trocador de calor a placas, dotado de painel de controle com termo-registrador e termo-regulador automáticos e válvula automática de desvio de fluxo, termômetros e torneiras de prova, seguindo-se de resfriamento automático em aparelhagem a placas até temperatura igual ou inferior a 4 °C e envase em circuito fechado (BRASIL, 2002).

Desta forma, o estudo do binômio tempo e temperatura é relevante para que o tratamento térmico aplicado cause mínimas modificações nas características físico-químicas e

nutricionais do produto, devendo ser, no entanto, efetivo na destruição dos micro-organismos patogênicos e na inativação de enzimas (SILVA & ALMEIDA, 1998). Na Tabela 1 consta uma lista de diversos países com suas legislações e regulamentos aplicáveis a leite fluido pasteurizado.

Tabela 1- Binômio temperatura x tempo de pasteurização utilizados em diversos países.

País	Binômio temperatura / tempo
Alemanha	62-65 °C/30 min. no mínimo; 71-74 °C/30 s no mínimo; aquecimento instantâneo a 85 °C
Austrália	61-65 °C/30 min. no mínimo; 72-73,5 °C/15 s no mínimo
Brasil	62-65 °C/30 min.; 72-75 °C/15 s
Canadá	62,8 °C/30 min.; 72,8 °C/16 s
França	63 °C/30 min. no mínimo; 72-75 °C/15 s; aquecimento instantâneo a 95 °C
Índia	63 °C/30 min. no mínimo; 71,5 °C/15 s
Suíça	65 °C/30 min. no mínimo; 72-75 °C/15-30 s; 80-90 °C/4-15 s
Reino Unido	62,8-65,6 °C/30 min.; 71,7 °C/15 s
USA	63 °C/30 min.; 72 °C/15 s; 89 °C/1,0 s; 90 °C/0,5 s; 94 °C/0,1 s; 96 °C/0,05 s; 100 °C/0,01 s

Fonte: Costa (2011)

2.8.4.2 Esterilização comercial

A esterilização pelo calor é a operação unitária na qual os alimentos são aquecidos a uma temperatura suficientemente elevada, durante minutos ou até mesmo segundos, para destruir micro-organismos e inativar enzimas capazes de deteriorar o produto durante o armazenamento. Existem dois sistemas básicos de esterilização, o sistema convencional e o sistema de fluxo contínuo ou UHT (*Ultra igh temperature*). No sistema convencional, o leite é devidamente embalado em um recipiente hermeticamente fechado, impermeável aos líquidos e aos microrganismos e esterilizado depois de envasado por meio do calor, que deve

destruir as enzimas e os micro-organismos patógenos. A esterilização se realiza a uma temperatura de 109 a 120 °C por um período de 15 a 40 minutos. No entanto esse método é pouco utilizado nas indústrias, pois causa o escurecimento do produto, devido à reação de *Maillard* (ROCHA, 2004).

Já no sistema de fluxo contínuo ou UHT o leite é submetido durante 2 a 4 segundos a uma temperatura de 130 a 150 °C, mediante um processo térmico de fluxo contínuo, sendo imediatamente resfriado a temperatura inferior a 32 °C, e envasado sob condições assépticas em embalagens estéreis e hermeticamente fechadas (BRASIL, 1997).

Esse processo proporciona ao alimento uma vida útil superior a seis meses. As melhoras nos processos tecnológicos de esterilização têm a finalidade de reduzir efeitos não desejados sobre os componentes nutritivos e as características sensoriais dos alimentos, diminuindo o tempo de tratamento dos produtos envasados ou esterilizados a granel em sistemas assépticos. A esterilização pelo calor garante a segurança e a preservação dos alimentos através da inativação de micro-organismos, no entanto isso pode envolver perda adicional de qualidade nos alimentos (PALOP & MARTÍNEZ, 2006).

O sistema UHT, contrariamente à interpretação corrente, não é um tratamento esterilizante, pois o termo esterilização refere-se à completa eliminação de todos os micro-organismos. A indústria alimentícia utiliza uma terminologia mais realística como a “esterilização comercial”, indica que o alimento é microbiologicamente estável, visto que os micro-organismos que sobreviveram à esterilização são espécies termófilas e só conseguem se desenvolver em temperaturas superiores a 45 °C e, portanto, não são capazes de se desenvolver nas condições normais de armazenamento do leite (SILVA, 2000; PRATA, 2001; DAIRY CONSULTANT, 2002).

Esse processo UHT pode ser classificado como direto ou indireto, de acordo com o equipamento utilizado no processo. No sistema direto, o produto entra em contato com o meio de aquecimento, seguido de um resfriamento instantâneo em câmara de vácuo e, eventualmente, o resfriamento adicional indireto até atingir a temperatura de envase. Sendo que, é dividido em dois sistemas: de injeção de vapor (vapor injetado no produto) e de infusão de vapor (o produto é introduzido numa câmara de vapor). Esse sistema de aquecimento apresenta uma maior agilidade no processo de aquecimento e resfriamento, o que, sem dúvida, reduz a possibilidade de mudanças físicas e químicas que poderiam ocorrer durante o tratamento “UHT” convencional (indireto). Neste tipo de processamento direto, a qualidade do vapor utilizado se torna muito importante (TETRA PAK, 1996).

Conforme Tetra Pak (1996), durante o sistema indireto, o calor é transferido de um meio de aquecimento para o produto por meio de uma parede divisória. O sistema indireto pode ser baseado em trocadores de calor a placas, tubulares ou com superfície raspada. Além disso, é possível combinar os trocadores de calor no processo indireto, de acordo com as exigências do produto e do processo (TETRA PAK, 1996).

Antes da realização do tratamento UHT, o leite cru deve passar por um tratamento térmico prévio, sendo que o processo mais adotado nesta fase é a pasteurização rápida (HTST – 73 a 75 °C durante 15 segundos, a fim de eliminar as bactérias psicrotólicas e as enzimas termosensíveis por elas produzidas (PRATA, 1998; BASTOS, 1999; SANDROW & ARVANITOYANNIS, 2000).

2.9 Influência do tratamento térmico no perfil de ácidos graxos

A composição das gorduras do leite pode sofrer modificações apreciáveis quando for submetido a temperaturas muito altas. No entanto, a estrutura dos glóbulos graxos é modificada inclusive quando submetidos a temperaturas relativamente baixas (UFSC, 2013). Segundo Simionato (2008), não foram encontrados relatos semelhantes que demonstrem como a pasteurização pode afetar a composição e quantidade de ácidos graxos.

Conforme UFSC (2013), com a temperatura acima de 65 °C, os componentes protéicos da membrana são desnaturados e a totalidade dos glicerídeos passa ao estado líquido. Dessa forma, toda gordura se funde e a subida da nata é dificultada devido à desnaturação das aglutininas superficiais dos glóbulos. No entanto, quando o leite sofre um tratamento térmico suave, a desnaturação das aglutininas não é completa. A separação dos glóbulos de gordura é uma função da intensidade do tratamento térmico. Assim, um leite aquecido a 62 °C durante 30 minutos não apresenta modificações no comportamento dos glóbulos. Ao contrário, um leite aquecido a 65 °C durante 10 minutos ou a 70 °C durante 2 minutos, a velocidade de deslocamento dos glóbulos é muito menor. Durante o repouso, o leite apresenta em sua superfície uma camada delgada de nata (UFSC, 2013).

A composição da gordura apresenta-se pouco sensível aos tratamentos térmicos moderados, dessa forma é necessário alcançar temperaturas muito superiores a 100 °C e realizar um aquecimento prolongado durante várias horas a 70-80 °C para detectar uma degradação dos glicerídeos que se traduzem pela formação de δ -lactonas, a partir da hidrólise dos hidroxiácidos graxos. Pode evidenciar-se a formação de metil cetonas a partir dos ácidos β -cetônicos procedentes da hidrólise dos glicerídeos. No entanto, esses

produtos não são desejáveis, pois alteram o sabor do leite. As quantidades presentes no leite pasteurizado são pequenas em comparação com as quais se encontra o leite que foi submetido a tratamentos térmicos mais severos. No caso das metil-cetonas, as quantidades presentes são um pouco superiores as que se encontram no leite não aquecido (VEISSEYRE, 1988; VARNAM & SUTHERLAND, 1995).

De acordo com Costa (2011) em relação a quantificação dos ácidos graxos nos lipídeos do leite não ocorreu alteração significativa, entre os ácidos graxos presentes no leite *in natura* e leite pasteurizado, tão pouco houve alteração entre os tratamentos térmicos (pasteurização e esterilização), mas ocorreu uma redução significativa entre o leite *in natura* e o leite UHT demonstrando a ação do tratamento térmico sobre o leite. No leite *in natura*, pasteurizado e UHT, os ácidos graxos mais abundantes foram palmítico (16:0), esteárico (18:0) e mirístico (14:0). No entanto, apesar de não ocorrer alteração, para o palmítico houve uma redução de 21,10 % do leite *in natura* para o leite UHT. Quanto ao esteárico e mirístico também houve uma redução do leite *in natura* para o leite UHT ao nível de 19,74 % e 22,56 % respectivamente o que pode provavelmente demonstrar a degradação pelos tratamentos térmicos sucessivos, pasteurização (75 °C por 15 segundos) e esterilização comercial por processo indireto de troca térmica (140 °C por 6 segundos) (COSTA, 2011).

Estudo realizado por Costa et al. (2011), constataram que a pasteurização não influencia significativamente a qualidade e a quantidade de ácidos graxos no leite. Todavia, significativas diferenças podem ser encontradas quando o leite cru passa por sucessivos tratamentos térmicos de pasteurização e esterilização comercial, foram encontrados em 21 dos 26 ácidos graxos analisados, incluindo o isômero predominante de ácido linoléico conjugado (CLA) no leite.

Contudo segundo Simionato (2008), a pasteurização altera a quantidade do ácido láurico (12:0), palmítico (16:0), esteárico (18:0), ácido oléico (18:1n9), ácido linoléico conjugado (CLA, c9t11) e linolelaídico (18:2n6t) aumentando-as. Enquanto a quantidade de ácido linoléico (18:2n6), ocorre uma diminuição na sua quantidade média, podem sugerir que o ácido linoléico esteja se isomerizando em linolelaídico e em CLA, ou ainda em outros ácidos octadecadienóicos, durante o processo de pasteurização. O processo de pasteurização não interfere significativamente na quantidade de ácido mirístico (14:0) (SIMIONATO, 2008). Estudos demonstram que o perfil de ácidos graxos do leite *in natura*, não sofre influência significativa do tratamento térmico (pasteurização) (SOUZA et al.,2003; SIMIONATO, 2008).

Pesquisa realizada com leite UHT sofrendo tratamento térmico a 140 °C durante 4 segundos constatou-se um decréscimo nos níveis de CLA quando comparado com leite *in natura* e leite pasteurizado. Essa tendência na redução de CLA poderia ser atribuída pela oxidação, resultando em hidroperóxidos que poderiam causar a conversão ou degradação do CLA (HERZALLAH et al., 2005). Em outra pesquisa, Costa (2011) utilizando o processo UHT constatou redução significativamente no teor de ácido graxo linoléico conjugado (CLA) com relação ao leite *in natura*, na ordem de 21,89 % para o CLA c9t11 (2,23 mg g⁻¹) e de 30,24 % para o CLA t10c12 (0,24 mg g⁻¹) (COSTA, 2011).

2.10 Caracterização e efeitos na saúde

2.10.1 Óleo de soja

O óleo vegetal é extraído de leguminosa, por meio de processos industriais, por prensagem mecânica e/ou extração por solvente. É refinado para perder a cor, sabor, odor e textura originais. Os óleos vegetais desempenham um papel importante na indústria de alimentos, melhorando as características sensoriais dos alimentos como aparência, sabor, odor e textura (BRASIL, 1993; PHILIPPI, 2003).

Os óleos vegetais são de particular interesse no Brasil, no qual existe uma grande diversidade, sendo um dos maiores produtores desse tipo de óleo, principalmente o de soja (SOUZA, 2007). O óleo de soja, proveniente da planta *Glycine max*, é um dos líderes mundiais no mercado de óleos em função do preço. É utilizado constantemente para a preparação dos alimentos, e diversas vezes usado em excesso, o que eleva o valor calórico da refeição (PHILIPPI, 2003).

Os óleos contêm lipídios formados por triglicerídeos, ácidos graxos livres, mono e diglicerídeos, tocoferol, esteróis e vitaminas (FARIA et al., 2002). São ricos em ácidos graxos insaturados e conseqüentemente, pobres em ácidos graxos saturados. Apresenta em sua composição de ácidos graxos em média de 21,5 % de ácido oléico, 55,1 % de ácido linoléico, 4,8 % de ácido linolênico, 10,8 % de ácido palmítico e 3,3 % de ácido esteárico (MENDONÇA et al., 2008).

O ácido graxo oléico provoca uma diminuição dos triglicerídeos pela diminuição da síntese hepática de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), podendo ainda exercer outros efeitos cardiovasculares, como redução da viscosidade do sangue, maior relaxamento do endotélio e também efeitos antiarrítmicos sem diminuir a lipoproteína de alta densidade (HDL) e provocar oxidação lipídica (SPOSITO et al., 2007).

Os ácidos linoléico e linolênico são essenciais ao homem, pois as células dos mamíferos não sintetizam, tornando-se necessário a sua obtenção através da dieta (SABARENSE, 2003; LOTTENBERG, 2009).

A deficiência de ácido linoléico provoca alterações do crescimento, nas funções reprodutivas e lesões na pele. Vários estudos apontam para um efeito redutor de colesterol pelo ácido linoléico em humanos. Além disso, o consumo do ácido linoléico e sua proporção no soro relacionam-se inversamente com as concentrações de proteína C-reativa (LOTTENBERG, 2009; SANTOS et al., 2013).

Em pesquisas com suplementação com α -linolênico, não se observou influência significativa sobre colesterol total, lipoproteína de baixa densidade (LDL) e triglicérides, encontrando-se um efeito mínimo sobre o HDL, que está associado à prevenção de doenças cardiovasculares. Concentrações plasmáticas mais elevadas de α -linolênico associaram-se a menor chance de novos casos de diabetes mellitus. A suplementação com α -linolênico diminui os níveis de marcadores inflamatórios em indivíduos dislipidêmicos (MARTIN et al., 2006; SANTOS et al., 2013).

Estudos relacionam várias doenças causadas pelo o consumo abusivo de óleos vegetais, como obesidade, hipertensão, diabetes, entre outras (MENDONÇA et al., 2008).

2.10.2 Manteiga

Manteiga é um o produto gorduroso obtido exclusivamente pela bateção e malaxagem do creme de leite (nata). É sólida a temperatura ambiente e deverá estar composta exclusivamente de gordura láctea (PHILIPPI, 2003; SANTOS et al., 2013). É uma emulsão de água em óleo, sendo que a gordura, fase contínua, determina principalmente as características físicas da manteiga e corresponde a 80 a 85 % de sua composição. O restante de sua composição é formado por no máximo 16 % de água, cerca de 1,2 % de sólidos não-gordurosos do leite, 1,2 % de soro que contém proteínas e minerais (RICHARDS & GIOIELLI, 1999).

Com relação composição química de ácidos graxos da manteiga ocorre predominância dos ácidos graxos saturados, nomeadamente os ácidos palmítico (16:0), esteárico (18:0), mirístico (14:0) e butírico (4:0), já o teor em ácidos graxos insaturados, destacam-se os ácidos oléico (18:1n9), linoléico (18:2n6) e α -linolênico (18:3n3) (BELITZ & GROSCH, 1999). A gordura do leite é especialmente rica em isômeros conjugados do CLA (PARODI, 1977). Os

ésteres de colesterol constituem aproximadamente 10 % dos esteróis do leite (RICHARDS, 2001).

A manteiga é uma importante fonte de calorias na dieta e apresenta sabor e sensação na boca superior a qualquer outra gordura quando presente em produtos alimentícios. Os consumidores apreciam muito o sabor da manteiga, o que pode ser confirmado pelo grande número de produtos com aroma de manteiga presentes no mercado (BALCÃO & MALCATA, 1998).

Várias discussões foram levantadas durante muitos anos quanto ao efeito da gordura do leite em relação à saúde (BALCÃO & MALCATA, 1998). Pesquisas com indivíduos hipercolesterolêmicos e com síndrome metabólica, o valor de LDL manteve-se inalterado ou pouco aumentado após consumo de manteiga. No entanto, os estudos oferecem variadas quantidades de produto e o tempo de seguimento é variado, mantendo a controvérsia na literatura sobre a ação da manteiga nos lipídeos (SANTOS et al., 2013).

Conforme Lottenberg (2009), estudos metabólicos e epidemiológicos demonstram que o ácido palmítico eleva a concentração plasmática de colesterol e do LDL, quando comparado à gordura poliinsaturada. Ressalta-se, no entanto, que embora apresente cadeia saturada, o ácido esteárico não eleva a colesterolemia. Isso ocorre, pois a desidrogenação desse ácido graxo é mais veloz do que o alongamento da cadeia, fazendo com que seja mais rapidamente convertido em oléico no fígado (LOTTENBERG, 2009).

A relação da ingestão de manteiga e colesterolemia é controverso, no entanto, se for moderada e dentro das recomendações de gordura saturada, poderá fazer parte da dieta normalmente (SANTOS et al., 2013).

2.10.3 Gordura vegetal hidrogenada

A gordura vegetal hidrogenada é obtida por meio da hidrogenação de óleo vegetal. Os ácidos graxos trans são formados durante essa hidrogenação dos ácidos graxos poliinsaturados, é um processo que modifica a consistência do óleo, tornando-o mais sólido em temperatura ambiente, para substituir a gordura de origem animal (RIQUE et al., 2002).

Durante o processo de hidrogenação, o conteúdo de ácido linoléico é reduzido e como resultado desse processo é produzido o ácido oléico e elaídico, é também formado em pequenas quantidades um ácido saturado, o ácido esteárico (ACKMAN & MAG, 1998; SABARENSE, 2003).

As concentrações de ácidos graxos das gorduras vegetais parcialmente hidrogenadas variam de 10 a 50 % e tal variação está relacionada aos óleos empregados no processamento. No Brasil o óleo de soja é o mais utilizado para o processo de hidrogenação, quando escasso são substituídos, dificultando a padronização do perfil de ácidos graxos nas gorduras e nos alimentos que contenham como matéria-prima a gordura vegetal hidrogenada (BASSO et al., 1999).

Os óleos vegetais parcialmente hidrogenados são bastante utilizados pela indústria de alimento, como matéria-prima para elaboração de gorduras para frituras, margarinas e gorduras técnicas (“*shortenings*”). São fundamentais na elaboração de sorvetes cremosos, chocolates, molhos para salada, sobremesas cremosas, alimentos com consistência crocante (*nuggets*, *croissants*, tortas), margarinas, alguns alimentos produzidos em redes de “fast-foods”, biscoitos, bolos, entre outros produtos da panificação, conferindo-lhes maciez (FRITSCHÉ & STEINHART, 1998; POKORNÝ, 2000; SABARENSE, 2003; MOZAFFARIAM et al., 2006). Conforme Mozaffarian et al. (2006) não existe consenso em relação à quantidade máxima permitida na dieta, porém recomenda-se que o consumo de ácidos graxos *trans* deve ser menor de 1 % das calorias totais da dieta.

A gordura vegetal hidrogenada por ser rica em ácidos graxos *trans*, afeta os fatores de risco de doenças cardiovasculares, pois provoca o aumento da colesterolemia, elevando a LDL e reduzem a HDL de forma similar à das gorduras saturadas (RIQUE et al., 2002). A ingestão elevada também aumenta as concentrações de triglicérides e VLDL (SCHAEFER, 2002).

Pesquisas populacionais indicam que a quantidade de ácidos graxos *trans* de uma dieta, está relacionado a um aumento de 2,5 a 10 vezes no risco de doenças isquêmicas do coração. Está também associada à presença de doenças alérgicas em crianças e ao maior risco de diabetes tipo II em adultos (STENDER & DYBERG, 2004).

Estudos demonstram os efeitos sobre a resposta inflamatória, a ingestão de ácidos graxos *trans* é capaz de aumentar a produção de TNF- α e IL-6 em humano. Em indivíduos com doença cardiovascular estabelecida, os ácidos graxos *trans* foram positivamente associados com inflamação sistêmica, representada pelo aumento das citocinas pró-inflamatórias (HAN et al., 2002; MOZAFFARIAN et al., 2004). Essas pesquisas mostram que o ácido graxo *trans* é capaz de induzir perfil pró-inflamatório agravando ainda mais suas ações deletérias à saúde.

Segundo Meijer et al. (2001), o efeito dos ácidos graxos *trans* no metabolismo ainda não está completamente estabelecido, no entanto 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 dieta. É necessário ainda mais pesquisas com relação aos ácidos graxos trans, considerando que muitas controversas ainda persistem quanto à estimativa de consumo, metabolismo e os efeitos na fisiologia e metabolismo humano (SABARENSE, 2003).

3. DESENVOLVIMENTO

O desenvolvimento desta Tese será dividido em três manuscritos.

3.1 Manuscrito 1

PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS EM LEITE SOB INFLUENCIA DO TRATAMENTO TÉRMICO E SAZONALIDADE

Submetido a Revista*

* O manuscrito está formatado nas normas da Revista Pesquisa Agropecuária Brasileira

Perfil de ácidos graxos em leite sob influencia do tratamento térmico e sazonalidade

Resumo – Objetivou-se avaliar o efeito da sazonalidade e do tratamento térmico industrial no perfil de ácidos graxos do leite. Foram coletadas mensalmente três amostras de leite (*in natura*, pasteurizado e esterilizado), durante 11 meses, nas quatro estações climáticas do Rio Grande do Sul. Primeiramente realizou-se extração de lipídios em seguida determinou-se o perfil de ácidos graxos por cromatografia gasosa, empregando-se padrões de ácidos graxos. Os resultados não acusaram interação do efeito do tratamento térmico e da sazonalidade. Com relação ao efeito do tratamento térmico nos leites, a esterilização ocasionou uma diminuição dos ácidos graxos docosanóico, linoléico conjugado (cis-9, trans-11), eicosapentanóico e na relação ácidos graxos poliinsaturados:saturados. A sazonalidade proporcionou uma variação no perfil de ácidos graxos, no qual os ácidos graxos octadecatrienóico, linoléico conjugado (cis-9, trans-11), docosadienoico, eicosapentanóico e relação entre poliinsaturados e saturados. O ácido linoléico conjugado apresentou maiores concentrações na primavera e inverno. Através dos resultados pode-se concluir que o tratamento térmico, assim como a estação climática, influenciam no perfil de ácidos graxos do leite produzido e comercializado no Rio Grande do Sul.

Termos de indexação: Estação do ano; Leite *in natura*; Leite pasteurizado; Leite esterilizado

Fatty acids in milk under the influence of heat treatment and seasonality

Abstract – Aimed to evaluate the effect of seasonality and industrial heat treatment on the milk fatty acid profile. Three monthly milk samples (*in natura*, pasteurized and sterilized) were collected during 11 months in the four seasons of Rio Grande do Sul. Took place Firstly lipid extraction then determined the fatty acid profile by gas chromatography, using standard fatty acids. The results did not show interaction effect of heat treatment and seasonality. Regarding the effect of heat treatment on milk, sterilization caused a diminution of docosanoic fatty acids, conjugated linoleic acid (cis-9, trans-11), and fatty acids eicosapentaenoic polyunsaturated: saturated ratio. The seasonal variation in the provided, in which octadecatrienoic fatty acids, conjugated linoleic fatty acid profile (cis-9, trans-11), docosadienoic acid, eicosapentaenoic and the relationship between polyunsaturated and saturated. Conjugated linoleic acid concentrations were higher in spring and winter. With the results it can be concluded that thermal treatment, as well as weather station, the influence of the milk produced and marketed fatty acid profile in Rio Grande do Sul.

Index terms: Season; Raw milk; Pasteurized milk; Sterilized milk

Introdução

O setor leiteiro no Brasil representa um dos principais sistemas agroindustriais com maiores perspectivas de crescimento (Simionato, 2008). O consumo de leite no Brasil é grande quando comparado a outros países, no entanto ainda está bem longe da recomendação do Ministério da Saúde. Isso talvez ocorra porque produtos lácteos, contêm altos níveis de ácidos graxos saturados, os quais foram associados a uma variedade de doenças nos seres humanos, especialmente as cardiovasculares (Simionato, 2008). Existe uma grande preocupação dos consumidores com a saúde, segurança alimentar e valor nutricional dos alimentos com isso surge interesse por produtos alimentícios ainda mais saudáveis, nutritivos e de grande aproveitamento, o que resulta em diversos estudos na área de produtos lácteos (Thamer & Penna, 2006).

Os produtos de origem animal desempenham um papel importante em relação à composição de ácidos graxos com impacto na saúde humana (Latti et al., 2006). No entanto, estudos têm evidenciado componentes saudáveis da gordura láctea, tais como o ácido linoléico conjugado (CLA) (Bergamo et al., 2003; Fanti et al., 2008).

Procurou-se atentar ao fato da existência de influência do tratamento térmico sobre o perfil de ácidos graxos do leite, embora o tratamento térmico, seja a única maneira de tornar o leite próprio para consumo humano prevenindo problemas de saúde pública, relacionados à presença de micro-organismos patogênicos no leite cru. Os processos industriais comuns de tratamento térmico para leites incluem a pasteurização e a esterilização (Rocha, 2004).

A região sul do país, em especial o Rio Grande do Sul caracteriza-se por uma grande diversidade edafoclimática, apresenta as quatro estações bem definidas, condições propícias para o desenvolvimento da pecuária leiteira (Fontaneli et al., 2000; Stumpf et al., 2000). A composição do leite sofre variações quando se altera a alimentação dos animais. Essas

variações ocorrem muito rapidamente sendo que a composição do leite pode mudar significativamente, entre uma semana e outra (Elgersma et al., 2004).

Neste contexto objetivou-se avaliar o efeito da sazonalidade e do tratamento térmico industrial no perfil de ácidos graxos de leite.

Material e métodos

Mensalmente, durante onze meses consecutivos, no período compreendido entre março de 2011 a janeiro de 2012, coletou-se amostras de leite, nas formas *in natura*, pasteurizado e esterilizado, captado e processado pela cooperativa Languiru, localizada no município de Teutônia, Rio Grande do sul, Brasil.

Os tratamentos térmicos, empregados na indústria, foram: 75 °C por 15 segundos na pasteurização e de 144°C durante 4 segundos na esterilização.

As amostras foram coletadas em frascos de vidro âmbar, identificados e embalados em caixas isotérmicas com gelo, sendo imediatamente encaminhadas ao Núcleo Integrado de Desenvolvimento em Análises Laboratoriais (NIDAL) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil, armazenadas em congelador a -10 °C até a análise de perfil de ácidos graxos.

Para a determinação do perfil de ácidos graxos, empregou-se a metodologia de Bligh & Dyer (1959) para separação dos lipídeos, seguido do método de Christie (1982). Os ésteres de ácidos graxos foram analisados por cromatografia gasosa (aparelho Agilent), equipado com detector por ionização em chama (FID), injetor split, razão de 50:1 e coluna capilar de sílica fundida (100 m x 250 µm x 0,2 µm). A duração da corrida foi de 58 minutos, a temperatura do injetor foi de 250 °C e do detector 280 °C, gás de arraste o nitrogênio. A identificação dos picos foi realizada pela comparação dos tempos de retenção dos picos com padrões de ésteres metílicos (Mix 37 components Supelco; Mix linoleic Acid Methyl Ester,

cis/trans; trans-11-Octadecenoic Methyl Ester; Linoleic Acid, Conjugated Methyl Ester) e com o padrão interno tricosanoato de metila (23:0) (ambos da Sigma-Aldrich); a quantificação foi expressa em mg g^{-1} do total de lipídeos realizada em relação ao padrão interno, utilizando como fator de correção teórico e conversão do éster metílico para ácido graxo, segundo Visentainer (2012).

Determinou-se o somatório dos ácidos graxos pertencentes aos grupos de saturados (SFA), monoinsaturados (MUFA), poliinsaturados (PUFA), total de ácido linoléico conjugado (CLA_{total}, c9t11 e t10c12), relação do ácido graxo vacênico com elaídico (VAL:EL), somatório dos ácidos graxos n-6 (n-6) e n-3 (n-3), relação entre n-6 e n-3 (n6:n3), ácidos graxos poliinsaturados e saturados (PUFA:SFA), entre ácidos graxos insaturados e saturados (UFA:SFA), ácidos graxos desejáveis (AG desejáveis), índice de aterogenicidade (IA), índice de trombogenicidade (IT), razão entre ácidos graxos hipercolesterolêmicos e hipocolesterolêmicos (Hh) .

Para análise estatística considerou-se a combinação da estação climática (4) x tratamento térmico industrial (3). Os dados foram submetidos a análise de variância (ANOVA) e as médias comparadas pelo teste de Tukey ($P < 0,05$). Realizou-se também análise de variância multivariada (pelo procedimento PROC GLM e o comando MANOVA no aplicativo SAS) da análise de componentes principais pelo procedimento PROC PRINCOMP no aplicativo SAS®. As análises estatísticas foram realizadas no aplicativo SAS® System for Windows versão 9.0.

Resultados e discussão

A análise estatística dos dados não acusou interação ($P < 0,05$) entre tratamento térmico industrial e estação climática, desta forma os efeitos dos tratamentos foram avaliados separadamente.

Os resultados obtidos para os ácidos graxos das amostras foram separados de acordo com o grau de saturação em saturados, monoinsaturados, poliinsaturados, somatórios e relações existentes.

A tabela 1 apresenta a descrição da composição de ácidos graxos expressa em mg g^{-1} de lipídeos presente nos leites analisados em função do efeito do tratamento térmico. Os ácidos graxos saturados, com maior abundância foram C14:0 (ácido mirístico), C16:0 (ácido palmítico) e C18:0 (esteárico). Costa (2011) apesar de não observar diferença significativa para ácido mirístico, palmítico e esteárico entre os leites submetidos a tratamento térmico, constatou uma redução do leite *in natura* para o leite esterilizado, o que pode, provavelmente, demonstrar a degradação pelos tratamentos térmicos sucessivos, pasteurização (75 °C por 15 segundos) e esterilização comercial por processo indireto de troca térmica (140 °C por 6 segundos).

Nos leites analisados ocorreu uma predominância do ácido graxo palmítico que está associado com o aumento do colesterol no sangue (Grundy, 1997), já o esteárico, apesar de ser um ácido graxo saturado, não é considerado aterogênico, uma vez que, no organismo, é rapidamente convertido a ácido oléico, que é monoinsaturado (Shaefer, 2002).

O tratamento térmico adotado na indústria afetou, de forma significativa o ácido graxo saturado C22:0 (ácido docosanóico), demonstrando que o leite *in natura* apresentou-se superior ao leite esterilizado comercialmente, com valores médios de 0,45 mg g^{-1} de lipídeos e 0,27 mg g^{-1} de lipídeos, respectivamente (Tabela 1). Ocorreu redução do leite *in natura* para o esterilizado ao nível de 38,64 % (0,17 mg g^{-1}). Pesquisa realizada por Souza et al. (2003) não verificaram alteração na concentração de ácidos graxos saturados entre o leite *in natura* e pasteurizado.

A partir da análise estatística (Tabela 2) observou-se que o tratamento térmico influenciou significativamente o perfil de ácidos graxos insaturados C18:2n6 9c11t (ácido

linoléico conjugado cis-9, trans-11) e C20:5n3 (ácido eicosapentaenóico). O ácido linoléico conjugado (CLA) apresentou-se no leite *in natura* superior ao pasteurizado e esterilizado. Quanto a diferença existente entre o leite *in natura* e leite pasteurizado houve uma redução de 14,98 % (0,95 mg g⁻¹), enquanto que no leite *in natura* e esterilizado a redução foi de 24,92 % (1,58 mg g⁻¹) que também demonstra a ação sucessiva dos tratamentos térmicos sobre os ácidos graxos.

Costa (2011) em seu estudo observou diminuição significativa para o ácido linoléico conjugado (cis-9, trans-11) relacionado ao tratamento térmico para o leite esterilizado quando comparado ao o leite *in natura*, corroborando com os resultados do presente estudo. Conforme Herzallah et al. (2005) essa diminuição do teor de CLA pode ser atribuída a oxidação, resultando em hidroperóxidos que pode causar a conversão ou degradação do CLA.

O teor de ácido eicosapentaenóico foi maior no leite *in natura* apresentando valor médio de 0,37 mg g⁻¹ de lipídeos, pasteurizado de 0,26 mg g⁻¹ de lipídeos e esterilizado de 0,26 mg g⁻¹ de lipídeos. A redução do leite *in natura* para o pasteurizado e esterilizado foi de 29,73 % (0,11 mg g⁻¹). Estudo realizado por Fuke et al. (2012) com leite esterilizado comercialmente obteve valor médio para o ácido eicosapentaenóico de 0,10 mg/ 100 g. Pesquisas relatam que no processo de esterilização não ocorre alterações de importância nutricional no teor de lipídios, minerais e carboidratos, embora possa haver alguma perda de ácidos graxos insaturados (Ford & Thompson, 1981).

A tabela 3 registra os valores médios e desvios padrões do somatório e relações dos ácidos graxos das amostras de leites *in natura*, pasteurizado e esterilizado. A composição de ácidos graxos presentes nos leites analisados não apresentou diferença estatística significativa em função do tratamento térmico para o somatório dos ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados, com valores médios entre os leites de 466,91 mg g⁻¹ de

lipídeos para SFA; 183,37 mg g⁻¹ de lipídeos para MUFA; 21,73 mg g⁻¹ de lipídeos para PUFA.

Com relação à pasteurização do leite, não foram encontrados relatos que demonstrem que esse tratamento térmico possa afetar a sua composição e quantidade dos ácidos graxos (Simionato, 2008). Pesquisas realizadas com leite *in natura* e leite pasteurizado demonstraram não haver diferença significativa, entre os ácidos graxos presentes nas amostras (Souza et al., 2003; Costa, 2011).

A relação entre ácidos graxos poliinsaturados e saturados demonstrou que o leite *in natura* diferiu (P<0,05) do leite esterilizado. Essa relação entre PUFA:SFA está associada com a redução ou potencialização do risco de doenças cardiovasculares e níveis de colesterol, influencia também nos níveis de metabolização de macronutrientes no corpo, no qual o SFA, em relação aos PUFA, levam mais tempo para entrar na β-oxidação, favorecendo a sua deposição no tecido adiposo (Lawton et al., 2000; Granella, 2013).

Pesquisa realizada por Souza et al. (2003), para avaliar a composição e o perfil dos ácidos graxos de leite antes e após o processo de pasteurização rápida, verificou que não ocorre alteração na composição do leite *in natura* após passar por este processo.

Os dados obtidos demonstram ainda que não ocorreu diferença significativa em função da estação do ano no perfil de ácidos graxos saturados do leite *in natura*, pasteurizado e esterilizado (Tabela 4). Os níveis dos ácidos graxos entre as estações do ano que apresentam maior quantidade são o ácido mirístico com valor médio de 76,03 mg g⁻¹ de lipídeos, o ácido palmítico 215,64 mg g⁻¹ de lipídeos e o ácido esteárico 79,60 64 mg g⁻¹ de lipídeos, discordando com estudo realizado por Fuke et al. (2012) que observaram maiores concentrações desses ácidos graxos. Conforme Simionato (2008) as concentrações de ácido esteárico, é produzida em maior quantidade no verão. No entanto, no presente estudo não observou-se diferenças entre as estações do ano. Os ácidos graxos saturados que apresentam

maior poder hipercolesterolêmico ou aterogênico são os ácidos mirístico, palmítico e láurico, em ordem decrescente de atividade. Já o esteárico, apesar de saturado, parece não possuir efeito sobre as lipoproteínas sanguíneas. Os ácidos graxos saturados representam 60 a 70 % de ácidos graxos totais do leite e 30 a 35 % de ácidos graxos insaturados (principalmente monoinsaturados) (Michalski & Januel, 2006). As condições climáticas, bem como região e período de lactação dos animais são conhecidos como mudanças sazonais que têm influências sobre a composição química do leite (Fuke, 2012).

O perfil de ácidos graxos insaturados presentes nos leites analisados em função da estação do ano encontra-se na tabela 5. O teor de C18:3n6 (ácido octadecatrienóico) presente no leite foi maior na estação da primavera e menores no outono e inverno. As variações sazonais nos teores de C18:2n6 9c11t (ácido linoléico conjugado cis-9, trans-11) foram observadas entre os leites analisados, no qual os níveis aumentaram nas estações da primavera e do inverno, com média de 5,75 e 6,27 mg g⁻¹ de lipídeos, respectivamente. Resultados foram semelhantes aos encontrados por Fuke et al. (2012), cujo aumento também foi verificado nas estações da primavera e inverno. Estudos constataram também que o isômero mais abundante é o cis-9- trans-11, que em produtos lácteos corresponde a uma faixa de 75 a 90% do total de CLA na gordura do leite (Kelsey et al., 2003; Kühlsen et al., 2005).

No Brasil, a região sul apresenta as quatro estações bem definidas, com condições favoráveis para desenvolvimento de pastagens durante todo o ano. No entanto, quando não ocorre um planejamento forrageiro na propriedade, o período crítico de pastejo é principalmente o outono. Pois nesse período as forrageiras perenes de verão possuem baixa qualidade nutricional e as pastagens de inverno ainda não foram completamente estabelecidas (Fontanelli et al., 2000).

Na tabela 5 estão demonstrados o conteúdo de C22:2 (ácido docosadienóico) e C20:5n3 (ácido eicosapentaenóico), no qual o ácido docosadienóico foi superior na primavera

e inverno. Já o ácido eicosapentanoico foi maior na primavera e menor no outono. Os níveis do somatório dos SFA, MUFA e PUFA no leite não foram influenciados pela estação do ano, ficando os níveis médios de 466,91 mg g⁻¹ de lipídeos, 183,37 mg g⁻¹ de lipídeos e 21,73 mg g⁻¹ de lipídeos, respectivamente (Tabela 6).

O CLA total consiste no somatório do ácido linoléico cis-9, trans-11 e do ácido linoléico trans-10 cis-12, no qual a estação do ano que apresentou a maior concentração foi o inverno, diferindo ($P < 0,05$) do verão. Essas diferenças podem ser atribuídas a alimentação ofertada aos animais, assim como o período de lactação. Pesquisa desenvolvida por Nunes e Torres (2010) relataram valor médio de 7,47 mg g⁻¹ de lipídeos em leite, sendo que a gordura láctea caracteriza-se por ser uma das fontes naturais mais ricas em CLA (Collomb et al., 2006). Conforme Oliveira et al. (2007), a concentração de CLA nos produtos derivados dos ruminantes depende de dois processos: a bio-hidrogenação ruminal e a dessaturação endógena do ácido vacênico pela $\Delta 9$ -dessaturase nos tecidos; em que a alimentação é o principal fator que influencia os teores de CLA; principalmente quando ácidos graxos poliinsaturados são adicionados à alimentação dos animais (Fuke et al., 2012).

Nas amostras de leite avaliadas verificou-se influência da estação do ano sobre essa relação entre PUFA:SFA, onde os leites produzidos na primavera e inverno (0,05) diferiram estatisticamente do outono e verão (0,04) (Tabela 6). A relação entre PUFA:SFA é bastante utilizado para avaliar o valor nutricional da gordura, cujos valores inferiores a 0,45 têm sido considerados como indesejáveis à dieta por sua potencialidade na indução do aumento de colesterol sanguíneo (Department Of Health And Social Security, 1984).

Ocorreram mudanças significativas na estimativa do consumo de CLA do leite diferindo entre as estações do ano, com maior ingestão de CLA quando consumido o leite produzido no inverno e menor no outono e verão (Tabela 6). O leite e derivados correspondem a nossa maior fonte alimentar de CLA, componente potencialmente benéfico a

saúde humana (Lawson et al., 2001). Estudo sobre a ingestão diária de CLA estimou um consumo de aproximadamente, 200 mg dia⁻¹ sendo que o isômero predominante na dieta é o c9t11, chegando a 90 % do total deste ácido graxo em produtos lácteos (Ritzenthaler et al., 2001; Rainer & Heiss, 2004).

Quando analisado a relação entre ácidos graxos n-6 e n-3 (n6:n3), não observou-se diferenças do efeito do tratamento térmico e da estação do ano (Tabela 3 e 6), com valor médio de 4,11. Essa proporção de ácidos graxos n6:n3 também tem sido utilizada como um critério para avaliar a qualidade da gordura, quanto menor a relação entre estes ácidos graxos melhor, sendo que deve ser inferior a 4 (Simopoulos, 2006). Conforme o Departamento de Saúde da Inglaterra (1994) a relação da ingestão de n6:n3 deve estar entre 5 e 10. Dessa forma, a relação entre a ingestão diária de alimentos fontes de ácidos graxos n-6 e n-3 assume grande importância na nutrição humana, resultando em várias recomendações que têm sido estabelecidas por autores e órgãos de saúde, em diferentes países (Martin et al., 2006).

O tratamento térmico e a estação do ano não demonstraram diferença ($P < 0,05$) entre os leites para o índice de aterogenicidade (IA), índice de trombogenicidade (IT) e razão entre ácidos hipercolesterolêmicos e hipocolesterolêmicos (Hh) (TABELA 3 e 6). Os IA e IT indicam o potencial de estímulo à agregação plaquetária, ou seja, quanto menores os valores de IA e IT, maior é quantidade de ácidos graxos anti-aterogênicos presentes em determinada gordura e, dessa forma maior é o potencial de prevenção ao aparecimento de doenças coronarianas (Turan et al., 2007). Quanto maior a relação hipocolesterolêmico/hipercolesterolêmico, mais adequado nutricionalmente é a gordura, ao contrário dos IA e IT (Sousa et al., 2009).

Conforme Ellis et al. (2006) essas variações na composição da gordura do leite podem ser atribuídas a raça, sistema de manejo, localização, estação do ano, alimentação, saúde, idade e período de lactação dos animais. o entanto, o que mais influencia a variação no

rendimento e composição do leite é a alimentação dos animais, o que por sua vez as condições climáticas e variação sazonal também podem desempenhar um papel importante (Dewhurst et al., 2006; Prandini et al., 2007; Ozrenk & Inci, 2008; Fuke et al. 2012).

Para verificar o efeito da sazonalidade no teor de ácidos graxos, utilizou-se como ferramenta estatística a análise de componentes principais que permite visualizar a proximidade/similaridade ou distância/dissimilaridade entre as estações climáticas. A análise de componentes principais foi baseada na concentração média das seguintes variáveis: ácido linoléico conjugado cis-9, trans-11 (CLA c9t11); ácido linoléico conjugado trans-10, cis-12 (CLA t10c12); vacênico; soma dos ácidos graxos n-3 (n-3); ácidos graxos desejáveis (AG desejáveis); índice de aterogenicidade (IA); índice de trombogenicidade (IT) e razão entre ácidos graxos hipercolesterolêmicos e hipocolesterolêmicos (Hh) (Figura 1).

Quando realizada a análise de componentes principais, os dois primeiros eixos explicam 96,12 % da variação total presente na matriz de covariância, sendo que o primeiro componente principal (eixo x) explicou cerca de 75,01 %, no qual as variáveis que explicaram essa variabilidade foi o CLA 9c11t e IT ($P < 0,05$). Enquanto que o segundo componente principal (eixo y) demonstra cerca de 21,11 % da variação total. No primeiro componente principal a ordenação dos perfis de ácidos graxos dos leites nas estações climáticas foi da primavera (0,98), verão (-1,73), outono (-2,24) e inverno (3,00). O segundo componente principal ordenou-se da seguinte forma: primavera (0,16), verão (1,62), outono (-1,53) e inverno (-0,25). Na figura 1 observa-se o efeito das estações climáticas no perfil de ácidos graxos do leite dos dois primeiros componentes principais, no qual permitiu separar os leites em dois grupos, observando maiores diferenças nos perfis de ácidos graxos entre os leites produzidos no inverno/primavera e outono/verão. Observou-se um agrupamento do CLA c9t11, CLA t10c12, vacênico, n-3, AG desejáveis, demonstrando que os leites produzidos no primavera e inverno apresentam às maiores concentrações desses ácidos graxos benéficos a

saúde. Entretanto, os leites produzidos no outono e verão apresentam maiores IA e IT. Os índices de aterogenicidade e trombogenicidade indicam o potencial de estímulo à agregação plaquetária, ou seja, quanto maiores os valores de IA e IT, menor é a quantidade de ácidos graxos anti-aterogênicos presentes na gordura e, conseqüentemente, menor é o potencial de prevenção ao aparecimento de doenças coronarianas (Turan et al., 2007). Quanto maior a razão entre Hh, menos adequado nutricionalmente é a gordura, com isso os leites das estações outono e verão apresentam menor potencial para prevenir o aumento do colesterol sérico, principalmente do LDL e, conseqüentemente, reduzir o risco de doenças cardiovasculares.

Conclusões

1. O tratamento térmico adotado na pasteurização do leite (75 °C durante 15 segundos) promove diminuição do ácido linoléico conjugado (cis-9 trans-11) e do ácido eicosapentaenóico (20:5n3), enquanto a esterilização (144° C durante 4 segundos) reduz a concentração de ácido docosanoico (22:0), ácido linoléico conjugado (cis-9 trans-11) e de ácido eicosapentaenóico (20:5n3), em relação ao leite *in natura*.
2. O perfil de ácidos graxos do leite apresenta variação sazonal na região sul do Brasil para os ácidos graxos octadecatrienóico (18:3n6), linoléico conjugado (cis-9, trans-11), docosadienóico (22:2), eicosapentaenóico (20:5n3) e relação entre poliinsaturados e saturados.

Agradecimentos

À Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), ao suporte financeiro na forma de bolsa de doutorado. À Cooperativa Languiru pelo fornecimento das amostras de leite.

Referências

BERGAMO, P. et al. Fat soluble vitamin contents and fatty acid composition in organic and conventional Italian dairy products. **Food Chemistry**, v. 82, n. 4, p. 625-631, 2003.

BLIGH, E. G.; DYER, W. J. A rapid method of total lipid extraction and purification. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 37, p. 911-917, 1959.

CHRISTIE, W. W. A simple procedure for rapid transmethylation of glicerolipids and cholesterol esters. **Journal of Lipid Research**, v. 23, p. 1072, 1982.

COLLOMB, M., SCHMID, A.; SIEBER, R.; WECHSLER, D.; RYHANEN, E. Conjugated linoleic acids milk fat: Variation and physiological effects. **International Dairy Journal**, v.16, n. 11, p.1347-1361, 2006.

COSTA, E. N. **Influência do tratamento térmico sobre os ácidos graxos do leite bovino**. 2011. 49f. Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia, Pós-Graduação em Engenharia de Alimentos, 2011.

DEPARTMENT OF HEALTH AND SOCIAL SECURITY. Diet and cardiovascular disease. Report on Health and social subjects. **HMSO**, n. 28, p. 443-456, 1984.

DEWHURST, R. J., SHINGFIELD, K. J., LEE, M. R. F., SCOLLAN, N. D. Increasing the concentrations of beneficial polyunsaturated fatty acids in milk produced by dairy cows in high-forage systems. **Animal Feed Science and Technology**, v. 131, n.3-4, p.168-206, 2006.

ELGERSMA, A.; ELLEN, G; HORST, H. V.D; BOER, H.; DEKKER, P. R.; TAMMINGA, S. Quick changes in milk fat composition from cows after transition from fresh grass to a silage diet. **Animal Feed Science and Technology**, v. 117, n. 1-2, p. 13-27, 2004.

ELLIS, K. A.; INNOCENT, G.; GROVE-WHITE, D.; CRIPPS, P.; MCLEAN, W. G.; HOWARD, C. V.; MIHM, M. Comparing the fatty acid composition of organic and conventional milk. **Journal of Dairy Science**, v. 89, n. 6, p. 1938-1950, 2006.

FANTI, M. G. N.; ALMEIDA, K. E. de; RODRIGUES, A. M.; SILVA, R. C. da; FLORENCE, A. C. R.; GIOIELLI, LUIZ ANTÔNIO; OLIVEIRA, M. N. de. Contribuição ao estudo das características físico-químicas e da fração lipídica do leite orgânico. **Revista Ciência Tecnologia Alimentos**, v. 28, p. 259-265. 2008.

FONTANELI, R. S.; AMBROS, I.; SANTOS, H. P.; IGNACZAK, J. C.; ZOLDAN, S. M. Análise econômica de sistemas de produção de grãos com pastagens anuais de inverno, em sistema de plantio direto. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 35, n. 11, p. 2129-2137, 2000.

FORD, J. E.; THOMPSON, S. Y.; The nutritive value of UHT milk. In: International Dairy Federation. **New monograph on UHT milk. Brussels**, 1981.

FUKE, G. **Lácteos**: atributos valorizados na compra, perfil de ácidos graxos e efeitos do ácido linoléico conjugado no metabolismo lipídico. 2012. 108f. Tese (doutorado) – Universidade Federal de Santa Maria, Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia dos Alimentos, 2012.

FUKE, G.; NÖRNBERG, J. L.; RODRIGUES, I. L.; SOUZA, A. P. B.; NOVACK, M. E.; BEZERRA, A. S. Teor de CLA em leites produzidos em diferentes regiões do Estado do Rio Grande do Sul. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 19, n. 2, p. 109-113, maio/ago. 2012.

GRANELLA, V. **Qualidade do leite produzido em sistemas orgânico e convencional**. 2013. 129f. Tese (doutorado) – Universidade Federal de Santa Maria, Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia dos Alimentos, 2013.

GRUNDY, S. M. What is the desirable ratio of saturated, polyunsaturated and monounsaturated fatty acids in the diet? **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 66, p; 988S-990S, 1997.

HERZALLAH, S. M.; HUMEID, M. A.; AI-ISMAIL, K. M. Effect of Heating and Processing Methods of Milk and Dairy Products on Conjugated Linoleic Acid and Trans Fatty Acid Isomer Content. **Journal of Dairy Science**, v. 88, n. 4, 2005.

KELSEY, J. A.; CORL, B. A.; COLLIER, R. J.; BAUMAN, D. E. The effect of breed, parity, and stage of lactation on conjugated linoleic acid (CLA) in milk fat from dairy cows. **Journal Dairy Science**, v. 86, p.2588-2597, 2003.

KÜHLSSEN, N.; PFEUFFER, M.; SOUSTRE, Y.; MACGIBBON, A.; LINDMARK-MANSSON, H.; SCHREZENMEIR, J. Trans fatty acids: scientific progress and labeling. **Bulletin of the International Dairy Federation**, n. 393, p. 1-25, 2005.

LATTI, N.; ROUISSI, H.; OTHMANE, M. H. Milk production, milk fatty acid composition and conjugated linoléico acid (CLA) content in dairy ewes raised on feedlot or grazing pasture. **Livestock Science**, v.104, p. 121-127, 2006.

LAWSON, R. E.; MOSS, A. R.; GIVENS, D. J. The role of dairy products in supplying conjugated linoleic acid to man's diet: a review. **Nutrition Research Reviews**, v. 14, p. 153-172, 2001.

LAWTON, C.L.; DELARGY, H.J.; BROCKMAN, J.; SIMITH, R.C.; BLUNDEL, J.E. The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. **British Journal of Nutrition**, v. 83, n. 5, p. 473-82, 2000.

MARTIN, C. A.; ALMEIDA, V. V.; RUIZ, M. R.; VISENTAINER, J. E. L.; MATSHUSHITA, M.; SOUZA, N. E.; VISENTAINER, J. V. Ácidos graxos poliinsaturados omega-3 e omega-6: importância e ocorrência em alimentos. **Brazilian Journal of Nutrition**, v. 19, n.6, p. 761-770, 2006.

MICHALSKI, M.C.; JANUEL, C. Does homogenization affect the human health properties of cow's milk? **Trends in Food Science & Technology**, v.17, p.423-437, 2006.

NUNES, J. C.; TORRES, A. G. Fatty acid and CLA composition of Brazilian dairy products, and contribution to daily intake of CLA. **Journal of Food Composition and Analysis (Print)**, v. 23, p. 782-789, 2010.

OLIVEIRA, M. A.; REIS, R. B.; LADEIRA, M. M. Produção e composição do leite de vacas alimentadas com dietas com diferentes proporções de forragem e teores de lipídeos **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, p.759-766, 2007.

OZRENK, E.; INCI, S. S. The effect of seasonal variation on the composition of cow milk in van province pakistan. **Journal Nutrition**, v.7, n.1, p.161-164, 2008.

PRANDINI, A.; SIGOLO, S.; TANSINI, G.; BROGNA, N.; PIVA, G. Different level of conjugated linoleic acid (CLA) in dairy products from Italy. **Journal of Food Composition and Analysis**, v. 20, n. 6, p. 472-479, 2007.

RAINER, L.; HEISS, C. J. Conjugated linoleic acid: health implications and effects on body composition. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 104, p.963-968, 2004.

ROCHA, G. L. **Influência do tratamento térmico no valor nutricional do leite fluido**. 2004. 53f. Monografia (graduação) - Universidade Católica de Goiás, Goiânia, 2004.

RITZENTHALER, K. L.; MCGUIRE, M. K.; FALEN, R.; SCHULTZ, T. D.; DASGUPTA, N.; MACGUIRE, M. A. Estimation of conjugated linoleic acid intake by written dietary assessment methodologies underestimates actual intake evaluated by food duplicate methodology. **Journal of Nutrition**, v. 131, n. 5, p. 1548-1554, 2001.

SCHAEFER, E. J. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 75, p. 191-212, 2002.

SIMIONATO, J. I. **Composição química e quantificação de ácidos graxos com ênfase ao ácido linoléico conjugado (CLA) em leite e derivados**. 2008. 132f. Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Maringá, Programa de Pós-Graduação em Química, 2008.

SIMOPOULOS, A.P. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. **Biomedecine & Pharmacotherapy**, v. 60, n. 9, p. 502-507, 2006.

SOUSA, B. A.; SOUZA, H. A. L.; SIMÕES, M. G.; MENDONÇA, X. M. F. D. Caracterização física e química e perfil lipídico de três espécies de peixes amazônicos. **Revista Brasileira de Tecnologia Agroindustrial**, v. 03, n. 02, p. 97-108, 2009.

SOUZA; L. G.; SANTOS, G. T.; DAMASCENO, J. C.; MATSUSHITA, M.; SAKAGUTI, E. S.; RIBAS, N. P.; VILLALBA, R. G. Avaliação da composição e do perfil de ácidos graxos do leite de vaca cru e pasteurizado em minilaticínios. **Acta Scientiarum. Animal Sciences**, v. 25, n. 2, p. 331-337, 2003.

SGARBIERI, V. C. **Propriedades fisiológicas-funcionais das proteínas do soro do leite**. Departamento de Alimentos e Nutrição, Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas. 2004.

STUMPF JR., W.; BITENCOURT, D.; GOMES, J.F.; RIBEIRO, M.E.; VETROMILLA, M.; PEGORARO, L.M.C.; CHAVES, G.C. Sistemas de produção de leite. **In**: BITENCOURT, D.; PEGORARO, L.M.C.; GOMES, J.F.; VETROMILA, M.A.M.; RIBEIRO, M.E.R.; STUMPF JR., W. Sistemas de pecuária de leite, uma visão na região de clima temperado. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2000. p. 29-60.

THAMER, K. G.; PENNA, A. L. B. Caracterização de bebidas lácteas funcionais fermentadas por probióticos e acrescidas de prebiótico. **Revista Ciência Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v. 26, n. 3, p. 589-595, 2006.

TURAN, H.; SÖNMEZ, G.; KAYA, Y. Fatty acid profile and proximate composition of the thornback ray (*Raja clavata*, L. 1758) from the Sinop coast in the Black Sea. **Journal Fish. Science**, v. 1. n. 2, p. 97-103, 2007.

VISENTAINER, J. V. Aspectos analíticos da resposta do detector de ionização em chama para ésteres de ácidos graxos em biodiesel e alimentos. **Revista Química Nova**, v. 35, n. 2, p. 274-279, 2012.

Tabela 1- Descrição da composição de ácidos graxos saturados (mg g^{-1} de lipídeos) do leite em função do processamento industrial.

Ácido graxo	Leite <i>in natura</i>	Leite pasteurizado	Leite esterilizado	Pr<F
4:0	18,98±3,57	18,16±1,50	17,91±1,15	0,3018
6:0	13,62±3,29	13,11±2,31	12,97±2,07	0,6951
8:0	8,17±2,25	7,94±1,73	7,88±1,37	0,7930
10:0	18,12±5,02	17,47±4,02	17,36±3,07	0,7428
11:0	2,30±0,80	2,29±0,59	2,23±0,53	0,9150
12:0	21,64±6,06	20,75±4,89	20,65±3,87	0,7219
14:0	78,97±22,51	74,39±16,20	74,73±14,80	0,6487
15:0	7,88±2,36	7,52±1,78	7,49±1,63	0,7417
16:0	223,90±62,87	211,31±48,12	211,72±45,02	0,6608
17:0	4,58±1,42	4,29±0,96	4,37±0,96	0,6759
18:0	82,98±24,79	78,10±20,07	77,72±15,87	0,6860
20:0	1,25±0,42	1,17±0,28	1,17±0,26	0,6602
22:0	0,44±0,23 ^a	0,35±0,10 ^{ab}	0,27±0,12 ^b	0,0230*
24:0	0,46±0,27	0,38±0,26	3,21±0,17	0,3590

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si ($P < 0,05$)

Tabela 2 - Descrição da composição de ácidos graxos insaturados (mg g^{-1} de lipídeos) do leite em função do tratamento térmico.

Ácido graxo	Leite <i>in natura</i>	Leite pasteurizado	Leite esterilizado	Pr<F
14:1	7,07±2,15	6,53±1,24	6,72±1,55	0,5971
16:1	10,87±3,03	11,39±4,77	10,56±2,27	0,9300
17:1	1,82±0,53	1,83±0,37	1,85±0,40	0,9491
18:1n9t	3,57±1,18	3,40±1,23	1,85±0,40	0,8405
18:1n11t	17,17±5,67	16,44±4,03	16,70±3,67	0,7984
18:1n9c	149,29±42,18	139,71±34,75	140,32±32,35	0,6546
18:2n6t	0,64±0,21	0,56±0,13	0,63±0,13	0,4396
18:2n6c	11,14±3,22	11,06±4,29	10,15±2,08	0,7649
18:3n6	0,35±0,46	0,30±0,40	0,17±0,29	0,3543
20:1	0,34±0,09	0,30±0,05	0,31±0,06	0,2392
18:3n3	2,77±0,86	2,58±0,95	2,59±0,76	0,7126
18:2n6 9c11t	6,34±1,14 ^a	5,39±0,99 ^b	4,76±1,06 ^b	0,0044*
18:2n6 10t12c	0,11±0,07	0,14±0,12	0,11±0,10	0,8497
20:3n6	1,05±1,04	0,55±0,45	0,58±0,27	0,1700
22:1n9	0,08±0,17	0,06±0,18	0,04±0,13	0,8822
20:3n3	0,24±0,11	0,21±0,09	0,23±0,09	0,7326
20:4n6	0,35±0,19	0,44±0,54	0,21±0,19	0,3371
22:2	0,23±0,13	0,20±0,16	0,23±0,14	0,7288
20:5n3	0,37±0,10 ^a	0,26±0,16 ^b	0,26±0,16 ^b	0,0313*

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si ($P < 0,05$)

Tabela 3- Descrição da composição de ácidos graxos (mg g^{-1} de lipídeos) do leite em função do tratamento térmico.

Ácido graxo	Leite <i>in natura</i>	Leite pasteurizado	Leite esterilizado	Pr<F
SFA	484,46±134,06	458,34±100,77	457,92±89,13	0,6591
MUFA	190,20±54,16	179,66±44,82	180,26±41,22	0,7019
PUFA	23,59±5,29	21,68±6,61	19,92±3,5	0,2134
CLA TOTAL	6,46±1,17	5,53±1,06	4,88±1,09	0,0570
VA:EL	4,96±1,19	5,13±1,09	5,27±1,47	0,8424
n-6	13,53±4,30	12,91±5,09	11,74±2,31	0,5563
n-3	3,38±1,02	3,05±1,01	3,09±0,85	0,5167
n6:n3	4,03±0,76	4,36±1,08	3,95±0,79	0,6005
PUFA:SFA	0,05±0,00 ^a	0,05±0,01 ^{ab}	0,04±0,00 ^b	0,0043*
UFA:SFA	0,44±0,02	0,44±0,02	0,44±0,02	0,8110
AD	296,78±83,76	279,45±71,10	277,90±59,81	0,6674
IA	2,74±0,83	2,56±0,49	2,58±0,53	0,6552
IT	3,44±0,13	3,46±0,16	3,47±0,17	0,9093
Hh	1,42±0,07	1,43±0,07	1,44±0,08	0,8476

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si ($P < 0,05$)

SFA: ácidos graxos saturados; MUFA: ácidos graxos monoinsaturados; PUFA: ácidos graxos poliinsaturados; CLA TOTAL: soma dos ácidos linoléico conjugado (18:2n6 9c11t + 18:2n6 10t12c); VA:EL: relação do ácido graxo vacênico (18:1n11t) com ácido elaídico (18:1nt9)/ n-6: soma dos ácidos graxos (18:2n6t, 18:2n6c, 18:3n6 e 20:3n6); n-3: soma dos ácidos graxos (18:3n3, 20:3n3, 20:5n3 e 22:6n3); n6:n3: razão entre ácidos graxos ômega 6 e ácidos graxos ômega 3; PUFA:SFA: razão entre ácidos graxos poliinsaturados e saturados; UFA:SFA: razão entre ácidos graxos insaturados e ácidos graxos saturados; AD: ácidos graxos desejáveis (18:0 + PUFA + MUFA); IA: índice de aterogenicidade [(12:0 + (4 x 14:0) + 16:0):UFA]; IT: índice de trombogênicidade (14:0 + 16:0 + 18:0):{(0,5 x MUFA) + (0,5 x Σ n-6) + (3 x Σ n-3) + (Σ n3:n6)}; Hh: razão entre ácidos graxos hipercolesterolêmicos e hipocolesterolêmicos (14:0 + 16:0):(MUFA + PUFA)

Tabela 4- Descrição da composição de ácidos graxos saturados (mg g^{-1} de lipídeos) do leite em função da estação climática.

Ácido graxo	Primavera	Verão	Outono	Inverno	Pr<F
4:0	17,83±2,68	19,65±3,22	18,42±1,73	17,85±1,10	0,3600
6:0	13,01±2,59	13,48±3,49	12,98±2,50	13,56±1,87	0,9538
8:0	7,94±1,69	8,06±2,43	7,58±1,66	8,44±1,42	0,7871
10:0	17,62±3,73	17,80±5,60	16,37±3,69	18,89±3,07	0,6200
11:0	2,18±0,53	2,31±0,82	2,20±0,64	2,41±0,61	0,8649
12:0	20,84±4,51	21,12±6,84	19,63±4,65	22,56±3,67	0,6614
14:0	74,72±16,80	76,69±24,99	73,65±17,62	79,52±13,06	0,9108
15:0	7,43±1,75	7,60±2,59	7,65±1,87	7,87±1,62	0,9706
16:0	204,23±44,40	216,29±69,49	217,64±53,02	225,47±43,06	0,8542
17:0	4,26±1,07	4,41±1,48	4,54±1,11	4,47±0,90	0,9586
18:0	79,96±20,84	76,39±25,87	78,27±19,08	83,44±16,84	0,8970
20:0	1,21±0,33	1,20±0,42	1,19±0,29	1,19±0,26	0,9981
22:0	0,36±0,11	0,31±0,19	0,46±0,22	0,28±0,10	0,0603
24:0	0,44±0,28	0,48±0,20	0,38±0,27	0,27±0,13	0,2887

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si ($P < 0,05$)

Tabela 5 - Descrição da composição de ácidos graxos insaturados (mg g^{-1} de lipídeos) do leite em função da estação climática.

Ácido graxo	Primavera	Verão	Outono	Inverno	Pr<F
14:1	6,49±1,44	6,88±2,26	6,92±1,84	6,87±1,20	0,9488
16:1	9,89±1,90	10,46±3,29	11,00±2,62	12,30±4,97	0,4683
17:1	1,75±0,51	1,70±0,53	2,07±0,34	1,78±0,23	0,3421
18:1n9t	3,23±0,99	3,42±1,25	3,16±1,10	4,45±2,69	0,3900
18:1n11t	17,28±4,72	16,73±5,65	15,62±4,23	17,48±3,37	0,8257
18:1n9c	137,57±33,23	137,84±45,00	143,73±36,91	152,82±31,22	0,7800
18:2n6t	0,65±0,17	0,61±0,22	0,60±0,12	0,58±0,14	0,8326
18:2n6c	10,71±2,85	10,53±3,04	9,93±2,48	11,94±4,32	0,6047
18:3n6	0,64±0,52 ^a	0,30±0,34 ^{ab}	0,06±0,10 ^b	0,10±0,10 ^b	0,0068*
20:1	0,34±0,06	0,31±0,10	0,30±0,06	0,30±0,06	0,4955
18:3n3	2,72±0,94	2,54±0,79	2,30±0,78	3,02±0,73	0,3264
18:2n6 9c11t	5,75±0,88 ^a	4,76±1,39 ^b	5,15±1,31 ^{ab}	6,27±0,88 ^a	0,0127*
18:2n6 10c12t	0,12±0,04	0,13±0,05	0,06±0,05	0,17±0,15	0,1372
20:3n6	0,58±0,33	0,78±0,84	0,57±0,27	1,03±1,03	0,5226
22:1n9	0,20±0,26	0,01±0,03	0,00±0,00	0,02±0,04	0,0503
20:3n3	0,20±0,11	0,28±0,08	0,25±0,10	0,19±0,04	0,2279
20:4n6	0,28±0,23	0,22±0,16	0,30±0,21	0,51±0,57	0,3031
22:2	0,31±0,11 ^a	0,02±0,05 ^c	0,16±0,08 ^b	0,32±0,06 ^a	0,000002*
20:5n3	0,39±0,11 ^a	0,34±0,11 ^{ab}	0,19±0,19 ^b	0,29±0,07 ^{ab}	0,0070*

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si ($P<0,05$)

Tabela 6- Descrição da composição de ácidos graxos (mg g^{-1} de lipídeos) do leite em função da estação climática.

Ácido graxo	Primavera	Verão	Outono	Inverno	Pr<F
SFA	453,17±100,20	466,94±147,12	462,05±106,16	487,43±86,63	0,9218
MUFA	176,75±41,9	177,35±57,90	182,8±46,15	196,02±41,66	0,7933
PUFA	22,36±4,88	20,54±5,97	19,57±4,28	24,40±5,53	0,1899
CLA TOTAL	5,87±0,90 ^{ab}	4,89±1,41 ^b	5,21±1,33 ^{ab}	6,44±0,90 ^a	0,0117*
VA:EL	5,46±0,81	5,02±0,72	5,33±1,42	4,62±1,58	0,5708
n-6	12,86±3,63	12,44±3,98	11,46±2,82	14,15±5,23	0,5654
n-3	3,32±1,05	3,16±0,94	2,74±0,95	3,49±0,74	0,3727
n6:n3	3,99±0,94	3,93±0,19	4,45±1,03	4,03±0,97	0,6400
PUFA:SFA	0,05±0,00 ^a	0,04±0,00 ^b	0,04±0,00 ^b	0,05±0,00 ^a	0,0002*
UFA:SFA	0,44±0,01	0,42±0,01	0,44±0,02	0,45±0,02	0,0528
AD	279,08±67,52	274,28±89,56	280,64±68,83	303,86±63,28	0,8119
IA	2,63±0,58	2,73±0,89	2,63±0,63	2,57±0,45	0,9087
IT	3,43±0,10	3,53±0,07	3,52±0,18	3,38±0,16	0,1430
Hh	1,40±0,05	1,48±0,04	1,44±0,09	1,39±0,06	0,0618
EC de CLA	203,79±31,35 ^{ab}	160,43±46,86 ^b	180,73±46,25 ^b	223,61±31,34 ^a	0,0117*

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si ($P < 0,05$)

SFA: ácidos graxos saturados; MUFA: ácidos graxos monoinsaturados; PUFA: ácidos graxos poliinsaturados; CLA TOTAL: soma dos ácidos linoléico conjugado (18:2n9c11t + C18:2 10c12t); VA:EL: relação do ácido graxo vacênico (18:1n11t) com ácido elaídico (18:1n9)/ n-6: soma dos ácidos graxos (18:2n6t, 18:2n6c, 18:3n6 e 20:3n6); n-3: soma dos ácidos graxos (18:3n3, 20:3n3, 20:5n3 e 22:6n3); n6:n3: razão entre ácidos graxos ômega 6 e ácidos graxos ômega 3; PUFA:SFA: razão entre ácidos graxos poliinsaturados e saturados; UFA:SFA: razão entre ácidos graxos insaturados e ácidos graxos saturados; AD: ácidos graxos desejáveis (18:0 + PUFA + MUFA); IA: índice de aterogenicidade [(12:0 + (4 x 14:0) + 16:0):UFA]; IT: índice de trombogenicidade (14:0 + 16:0 + 18:0):{(0,5 x MUFA) + (0,5 x Σ n-6) + (3 x Σ n-3) + (Σ n3:n6)}; Hh:

razão entre ácidos graxos hipercolesterolêmicos e hipocolesterolêmicos (14:0 + 16:0):(MUFA + PUFA);EC de CLA: estimativa do consumo de ácido linoléico conjugado {quantidade de CLA do produto x consumo diário estimado (leite integral: 34,7g/dia)}

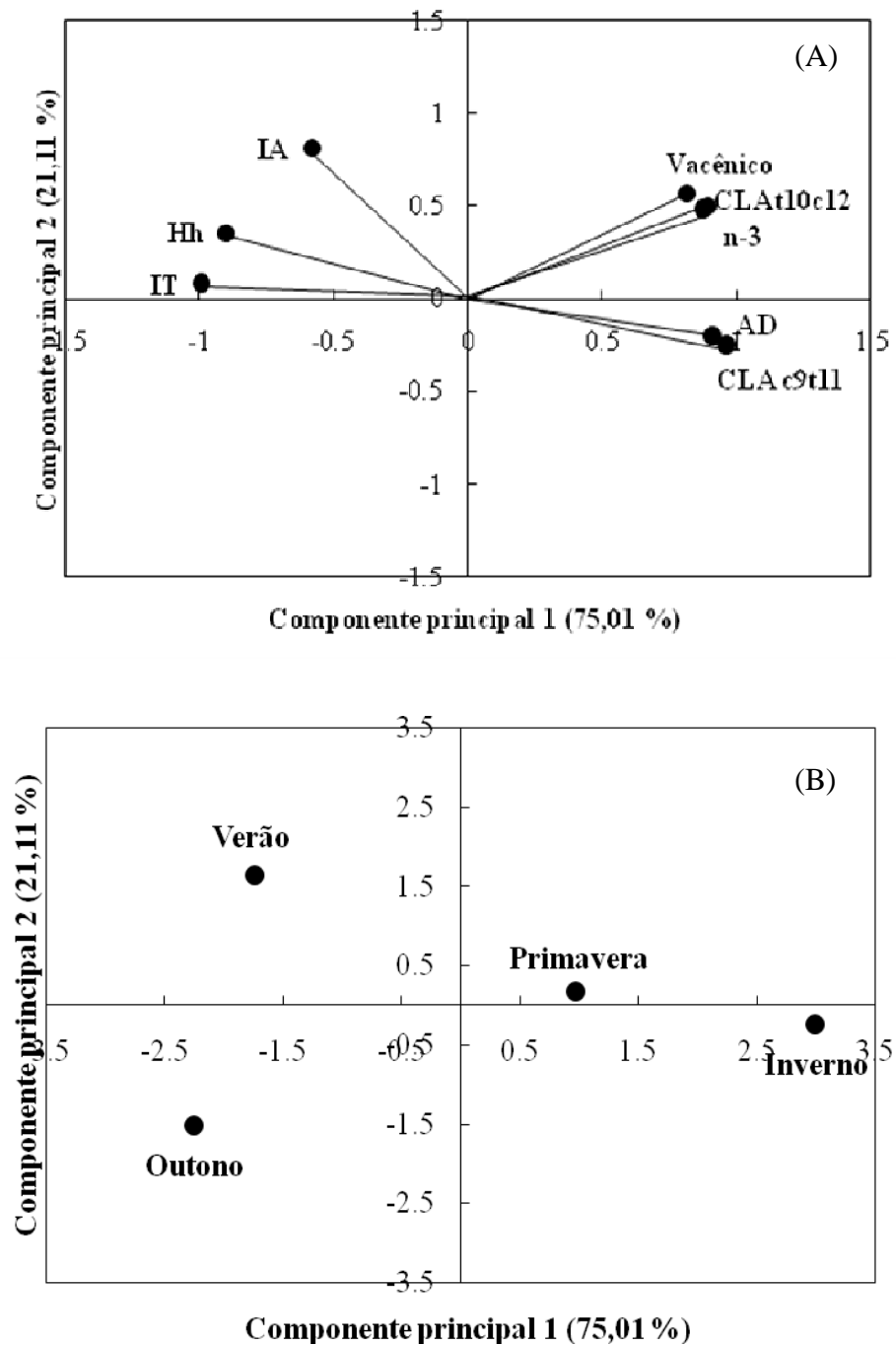


Figura 1 – Ordenação das variáveis dos ácidos graxos (A) e das amostras de leite analisadas de acordo com as estações climáticas primavera, verão, outono e inverno (B). CLA c9t11: ácido linoléico conjugado cis-9, trans-11; CLAt10c12: ácido linoléico conjugado trans-10, cis-12; Vacênico: 18:1n11t; n-3: soma dos ácidos graxos (18:3n3, 20:3n3, 20:5n3 e 22:6n3); AG desejáveis: ácidos graxos desejáveis (18:0 + PUFA + MUFA); IA: índice de aterogenicidade $[\{12:0 + (4 \times 14:0) + 16:0\}:UFA]$; IT: índice de trombogenicidade $(14:0 + 16:0 + 18:0):\{(0,5 \times MUFA) + (0,5 \times \Sigma n-6) + (3 \times \Sigma n-3) + (\Sigma n3:n6)\}$; Hh: razão entre ácidos graxos hipercolesterolêmicos e hipocolesterolêmicos $(14:0 + 16:0):(MUFA + PUFA)$

3.2 Manuscrito 2

RESPOSTA BIOLÓGICA DE RATOS COM DIETAS DE DIFERENTES FONTES LIPÍDICAS E SUBMETIDOS A ATIVIDADE FÍSICA

Submetido a Revista*

* O manuscrito está formatado nas normas da Revista de Nutrição

RESPOSTA BIOLÓGICA DE RATOS COM DIETAS DE DIFERENTES FONTES LIPÍDICAS E SUBMETIDOS A ATIVIDADE FÍSICA

BIOLOGICAL RESPONSE RATS DIETS OF DIFFERENT LIPID SOURCES AND SUBJECT TO PHYSICAL ACTIVITY

RESUMO

Objetivos

Avaliar o efeito de diferentes fontes lipídicas na resposta biológica de ratos e submetidos a atividade física.

Métodos

O experimento foi conduzido por um período de 52 dias. Utilizou-se 36 ratos *Wistar* machos, com 90 dias de idade, distribuídos uniformemente, nos seguintes tratamentos: DCSA (dieta controle normolipídica, com óleo de soja e sem atividade física); DCCA (dieta controle normolipídica, com de óleo de soja e com atividade física); DMSA (dieta hiperlipídica, com manteiga e sem atividade física); DMCA (dieta hiperlipídica, com manteiga e com atividade física); DGSA (dieta hiperlipídica, com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física); DGCA (dieta hiperlipídica, com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física). As dietas foram elaboradas de acordo com a AIN-93M, com manteiga e gordura vegetal hidrogenada. Investigou-se o efeito dos tratamentos sobre o consumo de ração, ganho de peso, conversão alimentar, eficiência alimentar, peso do fígado, rins, coração, gordura epididimal, assim como, digestibilidade das dietas experimentais e parâmetros sanguíneos.

Resultados

As dietas experimentais interferiram significativamente no consumo alimentar, ganho de peso, conversão alimentar, eficiência alimentar, peso da gordura epididimal e nos parâmetros sanguíneos de colesterol total, alanina transaminase e aspartato transaminase. Já a atividade física influenciou significativamente nas concentrações sanguíneas de triglicerídeos e creatinina.

Conclusão

As dietas hiperlipídicas concomitante com a prática regular de atividade física promoveram a manutenção e desenvolvimento normal dos animais experimentais.

Termo de indexação: Ácidos graxos. Ácido linoléico conjugado. Exercício físico. Gorduras na dieta.

ABSTRACT**Objectives**

To evaluate the effect of different lipid sources in biological responses of rats and subjected to physical activity.

Methods

The experiment was conducted for a period of 52 days. We used 36 male Wistar rats 90 days old, uniformly distributed in the following treatments: DCSA (normolipídica control diet with soybean oil and without physical activity); DCCA (normolipídica control diet with soybean oil and physical activity); DMSA (fat diet, with butter and without physical activity); DMCA (fat diet, with butter and physical activity); DGSA (fat diet with hydrogenated vegetable fat and no physical activity); DGCA (fat diet with hydrogenated vegetable fat and with physical activity). diets were prepared according to the AIN-93M, with butter and hydrogenated vegetable fat. investigated the effect of treatments on feed intake, weight gain, feed conversion, feed efficiency, liver weight , kidney, heart, epididymal fat, as well as dry matter digestibility and blood parameters.

Results

The experimental diets interfered significantly in food intake, weight gain, feed conversion, feed efficiency, weight of epididymal fat and blood parameters of total cholesterol, alanine transaminase and aspartate transaminase. Already significantly influenced physical activity in blood concentrations of triglycerides and creatinine.

Conclusion

The concomitant high fat diet with regular physical activity promoted the normal development and maintenance of experimental animals.

Indexing terms: Fatty acids. Conjugated linoleic acid. physical exercise. Fats in the diet.

INTRODUÇÃO

Existe uma grande preocupação dos consumidores com a saúde, segurança alimentar e valor nutricional dos alimentos, com isso surge interesse por produtos alimentícios ainda mais saudáveis, nutritivos e de grande aproveitamento. Dessa forma é importante salientar, que os lipídeos são um dos componentes essenciais da dieta do ser humano, pois, além de fornecer maior quantidade de energia, comparada aos carboidratos e à proteína, contém ácidos graxos essenciais, aqueles que não são produzidos pelo organismo, mas que devem estar presentes na dieta. Além de conferir sabor aos alimentos, também auxilia no transporte e na absorção das vitaminas lipossolúveis pelo intestino^{1,2}.

A influência da quantidade e da composição dos lipídeos das dietas são fatores citados na literatura que podem originar diversas enfermidades e alterações metabólicas. A gordura presente na dieta tem diversos efeitos sobre a saúde, dependendo do ácido graxo ele pode prevenir doenças cardiovasculares, por meio de alterações dos lipídeos séricos ou pode ter efeito direto na aterogênese, influenciando vários fatores de risco³. Neste contexto, torna-se essencial a escolha de quais lipídeos incluir na dieta, que desempenhe um papel importante com impacto positivo na saúde humana.

As dietas ricas em lipídios baseadas em óleos vegetais, tal como o óleo de soja, têm sido largamente estudadas, demonstrando influência positiva nos níveis das lipoproteínas sanguíneas, com efeitos protetores contra diversos estados patológicos. Os mecanismos responsáveis por esta ação protetora se relacionam ao tipo de ácido graxo contido nestes óleos, particularmente os ácidos graxos das séries monoinsaturado e poliinsaturado⁴.

Com relação à gordura de origem animal, durante anos foi associada a uma variedade de doenças humanas, devido a seu alto conteúdo de ácidos graxos saturados; palmítico, esteárico e mirístico. Estudos têm mostrado que esses ácidos graxos elevam o colesterol total e a lipoproteína de baixa densidade (LDL). No entanto, recentes estudos têm evidenciado componentes saudáveis na manteiga, tais como o ácido linoléico conjugado (CLA)^{5,6}. O CLA é encontrada naturalmente em alimentos e podem proporcionar benefícios à saúde humana na prevenção ou tratamento de uma ou mais doenças, ou ainda na melhoria do rendimento fisiológico. Entre os benefícios à saúde atribuídos ao CLA presente na manteiga destacam-se: efeito anticarcinogênese, antiaterosclerose, inibição de radicais livres, alteração na composição e no metabolismo do tecido adiposo, imunomodulação, atividade antibacteriana, aumento da mineralização óssea, redução de lipídeos sanguíneos como colesterol total e triacilglicerídeos⁷.

A gordura vegetal hidrogenada está presente em diversos produtos industrializados, aumentando a vida de prateleira do produto, melhorando a textura, aplicabilidade e propriedades sensoriais. No entanto, apresentam em sua composição os ácidos graxos

trans, considerados prejudiciais a saúde. Os ácidos graxos *trans* vem sendo objeto de estudos nas últimas décadas, pois relaciona-se a sua ingestão a alterações nos lipídeos sanguíneos, mais notadamente na razão de LDL colesterol, HDL colesterol e aumento de risco cardiovascular^{8,9}.

Conforme a Organização Mundial da Saúde (OMS) a ingestão de dietas inadequadas e a inatividade física estão entre os dez principais fatores de mortalidade¹⁰. Com isso, a *American Heart Association* recomenda balancear a ingestão de calorias com a atividade física, melhorando o estilo de vida, para reduzir riscos de doenças não-transmissíveis na população em geral¹¹. A atividade física é condição na qual ocorre uma elevação da exigência de diversos sistemas orgânicos com subsequente ativação de mecanismos de mobilização de substratos energéticos, através das vias aeróbias ou anaeróbias. A atividade física é planejada, estruturada e repetitiva tem por objetivo a melhoria e a manutenção de um ou mais componentes da aptidão física. São inúmeros os benefícios do treinamento físico regular à saúde, no qual as respostas regulatórias desses sistemas frente ao treinamento físico variam de acordo com a intensidade, duração, tipo de atividade física utilizada¹².

Diante dessas considerações observa-se a existência de pesquisas que relacionam o efeito positivo da atividade física sobre a saúde. Torna-se clara a necessidade de maiores investigações sobre o efeito da prática regular de atividade física aliada uma dieta hiperlipídica. Em virtude disso, objetivou-se avaliar o efeito de diferentes fontes lipídicas na resposta biológica de ratos e submetidos a atividade física.

MATERIAL E MÉTODOS

Local

O trabalho foi realizado no Núcleo Integrado de Desenvolvimento em Análises Laboratoriais (NIDAL), do Departamento de Tecnologia e Ciência dos Alimentos (DTCA), da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), e no biotério do Centro Universitário Franciscano (UNIFRA), Santa Maria, RS, Brasil.

Amostras

As gorduras utilizadas foram óleo de soja, manteiga e gordura vegetal hidrogenada, adquiridas no comércio local, apresentando o mesmo lote de fabricação e empregadas durante o prazo de validade estipulado pelo fabricante.

Análises da composição química das gorduras

O teor de lipídeos foi determinado pelo método de Bligh & Dyer¹³, e o perfil de ácidos graxos foi determinado segundo Christie¹⁴. Os ésteres de ácidos graxos foram analisados por cromatografia gasosa (aparelho Agilent), equipado com detector por ionização em chama (FID), injetor split, razão de 50:1 e coluna capilar de sílica fundida (100 m x 250 µm x 0,2 µm). A duração da corrida foi de 58 minutos, a temperatura do injetor foi de 250 °C e do detector 280 °C, gás de arraste o nitrogênio. A identificação dos picos foi realizada pela comparação dos tempos de retenção dos picos com padrões de ésteres metílicos (Mix 37 components Supelco; Mix linoleic Acid Methyl Ester, cis/trans; trans-11-Octadecenoic Methyl Ester; Linoleic Acid, Conjugated Methyl Ester) e com o padrão interno tricosanoato de metila (23:0) (Sigma-Aldrich); a quantificação foi expressa em mg g⁻¹ do total de lipídeos realizada em relação ao padrão interno (TABELA 1).

Dietas experimentais

As dietas foram formuladas de acordo com recomendações da *American Institute of Nutrition*, sendo uma dieta controle AIN 93-M, normolipídica¹⁵ e dietas AIN 93-M modificadas hiperlipídicas¹⁶, constituindo os seguintes tratamentos: Dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e sem atividade física (DCSA); dieta controle, normolipídica, formulada com de óleo de soja e com atividade física (DCCA); dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e sem atividade física (DMSA); dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e com atividade física (DMCA); dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física (DGSA); dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física (DGCA).

As dietas hiperlipídicas foram ajustadas de modo a apresentarem os mesmos teores de lipídeos e após preparadas foram imediatamente congeladas (-10 °C). Na tabela 2 encontram-se a composição química das dietas experimentais, expressas em g 100⁻¹.

Animais e condução do experimento

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais do Centro Universitário Franciscano (CEUA/UNIFRA) sob Protocolo de nº 015/2013, onde todos os procedimentos estavam de acordo com o que preconiza o Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), cumprindo a constituição do Estado sob a Lei nº 11.915, artigo 82, inciso IV de 21 de maio de 2003 (RIO GRANDE DO SUL, 2003).

O experimento foi realizado com 36 ratos (6 ratos/ tratamento)machos adultos com 90 dias de vida, da linhagem *Wistar (Rattus norvegicus)*, com peso corporal médio de $211,42 \pm 18,01$ g, proveniente do Biotério Central da Universidade Federal de Santa Maria e teve duração de 52 dias, sendo que nos primeiros 5 dias os animais foram submetidos a um período de aclimatização ao ambiente e a dieta experimental (período pré-experimental). Durante todo o ensaio, os animais foram mantidos em gaiolas metabólicas individuais equipadas com bebedouro, comedouro e bandeja coletora de fezes, onde água e ração foram oferecidas diariamente e à vontade. A temperatura do biotério durante todo experimento foi mantida a 23 ± 2 °C e a luminosidade com ciclo claro/escuro de 12 horas.

Protocolo de atividade física dos animais

Os animais dos grupos DCCA, DMCA e DGCA foram submetidos a um programa progressivo de corrida constante de intensidade moderada em esteira adaptada (50 cm x 10 cm x 13 cm) (APÊNDICE B), com atividade física, durante cinco dias na semana. Os animais passaram, primeiramente, por um período de 5 dias consecutivos de familiarização e condicionamento à esteira, percorrendo velocidades de 0,8 km/h durante 5 minutos no 1º e 2º dia; e 10 minutos no 3º, 4º e 5º dia.

Passadas 48 horas da última sessão de familiarização realizou-se o teste de esforço máximo, com o propósito de determinar a intensidade da atividade física aplicado durante o período de treinamento físico. O teste de esforço máximo consistiu em colocar o animal correndo na esteira adaptada a 0,8 km/h, e a cada quatro minutos a velocidade era aumentada a proporção de 0,3 km/h, até que o animal atingi-se a exaustão conforme o protocolo de Silva et al¹⁷ adaptado. A exaustão foi determinada através da permanência do animal no final da raia de corrida mesmo se estimulado pelo avaliador. O tempo de teste e a velocidade da última carga realizada por completo foram anotados e serviram para fazer a média de capacidade aeróbia de cada grupo¹⁸. Foi utilizada a velocidade da última carga completa do teste de esforço máximo para se estabelecer a média do grupo e também a velocidade do treinamento físico. A velocidade máxima estipulada no protocolo de exercício físico correspondeu a 60 % da velocidade média máxima da atividade física, perfazendo um valor de 0,8 km/h durante 20 minutos.

Parâmetros avaliados

Consumo de ração na base seca, lipídeos, lipídeos digeríveis, ganho de peso, conversão alimentar e eficiência alimentar

Para a observação do consumo de ração (CR) em 24 horas por animal, foi pesada a alimentação ofertada no início do dia e a quantidade remanescente no início do dia seguinte, esse procedimento foi realizado diariamente durante todo período experimental. O consumo de lipídeos foi calculado da seguinte forma: Consumo de lipídeos (CL) = (Matéria seca ingerida x Quantidade de lipídeos da ração)/100. O consumo de lipídeos digeríveis (CLD) = Consumo de lipídeos x coeficiente de digestibilidade. O peso corporal dos animais foi registrado com intervalo de sete dias consecutivos, utilizando balança de precisão. Para o cálculo da conversão alimentar (CA) foram utilizados os seguintes dados: CA = Matéria seca ingerida / Ganho de peso. A eficiência alimentar (EA) foi calculada EA = Ganho de peso/ Matéria seca ingerida.

Coeficiente de digestibilidade da matéria seca, matéria orgânica e lipídeos

O coeficiente de digestibilidade da matéria seca (CDMS), matéria orgânica (CDMO) e de lipídeos (CDL), foram calculados considerando os valores consumidos e excretados, respectivamente.

Análises bioquímicas

Ao final do experimento os animais, após jejum de 12 horas, foram anestesiados por via intraperitoneal com uretano 10 % (0,6 ml/100 g de peso corporal) para a coleta das amostras de sangue por meio de punção da veia cava, no momento da morte por exsanguinação.

O sangue coletado foi centrifugado (2.500 rpm por 15 minutos) para a obtenção do soro e armazenado sob refrigeração para posteriores análises bioquímicas. As análises constaram da dosagem de albumina (ALB), glicose (GLI), colesterol total (COL total), lipoproteína de alta densidade HDL (HDL), triglicérides (TG), alanina transaminase (ALT), aspartato transaminase (AST), uréia e creatinina realizadas através de métodos enzimático-colorimétricos por meio de kits comerciais.

Peso do coração, fígado, gordura epididimal e rins

Ao final do experimento, no momento do sacrifício, foi coletado para a pesagem em balança de precisão o coração (PC), fígado (PF), gordura epididimal (PGE) e rins (PR). O peso dos órgãos foi expresso em g 100⁻¹ de peso do animal vivo.

Análise estatística

Para análise estatística considerou-se a combinação de dieta (3) e atividade física (2). Os dados foram submetidos a análise de variância (ANOVA) e as médias comparadas pelo teste de Duncan ($P < 0,05$). Realizou-se análise de variância multivariada pelo procedimento PROC GLM e o comando MANOVA no aplicativo SAS. Em seguida, foi efetuada a análise de componentes principais para ordenação dos tratamentos experimentais pelo procedimento PROC PRINCOMP no aplicativo SAS[®]. As análises estatísticas foram realizadas no aplicativo SAS[®] *System for Windows* versão 9.0.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise estatística dos dados não acusou interações ($P < 0,05$) entre os efeitos da dieta e atividade física, para todas as variáveis estudadas, demonstrando que as diferenças observadas entre as dietas não tem influência da atividade física, e vice-versa. As dietas experimentais afetaram, de forma significativa, o consumo alimentar, ganho de peso, conversão alimentar, eficiência alimentar, gordura epididimal, colesterol total, alanina transaminase e aspartato transaminase dos animais. Enquanto que a atividade física afetou somente duas variáveis estudadas, triglicerídeos e creatinina (TABELA 3).

Com relação ao consumo alimentar das rações experimentais, os resultados apresentaram-se superiores estatisticamente ($P < 0,05$) no tratamento controle, seguido do tratamento com manteiga e com gordura vegetal hidrogenada (TABELA 4). Isso comprova que a substituição do conteúdo de lipídeos de uma dieta padrão da AIN-93 para manutenção de ratos, por uma dieta hiperlipídica afeta o consumo voluntário dos animais, ressaltando que os lipídeos estimulam a liberação de colecistoquinina (hormônio da saciedade) proporcionando efeito sacietogênico¹⁹. Estudo realizado por Rolland et al.²⁰ com animais alimentados com dieta contendo manteiga apresentaram maior consumo alimentar quando comparados com aqueles que receberam óleo de soja, discordando dos resultados da presente pesquisa.

Gaiva et al.²¹ relatam em seu estudo que dietas ricas em ácidos graxos poliinsaturados têm alta eficiência e reduzem a ingestão de alimentos. Quando analisado o perfil de ácidos graxos poliinsaturados das gorduras presentes nas dietas experimentais, observa-se maiores teores no óleo de soja (290 mg g⁻¹ de lipídeos), seguida da gordura vegetal hidrogenada (51,08 mg g⁻¹ de lipídeos) e manteiga (19,13 mg g⁻¹ de lipídeos). Apesar da dieta controle com óleo de soja apresentar em sua composição um maior teor de ácidos graxos poliinsaturados, essa apresentava um teor reduzido de gordura na dieta. Dessa forma, o consumo de ácidos graxos poliinsaturados foi maior no tratamento com dieta

vegetal hidrogenada (225,89 mg dia⁻¹), no qual apresentou menor consumo alimentar, resultados que corroboram com o relato de Gaiva et al.²¹.

Avaliando-se os dados de ganho de peso, a dieta controle e a com gordura vegetal hidrogenada diferiram entre si, com valores de 192,88 g e 166,58 g, respectivamente (TABELA 4). Esses resultados demonstram que, apesar da diferença no tipo e quantidade de lipídeos fornecidos nas dietas experimentais, houve um aporte de nutrientes adequados para a manutenção e desenvolvimento em todos os tratamentos.

A atividade física realizada não influenciou ($P < 0,05$) no ganho de peso dos animais. Segundo Thomson et al.²² a atividade física pode afetar a composição corporal, diminuindo a massa gorda e aumentando a massa magra. A atividade física potencializa os efeitos dos hormônios leptina e insulina influenciando na sinalização hormonal do controle da fome. A realização habitual de atividade física é capaz de interferir na sinalização de hormônios liberados pelo hipotálamo para o controle do apetite e, dessa forma influenciar no controle de ganho de peso.

Na tabela 4 observaram-se diferenças ($P < 0,05$) para CA e EA entre os tratamentos experimentais. O cálculo da CA, isto é, da quantidade de peso ganho por quantidade de energia metabolizável ingerida²³, mostrou-se semelhante entre os tratamentos com dieta de manteiga (5,08 g) e gordura vegetal hidrogenada (4,92 g), divergindo do controle (5,72 g). Sugere-se que a substituição de uma dieta normolipídica por hiperlipídica interfira positivamente neste parâmetro. Com relação a EA a dieta controle apresentou-se diferente da manteiga e gordura vegetal hidrogenada, com valor médio de 0,19 g, 0,20 g e 0,21 g, respectivamente. Esse resultado mostra que as dietas com manteiga e gordura vegetal hidrogenada foram melhores aproveitadas biologicamente do que o óleo de soja presente na dieta controle. O coeficiente de eficiência alimentar é uma importante ferramenta para avaliar a ingestão de nutrientes e sua absorção pelos tecidos²⁴.

Com relação ao peso do fígado, rins e coração e somatório do peso dos órgãos, não foram observadas diferenças ($P < 0,05$) entre as dietas experimentais e com a prática de atividade física (TABELA 3). Entretanto, esses resultados para o peso hepático discordam do estudo realizado por Fernandes²⁵, que observou aumento do peso do fígado em animais alimentados com dieta hiperlipídica com gordura vegetal hidrogenada (16 % de lipídeos) e ácido linoléico conjugado (CLA), realizando atividade física. O aumento pode estar diretamente relacionado ao consumo de dieta hiperlipídica, bem como a qualidade dos lipídios ingeridos e ser decorrente da incorporação de ácidos graxos no fígado²⁶.

Contudo, foram encontradas diferenças significativas entre as dietas para a gordura epididimal, sendo que a dieta controle (1,67 g 100⁻¹) diferiu da manteiga (2,12 g 100⁻¹) e gordura vegetal hidrogenada (2,20 g 100⁻¹) (TABELA 4). Apesar dos animais apresentarem ganho de peso menor com as dietas hiperlipídicas (manteiga e gordura vegetal

hidrogenada), proporcionaram um maior acúmulo de gordura epididimal em relação a dieta controle²⁷. As dietas hiperlipídicas tendem a promover, em animais adultos, maior acúmulo de gordura subcutânea e visceral²⁶, relato esse que concorda com os resultados do presente estudo. Parâmetro esse que estima a quantidade de gordura armazenada²⁷ tem sido correlacionada com a gordura abdominal em humanos²⁸. Conforme Teng et al.²⁸ a gordura abdominal é referência à propensão para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, dessa forma, o aumento da gordura epididimal sugere que este modelo pode ser propício aos distúrbios cardiovasculares decorrentes da obesidade.

O consumo de CLA pelos animais no presente estudo, foi de 0,17 mg dia⁻¹ com dieta controle; 20,11 mg dia⁻¹ com dieta de manteiga e 4,33 mg dia⁻¹ com dieta de gordura vegetal hidrogenada. Estudos realizados com CLA ainda são bastante controversos com relação aos efeitos sobre o tecido adiposo. Mizanoor et al.²⁹ verificaram redução de gordura corporal com a suplementação de CLA, contudo outros estudos mostraram que a suplementação com CLA não alterou a composição corporal tanto a curto como a longo prazo³⁰.

De acordo com a tabela 4 observa-se que houve diferença estatística entre as diferentes dietas experimentais em relação ao colesterol total (COL TOTAL), que apresentou-se inferior na dieta controle (71,53 mg/dl) diferindo ($P < 0,05$) da dieta com manteiga (91,76 mg/dl) e gordura vegetal hidrogenada (87,57 mg/dl). Embora os animais que consumiram as dietas hiperlipídicas tenham apresentado maiores concentrações sanguíneas de colesterol total, estes tratamentos estão dentro dos valores de normalidade que é de $87 \pm 18,1$ mg/dl³¹. Os efeitos dos lipídeos da dieta sobre o perfil lipídico sérico são atribuídos especialmente aos ácidos graxos, de acordo com seus graus de saturação³². Os ácidos graxos poliinsaturados são capazes de diminuir o colesterol plasmático e triglicerídeos, reduzindo com isto o risco de doença cardiovascular³³.

A atividade física não proporcionou alteração nas concentrações de COL total (TABELA 3), discordando de pesquisas que afirmam que a prática habitual de atividade física, com intensidade moderada, pode ocasionar alterações desejáveis nos níveis de lipídeos plasmáticos^{34,35}. No entanto, pode não se confirmar com o mesmo potencial dependendo da natureza e das especificações do método utilizado na prática de atividade física.

Gressler³⁶, em estudo que avaliou os lipídeos séricos de ratos recebendo dieta hiperlipídica (35 %), não verificou alteração do colesterol total e lipoproteína de alta densidade. Conforme Gavino et al.³⁷ em estudo com hamster alimentados com dieta rica em gordura e suplementados com 1 % de CLA, não verificaram diferenças significantes no HDL, indo de encontro com os resultados do presente estudo, quando a dieta com manteiga continha 4,45 mg g⁻¹ de lipídeos de CLA. Nas dietas experimentais o perfil de ácidos graxos apresenta um papel importante no risco de desenvolvimento de diversas doenças crônicas³⁸.

De acordo com a tabela 3 observa-se que não houve diferença estatística em relação a lipoproteína de alta densidade (HDL) entre as diferentes dietas experimentais, bem como com a prática habitual de atividade física. Em pesquisa realizada por Franco et al.³⁹ a atividade física durante 8 semanas mostrou-se eficaz em elevar os níveis de colesterol HDL. Desta forma a substituição do tipo de lipídeos da dieta AIN-93 por manteiga e gordura vegetal hidrogenada, pode ser utilizada como fonte de lipídeos nas dietas sem alterar esse parâmetro bioquímico sanguíneo referente à faixa de normalidade.

A partir da análise da tabela 5 é possível constatar que os níveis séricos de triglicerídeos foram afetados pela prática habitual de atividade física, no qual foram reduzidos nos animais exercitados. A suplementação da dieta de ratos com 0,25 e 0,5 % de CLA durante 5 semanas não promoveram diferenças nos teores de triglicerídeos⁴⁰. Jen et al.⁴¹ salientam aumento dos níveis séricos de triglicerídeos em ratos que consumiram dietas hiperlipídicas quando comparados com dieta normolípídica, indo de encontro com a presente pesquisa.

O presente estudo mostrou que a administração de dietas hiperlipídicas associado a prática habitual de atividade física, não causaram alteração nos parâmetros glicêmicos em ratos. Na literatura existem relatos controversos sobre a relação do consumo de CLA e a sensibilidade à insulina, não existindo dessa forma um consenso sobre a real atuação do CLA e sobre os mecanismos de ação pelos quais ele atua^{7,42}. Chung et al.⁴³ refere que isômero cis-9 trans-11 promove aumento da sensibilidade à insulina, enquanto o isômero trans-10 cis-12 é responsável pelos possíveis efeitos hiperinsulinêmicos. As gorduras saturadas quando ingeridas em excesso estão associadas à alteração na ação da insulina, com risco de prejuízo à tolerância à glicose e de elevação da glicemia de jejum⁴⁴.

Não ocorreu diferença ($P < 0,05$) nos níveis de albumina entre dietas e nem com a prática de atividade física (TABELA 3). Tem função de manter a pressão coloidosmótica do plasma e carrear pequenas moléculas, apesar de muito utilizada na prática, à vida média longa a torna um índice pouco sensível às rápidas variações do estado nutricional⁴⁵.

Transaminases são enzimas hepáticas detectadas no sangue, estas enzimas alanina transaminase e aspartato transaminase são importantes marcadores de doenças ou lesão tecidual, especificamente no fígado⁴⁶. A enzima ALT está presente em maiores concentrações nos animais que consumiram dietas com manteiga e gordura vegetal hidrogenada quando comparado com o controle, com valor médio de 47,80 U/L, 38,27 U/L e 21,10 U/L, respectivamente (TABELA 4). O valor de referência é $51 \pm 12,3$ U/L, no qual as dietas com manteiga e gordura vegetal hidrogenada apresentam-se dentro limite³¹. O efeito da dieta hiperlipídica na indução de esteatose e dano hepático é demonstrado pelo aumento progressivo de ALT²⁵.

Com relação a AST, o consumo de dieta com gordura vegetal hidrogenada proporcionou um aumento desse parâmetro em comparação com a dieta controle e com manteiga ($P < 0,05$). Apesar da dieta com gordura vegetal ser superior estatisticamente as demais, todos os tratamentos experimentais apresentaram-se com valores dentro da normalidade, $81 \pm 11,7$ U/L³¹. As dietas hiperlipídicas promovem um aumento no estresse oxidativo no fígado relacionado a um aumento na atividade dessas enzimas⁴⁷.

A função renal foi avaliada através da concentração plasmática de uréia e creatinina. Os dados para a uréia não acusou diferença significativa com o efeito da dieta e atividade física. Os níveis de uréia, também podem ser usados para quantificar a eficiência de utilização de nitrogênio pelo organismo e constituem um bom indicativo de problemas com o status protéico associados a programas de alimentação inadequadas⁴⁷. A creatinina foi maior ($P < 0,05$) para os animais sedentários (0,82 mg/dL) diferindo dos exercitados (0,63 mg/dL). Baseada na literatura científica, esses parâmetros são considerados produtos de excreção metabólica que são filtradas pelo rim, cujo acúmulo plasmático representa má filtração renal e, portanto, deficiência renal⁴⁹.

Foram observados efeitos das dietas ($P < 0,05$) sobre o coeficiente de digestibilidade da matéria seca (CDMS), coeficientes de digestibilidade de matéria orgânica (CDMO) e coeficientes de digestibilidade de lipídeos (CDL) (TABELA 6). A digestibilidade é a medida da quantidade de nutrientes ingerida e absorvida no trato gastrointestinal e a parte não digerida é eliminada nas fezes⁵⁰. Analisando os dados, observa-se CDMS e CDMO no tratamento controle (92,94 % e 93,89 %), seguida da dieta com manteiga (92,30 % e 91,06 %), e com menor valor a dieta com gordura vegetal hidrogenada (91,70 % e 90,02 %).

Por sua vez, a CDL apresentou resultado similar nas dietas com manteiga (96,02 %) e gordura vegetal hidrogenada (94,86 %), diferindo ($P < 0,05$) do tratamento controle (85,55 %). Almeida et al.²⁴ também avaliou o coeficiente de digestibilidade da manteiga em ratos e verificou valor de 97,0 %, corroborando com os resultados da presente pesquisa. Segundo Ricketts e Brannon⁵¹ a quantidade de lipídios e o seu perfil de ácidos graxos podem regular a atividade da lipase pancreática e, dessa forma, a digestibilidade dos lipídios. Diferenças com relação ao ponto de fusão, o tipo e a composição dos ácidos graxos presentes nas moléculas de triacilgliceróis provoca variação no coeficiente de digestibilidade dos lipídeos⁵².

A partir da análise da tabela 6, é possível verificar que os maiores consumos de lipídeos (CL) foram encontrados no tratamento com dieta de manteiga e de gordura vegetal hidrogenada, e o menor no tratamento controle, como esperado, por se tratar de uma dieta normolipídica e os demais hiperlipídicas. Com relação ao consumo de lipídeos digeríveis (CLD) observou-se que o tratamento com dieta controle (31,41 g) foi inferior estatisticamente nas dietas com manteiga (225,72 g) e gordura vegetal hidrogenada (218,18 g).

Para verificar o efeito da resposta biológica dos animais alimentados com diferentes fontes lipídicas submetidos a atividade física, utilizou-se como ferramenta estatística a análise de componentes principais que permite visualizar a proximidade/similaridade ou distância/dissimilaridade entre os tratamentos experimentais. A análise de componentes principais foi baseada na concentração média das seguintes variáveis: CR, GP, CA, CEA, COL total, HDL, ALB, GLI, TG, ALT, AST, uréia, creatinina, PF, PR, PGE, PC, SO (FIGURA 1).

A análise dos componentes principais mostra que os dois primeiros componentes juntos explicaram 77,44 % da variação total dos dados, sendo que o componente principal 1 explicou 53,11 % e o componente principal 2 explicou 24,33 % (FIGURA 1). As variáveis que explicaram ($P < 0,05$) a variabilidade no componente principal 1 (eixo x) foram: CR, CA, EA, COL total, HDL, GLI e PGE. As variáveis CR, CA, EA, HDL apresentaram-se agrupados por similaridade, deste modo o tratamento controle com dieta normolípida (sem e com atividade física) apresentam maiores valores para essas variáveis. Verificou-se que os tratamentos experimentais DMSA e DGSA apresentaram maiores concentrações de COL total, GLI, e maior peso da gordura epididimal e somatório dos órgãos. Os tratamentos DMCA e DGCA apresentaram-se intermediários aos demais tratamentos.

A variabilidade do componente principal 2 (eixo y) foi explicado pelo TG e creatinina ($P < 0,05$) (FIGURA1). Observa-se que os tratamentos experimentais pertencentes ao primeiro (DMSA e DGSA) e segundo (DCSA) quadrante apresentam maiores concentrações de triglicerídeos e creatinina quando comparado com os tratamentos dispostos no terceiro (DCCA) e quarto (DMCA e DGCA) quadrante. Nota-se ainda que a prática habitual de atividade física foi capaz de reduzir significativamente os níveis séricos de triglicerídeos e creatinina tanto nos animais com dieta normolípida quanto nos animais com dieta hiperlipídica³⁹.

CONCLUSÕES

Dietas hiperlipídicas formuladas com manteiga e gordura vegetal hidrogenada, promovem a manutenção e desenvolvimento normal, ocasionando menor consumo e ganho de peso de ratos *Wistar* adultos em comparação a uma dieta normolípida.

As dietas hiperlipídicas com manteiga e gordura vegetal hidrogenada causam maior acúmulo de gordura epididimal.

Embora as dietas hiperlipídicas tenham ocasionado maiores concentrações sanguíneas de colesterol total, este se apresenta dentro das referências para ratos.

A atividade das transaminases preferencialmente a alanina transaminase foi alterada pelo consumo de dietas hiperlipídicas. A aspartato transaminase apresenta-se superior na dieta com gordura vegetal hidrogenada, no entanto está dentro dos valores de referência para ratos.

A prática de atividade física na intensidade e tempos realizadas no presente estudo promove redução nos níveis sanguíneos de triglicerídeos e creatinina, independente do tipo de dieta.

AGRADECIMENTOS

À Fundação Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), ao suporte financeiro na forma de bolsa de doutorado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Assunção JMP. Contribuição para o estudo da composição lipídica e do valor nutricional de leites e produtos lácteos dos Açores [mestrado]. Lisboa: Universidade de Lisboa; 2007.
2. Zambon MA, Santos GT, Modesto EC. Importância das Gorduras Poliinsaturadas na Saúde Humana. Soc Bras Zoot. 2004; 54(7):553-7.
3. Wahrburg V. What are the health effects of fat? Eur J Nutr. 2004; 43:16-111.
4. Soares HF, Ito MK. O ácido graxo monoinsaturado do abacate no controle das dislipidemias. Ciênc Med. 2000; 9(2): 47-51.
5. Bergamo P. et al. Fat soluble vitamin contents and fatty acid composition in organic and conventional Italian dairy products. Food Chem. 2003; 82(4): 625-31.
6. Fanti MGN et al. Contribuição ao estudo das características físico-químicas e da fração lipídica do leite orgânico. Ciênc Tecnol Aliment. 2008; 28: 259-65. 2008.
7. Funck L et al. Ácido linoléico conjugado (CLA) e sua relação com a doença cardiovascular e os fatores de risco associados. Arch Latinoam Nutr. 2006; 56(2): 123-34.
8. Ascherio A. Trans fatty acids and blood lipids. Atheroscler Suppl. 2006; 7: 25-27.

9. Santos, R.D. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2013;100: 1-40.
10. The World Health Report 2004. Global strategy on diet, physical activity, and health. Geneva: World Health Organization; 2004.
11. Lichtenstein AH et al. Diet and lifestyle recommendation 2006: a scientific statement from the American Health Association Nutrition Committee. *Circulat.* 2006; 1: 82-96.
12. Noakes TD. The limits of endurance exercise. *Basic. Res. Cardiol.*, 2006;101: 408-417.
13. Bligh EG, Dyer WJ. A rapid method of total lipid extraction and purification. *Canadian J Physiol Pharmacol.* 1959; 37:911-17.
14. Christie WW. A simple procedure for rapid transmethylation of glicerolipids and cholesterol esters. *J Lipid Res.* 1982; 23: 1072.
15. Reeves PG et al. 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. *J Nutr.* 1993;123:1939-51.
16. Cintra, DEC. Integração entre vias metabólicas e inflamatórias durante a esteatose hepática induzida por dieta hiperlipídica [mestrado]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2008.
17. Silva GJJ, Brum PC, Negrão CE, Kriger EM. Acute and chronic effects of exercise on baroreflexes in spontaneously hypertensive rats. *Hipertesion.* 1997; 30: 714-26.
18. De Angelis K, Santos MSB, Irigoyen MC. Sistema nervoso autônomo e doença cardiovascular. *Rev Soc Cardiol do Rio Grande do Sul.* 2004; 3.
19. Rosado EL, Monteiro JBR. Obesidade e a substituição de macronutrientes da dieta. *Rev Nutr.* 2001; 14: 145-52.
20. Rolland V, Roseau S, Fromentin G, Nicolaidis S, Tomé D, Even PC. Body weight, body composition, and energy metabolism in lean and obese Zucker rats fed soybean oil or butter. *Am J Clin Nutr.* 2002;75(1):21-30.
21. Gaíva MHG, Couto RC, Oyama LM, Couto GEC, Silveira VLF, Ribeiro EB, Nascimento CMO. Polyunsaturated fatty acids rich diets: effect on adipose tissue metabolism in rats. *Brit J Nutr.* 2001; 86: 371-7.

22. Thomson RL, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, Brinkworth GD. The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin End Metab.* 2008; 93(9):3373-80.
23. Malta A, Pedrosa-Furlan MM. Desenvolvimento corporal e adiposidade de ratos wistar submetidos a diferentes regimes alimentares. *Arq Ciênc Saúde Unipar*, 2010; 14(1): 55-61.
24. Almeida BB. Ações do óleo de peixe e triglicerídeos de cadeia média na esteatose hepática e estresse oxidativo induzidos pela dieta hiperlipídica em ratos [mestrado]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2011.
25. Fernandes SAT. Interação da dieta hiperlipídica, do ácido linoléico conjugado e do exercício físico no metabolismo lipoproteico em camundongos geneticamente modificados para aterosclerose [mestrado]. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa; 2009.
26. Pawlak DB, et al. High glycemic index starch promotes hypersecretion of insulin and higher body fat in rats without affecting insulin sensitivity. *J Nutr.* 2001; 131: 99-104.
27. Flatt JP. Use and storage of carbohydrate and fat. *Ame. J. Clin. Nutr.* 1995; 61: 952-59.
28. Teng MS, Hsu LA, Wu S, Chang HH, Chou HH, Ko, YL. Association between C-reactive protein gene haplotypes and C-reactive protein levels in Taiwanese: Interaction with obesity. *Atherosclerosis.* 2009; 204:64-69.
29. Mizanoor S, Wag Y, Yotsumoto H. Effect of CLA on serum leptin concentration, body-fat accumulation, and β -oxidation of fatty acid in oltf rats. *Nutrition.* 2001; 17: 385-90.
30. Demaree SR, Gilbert CD, Mermmann HJ. Conjugated linoleic acid differentially modifies fatty acid composition in subcellular fractions of muscle and adipose tissue but not adiposity of postweaning pigs. *J. Nutr.* 2002; 132: 3272-79.
31. Dantas JA, Ambiel CR, Cuman RKN, Baroni S, Bersani-Amado CA. Valores de referência de alguns parâmetros fisiológicos de ratos do Biotério Central da Universidade Estadual de Maringá, Estado do Paraná. *Acta Sci. Health Sci.* 2006; 28(2):165-170.
32. Almeida MEF, QUEIROZ JH, QUEIROZ MELR, COSTA NMB, MATTA SLP. Perfil lipídico tecidual de ratos alimentados com diferentes fontes lipídicas. *Rev. Nutr.* 2009; 22(1):51-60.

33. Mozaffarian D, Micha R, Wallace Sarah. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Plos Med*. 2010; 7(3).
34. Paffenbarger RS Jr, Blair SN, Lee IM. A history of physical activity, cardiovascular health and longevity: the scientific contributions of Jeremy N Morris, DSc. DPH, FRCP. *Int J Epidemiol*. 2001; 30:1184-92.
35. Miller YD, Dunstan DW. The effectiveness of physical activity interventions for the treatment of overweight and obesity and type 2 diabetes. *J Sci Med Sport*. 2004;7(suppl 1):52-9.
36. Gressler CC. Efeitos da dieta hiperlipídica suplementada com óleos vegetais nos parâmetros metabólicos e inflamatórios em ratos *wistar* [mestrado]. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria; 2013.
37. Gavino VC, Gavino G, Leblanc MJ, Tuchweber B. An isomeric mixture of conjugated linoleic acids but not pure cis-9, trans-11-octadecadienoic acid affects body weight gain and plasma lipids in hamsters. *J Nutr*. 2000; 130(1):27-9.
38. Fuke G. Lácteos: atributos valorizados na compra, perfil de ácidos graxos e efeitos do ácido linoléico conjugado no metabolismo lipídico [doutorado]. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria; 2012.
39. Franco LDP, Campos JADB, Demonte A, Teor lipídico da dieta, lipídios séricos e peso corporal em ratos exercitados. *Rev. Nutr*. 2009; 22(3):359-366.
40. Azain MJ, Hausman DB, SISK MB, Flatt WP, Jewell DE. Dietary conjugated linoleic acid reduces rat adipose tissue cell size rather than cell number. *J Nutr*. 2000; 130(6): 1548-54.
41. Jen KLC, Buisson A, Pellizzon M, Ordiz Jr. F, Ana LS, Brown J. Differential effects of fatty acids and exercise on body height regulation and metabolism in female wistar rats. *Exp Biol Med*. 2003; 228(7): 843-49.
42. Marques AC, Dragano NRV, Maróstica MRJ. Redução do peso e da glicemia resultante da suplementação de ácido linoléico conjugado e fitosteróis à dieta hiperlipídica de camundongos. *Ciênc Rural*. 2012. 42(2): 374-80.
43. Chung S, Brown JM, Provo JN, Hopkins R, McIntosh MK. Conjugated linoleic acid promotes human adipocyte resistance through NFκB-dependent cytokine production. *J Biol Chem*. 2005; 280(46):38445-56.

44. Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome: the optimal diet. *Br J Nutr.* 2000; 83(Suppl 1):S143-S8.
45. Mahan, LK, Escott-Stump, S. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 11ª ed. São Paulo: Roca, 2005.
46. Haraguchi FK, Abreu WC, De Paula H. Proteínas do soro: composição, propriedades nutricionais, aplicações no esporte e benefícios para saúde humana. *Rev Nutr.* 2006; 19(4):479-88.
47. Khanal RC et al. Consumer acceptability of conjugated linoleic acid enriched milk and cheddar cheese from cows grazing on pasture. *J Dairy Science.* 2005; 88: 1837-47.
48. Khon RA, Dineen, MM, Russek-cohen, E. Using blood urea nitrogen to predict nitrogen excretion and efficiency of nitrogen utilization in cattle, sheep, goats, horses, pigs and rats. *J An Science.* 2005; 83(4): 879-889, 2005.
49. Oliveira RAR. Avaliação da reatividade vascular e alterações morfológicas em artérias de ratos feitos obesos por uma dieta hiperlipídica associada à ingestão de frutose [mestrado]. Bragança Paulista: Universidade São Francisco; 2013.
50. Whiteman PC. Tropical pasture science. New York: Oxford University Press; 1980.
51. Ricketts J, Brannon PM. Amount and type of dietary fat regulate pancreatic lipase gene expression in rats. *J Nutr.* 1994; 124(8):1166-71.
52. Bracco U. Effect of triglyceride structure on fat absorption. *Am J Clin Nutr.* 1994; 60(Suppl 6):1002S-9S.

Tabela 1 - Composição de ácidos graxos (mg g⁻¹ de lipídeos) das gorduras presentes nas dietas experimentais.

Ácidos graxos	Óleo de soja	Manteiga	Gordura vegetal hidrogenada
4:0	0,08	14,97	0,72
6:0	0,06	8,88	0,42
8:0	0,0	5,30	0,48
10:0	0,0	11,77	0,67
11:0	0,0	0,00	0,00
12:0	0,5	14,24	3,12
14:0	0,63	51,14	3,72
14:1	0,0	4,26	0,13
15:0	0,10	5,57	0,58
15:1	0,0	0,17	0,00
16:0	58,73	140,66	91,64
16:1	0,48	6,61	0,68
17:0	0,47	3,21	0,84
17:1	0,0	0,0	0,0
18:0	22,2	62,57	87,52
18:1n9t	0,00	2,27	33,14
18:1n11t	0,00	13,22	101,77
18:1n9c	125,09	106,97	185,20
18:2n6t	0,00	0,00	2,58
18:2n6c	259,72	8,84	45,19
20:0	0,11	0,93	3,73
18:3n6	1,91	0,00	0,74
20:1	1,34	0,65	1,63
18:3n3	27,61	4,34	0,90
18:2 c9t11	0,24	4,40	0,98
18:2 t10c12	0,00	0,05	0,0
20:2	0,22	0,12	0,00
22:00	2,55	0,38	3,8
20:3n6	0,00	0,30	0,0
22:1n9	0,00	0,04	0,0
20:3n3	0,07	0,00	0,21
20:4n6	0,00	0,16	0,00
22:2	0,00	0,37	0,00
24:0	0,91	0,22	0,00
20:5n3	0,00	0,59	0,51
24:1	0,10	0,00	0,00
22:6n3	0,00	0,29	0,47
∑ AGS	85,89	319,82	197,23
∑ AGMI	127,01	134,18	322,55
∑ AGPI	290,67	19,13	51,08
∑ AGI	417,68	153,31	373,63
∑ AGtrans	0,24	19,94	138,47
IA	0,15	2,34	0,29
IT	0,29	2,89	0,95

AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poliinsaturados; AGI: ácidos graxos insaturados; AGtrans: ácidos graxos *trans*; IA: índice de aterogenicidade $\{[12:0 + (4 \times 14:0) + 16:0]:UFA\}$; IT: índice de trombogenicidade $(14:0 + 16:0 + 18:0):\{(0,5 \times MUFA) + (0,5 \times \Sigma n-6) + (3 \times \Sigma n-3) + (\Sigma n3:n6)\}$

Tabela 2 - Composição das dietas experimentais em g 100⁻¹.

Ingredientes	DCSA	DCCA	DMSA	DMCA	DGSA	DGCA
Amido	62,07	62,07	62,07	62,07	62,07	62,07
Caseína	14	14	13,86	13,86	14	14
Sacarose	10	10	10	10	10	10
Óleo de soja	4	4	-	-	-	-
Mix mineral *	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Mix vitamínico *	1	1	1	1	1	1
L-cistina	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18
Bitartarato de colina	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Celulose microcristalina	5	5	5	5	5	5
BHT	0,0008	0,0008	0,0008	0,0008	0,0008	0,0008
Manteiga	-	-	41,94	41,94	-	-
Gordura vegetal hidrogenada	-	-	-	-	35	35

*Mix mineral (mg kg⁻¹): K 102,86 g; S 8,57 g; Mg 14,48 g; Fe 1,00 g; Zn 0,86 g; Si 0,14 g; Mn 0,30 g; Cu 0,17 g; Cr 0,028 g; B 14,26 mg; F 28,73 mg; Ni 14,31 mg; Li 2,85 mg; Se 4,28 mg; I 5,93 mg; Mo 4,32 mg; V 2,87 mg.

*Vitamínico (mg kg⁻¹): ácido nicotínico 3,00 g; pantotenato de Ca 1,60 g; pyridoxina 0,70 g; tiamina 0,60 g; riboflavina 0,60 g; ácido fólico 0,20 g; biotina 0,02 g; B12 2,50 g; Vit E 15,00 g; Vit A 0,80 g; Vit D30,25 g; Vit K1 0,075 g.

DCSA: dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e sem atividade física; DCCA: dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e com atividade física; DMSA: dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e sem atividade física; DMCA: dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e com atividade física; DGSA: dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física; DGCA: dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física.

Tabela 3 - Descrição média do consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA), coeficiente de eficiência alimentar (CEA), peso do fígado (PF), rins (PR), gordura epididimal (PGE), coração (PC), somatório do peso dos órgãos (SPO), colesterol total (COL), lipoproteína de alta densidade HDL (HDL), triglicerídeos (TG), glicose (GLI), albumina (ALB), alanina transaminase (ALT), aspartato transaminase (AST), uréia, creatinina, em animais alimentados com diferentes dietas experimentais ($\text{g } 100^{-1}$), em função da dieta experimental (D), atividade física (AF) e interação entre dieta experimental e atividade física (D x AF).

Variável	Tratamentos experimentais						Pr>F		
	DCSA	DCCA	DMSA	DMCA	DGSA	DGCA	D	AF	D X AF
CR (g)	1105,68	1082,33	881,55	901,77	837,63	776,98	<0,0001*	0,3152	0,2982
GP (g)	201,47	184,28	180,88	174,18	175,35	157,82	0,0407*	0,0976	0,8248
CA (g)	5,53	5,90	4,98	5,18	4,82	5,03	0,0091*	0,2146	0,9361
EA (g)	0,18*	0,17	0,20	0,19	0,21	0,20	0,0096*	0,3404	0,9671
PF (g)	2,80	2,65	2,78	2,79	2,82	3,01	0,2776	0,9063	0,3738
PR (g)	0,57	0,57	0,49	0,54	0,56	0,58	0,0771	0,2582	0,5609
PGE (g)	1,74	1,60	2,16	2,09	2,21	2,18	0,0002*	0,4293	0,9053
PC (g)	0,30*	0,33	0,30	0,29	0,36	0,30	0,3099	0,5691	0,1605
SPO (g)	21,89*	20,56	23,40	22,50	23,00	22,50	0,2165	0,2089	0,9715
COL total (mg/dl)	72,16	70,89	96,72	86,30	96,71	78,34	0,0069*	0,0536	0,3964
HDL (mg/dl)	64,59	62,38	54,00	51,83	51,32	50,75	0,0583	0,7093	0,9849
TG (mg/dl)	78,24	62,48	128,94	62,28	79,34	66,57	0,1243	0,0060*	0,0865
GLI (mg/dl)	186,84	165,87	223,04	191,90	210,57	208,20	0,2415	0,3087	0,7954
ALB (mg/dl)	3,28	3,04	3,11	3,04	2,99	3,01	0,4504	0,3328	0,5577
ALT (U/L)	21,24	20,95	51,65	43,94	51,07	25,46	0,0016*	0,0513	0,1741

AST (U/L)	48,02	45,69	51,94	45,98	75,22	67,08	0,0196*	0,4607	0,9479
Uréia (mg/dl)	37,91	35,53	35,00	32,35	39,51	30,76	0,7462	0,1661	0,6658
Creatinina (mg/dl)	0,84	0,75	0,91	0,62	0,69	0,52	0,0891	0,0210*	0,5112

* DCSA: dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e sem atividade física; DCCA: dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e com atividade física; DMSA: dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e sem atividade física; DMCA: dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e com atividade física; DGSA: dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física; DGCA: dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física;

Tabela 4 - Médias do consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA), eficiência alimentar (EA), colesterol total (COL), alanina transaminase (ALT), aspartato transaminase (AST) em função das dietas experimentais.

Variável	Dietas		
	Controle	Manteiga	Gordura vegetal hidrogenada
CR (g)	1094,01±68,25 ^a	891,66±67,55 ^b	807,31±51,75 ^c
GP (g)	192,88±24,28 ^a	177,53±25,43 ^{ab}	166,58±23,24 ^b
CA (g)	5,72±0,54 ^a	5,08±0,62 ^b	4,92±0,65 ^b
EA (g)	0,18±0,02 ^b	0,20±0,03 ^a	0,21±0,02 ^a
PGE (g)	1,67±0,16 ^b	2,12±0,37 ^a	2,20±0,26 ^a
COL (mg/dl)	71,53±7,91 ^b	91,76±19,30 ^a	87,53±17,91 ^a
ALT (U/L)	21,10±5,49 ^b	47,80±19,13 ^a	38,27±23,37 ^a
AST (U/L)	46,85±24,31 ^b	48,96±14,24 ^b	71,15±23,57 ^a

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si (P<0,05)

Tabela 5 - Médias dos triglicerídeos (TG) e creatinina dos animais em função da atividade física.

Variável	Atividade física	
	Sem	Com
TG (mg/dl)	95,51±43,65 ^a	63,77±22,74 ^b
Creatinina (mg/dl)	0,82±0,22 ^a	0,63±0,24 ^b

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si (P<0,05)

Tabela 6 - Efeito da dieta controle, manteiga e gordura vegetal hidrogenada sobre coeficientes de digestibilidade de matéria seca (CDMS, %), coeficientes de digestibilidade de matéria orgânica (CDMO, %), coeficientes de digestibilidade de lipídeos (CDL, %), consumo de lipídeos (CL, g) e consumo de lipídeos digeríveis (CLD, g).

Variáveis	Controle	Manteiga	Gordura vegetal hidrogenada	Pr>F
CDMS	92,94±0,34 ^a	92,30±0,29 ^b	91,70±0,44 ^c	<0,0001
CDMO	93,89±0,35 ^a	91,06±0,85 ^b	90,02±0,71 ^c	<0,0001
CDL	85,55±2,31 ^b	96,02±0,58 ^a	94,86±0,45 ^a	<0,0001
CL	36,71±2,67 ^b	235,05±14,85 ^a	229,96±12,11 ^a	<0,0001
CLD	31,41±2,52 ^b	225,72±14,80 ^a	218,18±12,02 ^a	<0,0001

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si (P<0,05)

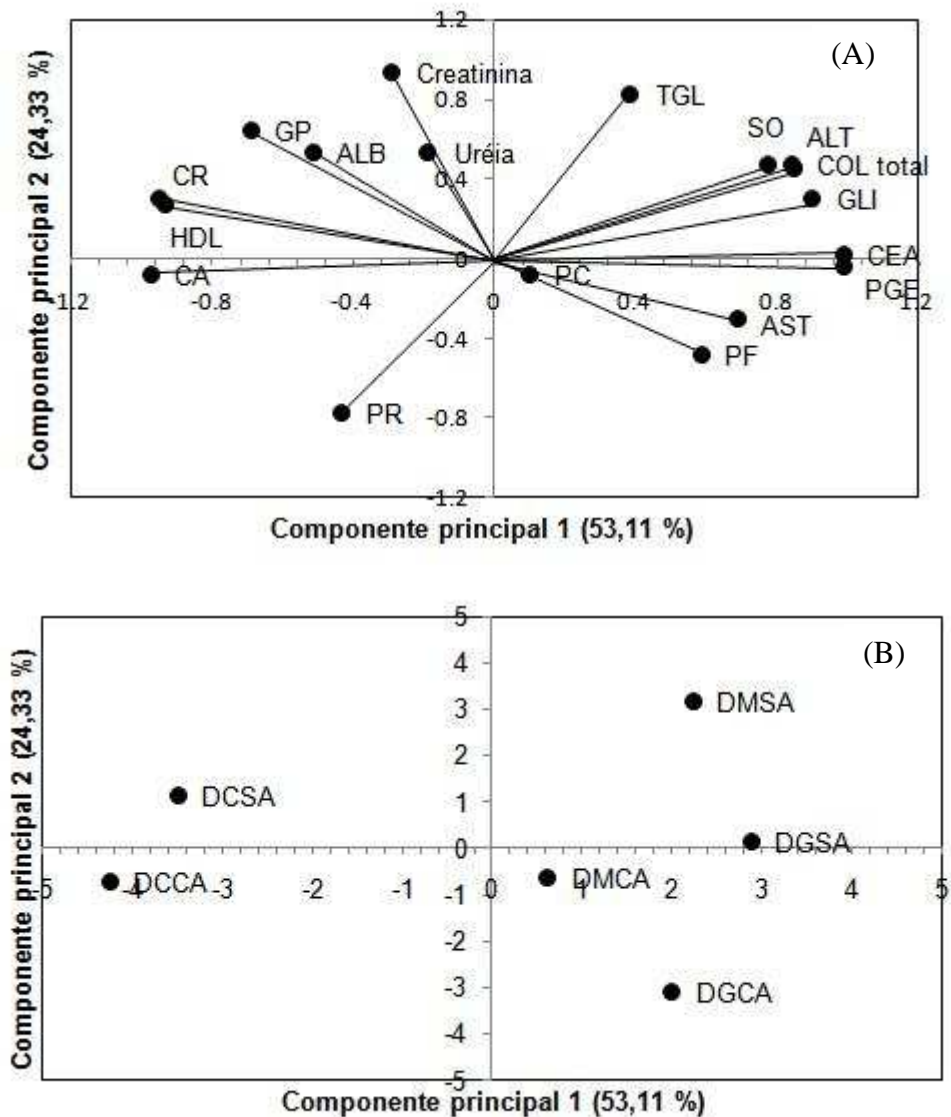


Figura 1 – Projeção da distribuição das variáveis da resposta biológica (A) e tratamentos experimentais (B). CR: consumo alimentar; GP: ganho de peso; CA: conversão alimentar; EA: eficiência alimentar; PF: peso do fígado; PR: peso do rins; PGE: peso da gordura epididimal; PC: peso do coração; SPO: somatório do peso dos órgãos; COL total: colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade HDL; TG: Triglicerídeos; GLI: glicose; ALB: albumina; ALT: alanina transaminase; AST: aspartato transaminase; Ureia; Creatinina; DCSA: dieta controle, sem atividade física; DCCA: dieta controle, com atividade física; DMSA: dieta formulada com manteiga e sem atividade física; DMCA: dieta formulada com manteiga e com atividade física; DGSA: dieta com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física; DGCA: dieta com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física.

4.3 Manuscrito 3

**DIETA COM DIFERENTES FONTES LIPIDICAS ASSOCIADA À PRÁTICA DE
ATIVIDADE FÍSICA NA RESPOSTA INFLAMATÓRIA E HISTOLÓGICA EM
RATOS WISTAR**

Submetido a Revista*

* O manuscrito está formatado nas normas da Revista Ciência Rural

DIETA COM DIFERENTES FONTES LIPIDICAS ASSOCIADA À PRÁTICA DE ATIVIDADE FÍSICA NA RESPOSTA INFLAMATÓRIA E HISTOLÓGICA EM RATOS WISTAR

DIETS WITH DIFFERENT LIPID SOURCES ASSOCIATED WITH PRACTICE OF PHYSICAL ACTIVITY IN INFLAMMATORY RESPONSE IN RATS AND HISTOLOGICAL WISTAR

RESUMO

Objetivou-se avaliar os níveis plasmáticos das interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10), fator de necrose tumoral (TNF- α), interferon gama (IFN- γ), proteína C-reativa ultrasensível (PCRus), bem como a histologia do arco aórtico de ratos *Wistar* alimentados com diferentes fontes lipídicas associada a prática de atividade física. O experimento foi conduzido por um período de 52 dias. Utilizou-se 36 ratos *Wistar* machos, com 90 dias de idade, distribuídos em 6 grupos de 6 animais que receberam ração AIN-93M, variando a fonte de lipídeos e a prática regular de atividade física: DCSA controle normolipídica, com óleo de soja e sem atividade física; DCCA controle normolipídica, com de óleo de soja e com atividade física; DMSA hiperlipídica, com manteiga e sem atividade física; DMCA hiperlipídica, com manteiga e com atividade física; DGSA hiperlipídica, com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física; DGCA dieta hiperlipídica, com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física. Nessa pesquisa investigou-se o efeito dos tratamentos sobre o níveis plasmáticos CR, GP, IL-1, IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ , PCRus, bem como a histologia do arco aórtico. Os resultados mostraram interação entre dieta e atividade física para TNF- α e IFN- γ . As menores concentrações plasmáticas da IL-1, IL-6, PCRus foi encontrada na dieta com manteiga. Em relação a IL-10, a maior concentração também foi verificada na manteiga. A atividade física proporcionou uma diminuição nos níveis de IL-1, IL-6, IL-10, TNF- α e IFN- γ . As dietas experimentais não causaram a formação de placa aterosclerótica nos animais. Conclui-se que os ácidos graxos presentes na manteiga e a atividade física influenciaram positivamente nos biomarcadores inflamatórios. Os animais não apresentaram lesões no arco aórtico entre os tratamentos.

Palavras-chave: Esforço físico. Gorduras na dieta. Ácido linoléico conjugado. Biomarcadores inflamatório.

ABSTRACT

Aimed to evaluate plasma levels of interleukin 1 (IL-1), interleukin 6 (IL-6), interleukin 10 (IL-10), tumor necrosis factor (TNF- α), interferon gamma (IFN- γ), ultrasensitive C-reactive protein (PCRus) as well as the histology of the aortic arch in *Wistar* rats fed different lipid sources associated with the practice of física. O activity experiment was conducted for a period of 52 days. We used 36 male *Wistar* rats, 90 days old, divided into 6 groups of 6 animals receiving AIN-93M diet, varying the source of lipids and regular physical activity: DCSA normolipídica control with soybean oil and without physical activity; DCCA

normolipídica control with soy oil and physical activity; DMSA fat with butter and no physical activity; DMCA fat with butter and physical activity; DGSA fat with hydrogenated vegetable fat and no physical activity; DGCA fat diet with hydrogenated vegetable fat and physical activity. In this study we investigated the effect of treatments on plasma levels CR, GP, IL-1, IL-6, IL-10, TNF- α , IFN- γ , PCRus, as well as the histology of the aortic arch. The results showed interaction between diet and physical activity for TNF- α and IFN- γ . The lowest serum concentrations of IL-1, IL-6, PCRus was found in the diet butter. Regarding IL-10, the highest concentration was also found in butter. Physical activity resulted in decreased levels of IL-1, IL-6, IL-10, TNF- α and IFN- γ . The experimental diets did not cause the formation of atherosclerotic plaque in animals. It is concluded that the fatty acids present in butter and physical activity positively influenced in inflammatory biomarkers. The animals showed no lesions in the aortic arch between treatments.

Key-words: Physical effort. Fats in the diet. Conjugated linoleic acid. Inflammatory biomarkers.

INTRODUÇÃO

Os lipídeos são nutrientes importantes na dieta, não apenas por sua função vital como estrutura da membrana celular e por seu teor energético, como também por fornecer ácidos graxos essenciais e ser um veículo de vitaminas lipossolúveis (GURR et al., 2002; RODRIGUES, 2002). O consumo de lipídeos e seus efeitos sobre a saúde humana têm sido na atualidade um dos principais pontos de interesse da pesquisa em nutrição (SANTOS-ZAGO et al., 2008).

Os lipídeos sempre estiveram presentes na dieta dos humanos, com isso estima-se que uma típica dieta do período Paleolítico era composta por 50 % de alimentos de origem vegetal e 50 % de origem animal. Com o advento da revolução industrial, o desenvolvimento da agroindústria e modernização de técnicas de processamento de alimentos permitiu o surgimento de produtos alimentares, como farinhas e óleos vegetais. No século XX, a produção de gordura vegetal parcialmente hidrogenada apresentou um significativo aumento devido ao seu baixo custo e capacidade para ser utilizada em produtos que necessitam do processo de fritura ou que requerem gordura no processamento (LICHTENSTEIN, 1999).

Ao longo dos tempos tem-se verificado que os ácidos graxos fazem, cada vez mais, parte da alimentação, independentemente do continente, país e/ou cultura. Estes ácidos englobam vários constituintes e cada um deles tem a sua especificidade (GUINÉ & HENRIQUES, 2011). Os ácidos graxos saturados não devem ultrapassar 7 %, poliinsaturados ≤ 10 %, ácidos graxos monoinsaturados ≤ 20 %, gorduras trans < 1 % e colesterol < 200 mg/dia do valor calórico total da dieta diária para adultos (BRANDÃO et al., 2005). Uma das formas de consumo dos lipídeos se dá pelos óleos vegetais, manteiga e gordura vegetal hidrogenada.

O óleo de soja é rico em ácidos graxos insaturados e conseqüentemente, pobre em ácidos graxos saturados. Apresenta em sua composição de ácidos graxos em média de 21,5 % de ácido oléico, 55,1 % de ácido linoléico, 4,8 % de ácido linolênico, 10,8 % de ácido palmítico e 3,3 % de ácido esteárico. Pesquisas relacionam várias doenças causadas pelo o consumo abusivo de óleos vegetais, como obesidade, hipertensão, diabetes, entre outras (MENDONÇA et al., 2008).

A manteiga tem como base a gordura do leite, rica em ácidos graxos saturados e colesterol, o que fez com que esse produto fosse menos consumido nos últimos anos, devido aos possíveis efeitos maléficos no colesterol plasmático (SHAHIDI, 2005). Porém, pesquisas têm evidenciado que apenas uma fração dos ácidos graxos saturados da gordura láctea podem

apresentar efeitos negativos, tais como os ácidos mirístico e palmítico, enquanto os demais ácidos graxos são neutros ou mesmo benéficos a saúde, tais como o ácido linoléico conjugado (CLA). O CLA é um componente encontrado naturalmente na manteiga determinado a proporcionar benefícios à saúde humana na prevenção ou tratamento de uma ou mais doenças, ou ainda na melhoria do rendimento fisiológico (BERGAMO et al., 2003; FANTI et al., 2008).

A gordura vegetal hidrogenada é obtida por meio da hidrogenação de óleo vegetal, onde os ácidos graxos trans são formados durante esse processo (RIQUE et al., 2002). Conforme Santos et al. (2013), o consumo de gordura trans está fortemente associado ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, não só por sua ação sobre os lipídios plasmáticos, mas também por atuarem em outras vias metabólicas que estão envolvidas na indução da aterogênese, como os processos inflamatórios. Os ácidos graxos trans promovem inflamação, disfunção endotelial e alterações desfavoráveis no perfil de lipídico de pessoas que os consomem (MIGUEL, 2009).

Pesquisas afirmam que o estágio pró-inflamatório é um componente da síndrome metabólica e evidências demonstram que a inflamação tem papel central em todas as fases do processo aterosclerótico. Os marcadores inflamatórios, tais como a proteína C-reativa, fator de necrose tumoral e a interleucina 6 são correlacionados com a propensão em desenvolver eventos isquêmicos (LIBBY et al., 2002; RIDKER et al., 2002). Atualmente observa-se um aumento da síndrome metabólica nos países industrializados e também em desenvolvimento como o Brasil. Com relação ao tratamento para síndrome metabólica inicialmente deve-se realizar mudança no estilo de vida, tais como modificação dietética, perda de peso e prática de atividade física (BRANDÃO et al., 2005).

A atividade física realizada de maneira sistemática ajuda no controle da hipertensão arterial sistêmica por redução da resistência arterial periférica, reduz o ganho de peso, aumenta HDL-colesterol, melhora o risco de hiperlipidemias, diminui os triglicerídeos, propicia melhor controle dos níveis glicêmicos, previne doença coronária, diminui mortalidade e outros efeitos deletérios da alta ingestão de gordura (GRAVINA et al., 2010).

Ainda são pouco conhecidas as alterações provocadas pelos ácidos graxos presente no óleo de soja, manteiga e na gordura vegetal hidrogenada, dessa forma, torna-se clara a necessidade de novas investigações. Em virtude disso, objetivou-se avaliar os níveis plasmáticos das interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10), fator de necrose tumoral (TNF- α), interferon gama (IFN- γ), proteína C-reativa ultrasensível (PCRus),

bem como a histologia do arco aórtico e hepática de ratos *Wistar* alimentados com diferentes fontes lipídicas associada a prática de atividade física.

MATERIAL E MÉTODOS

As gorduras utilizadas foram óleo de soja, manteiga e gordura vegetal hidrogenada, adquiridas no comércio local, apresentando o mesmo lote de fabricação empregadas durante o prazo de validade estipulado pelo fabricante.

O teor de lipídeos foi determinado pelo método de Bligh e Dyer (1959), e o perfil de ácidos graxos foi determinado segundo Christie (1982). Os ésteres de ácidos graxos foram analisados por cromatografia gasosa (aparelho Agilent), equipado com detector por ionização em chama (FID), injetor split, razão de 50:1 e coluna capilar de sílica fundida (100 m x 250 μm x 0,2 μm). A duração da corrida foi de 58 minutos, a temperatura do injetor foi de 250 °C e do detector 280 °C, gás de arraste o nitrogênio. A identificação dos picos foi realizada pela comparação dos tempos de retenção dos picos com padrões de ésteres metílicos (Mix 37 components Supelco; Mix linoleic Acid Methyl Ester, cis/trans; trans-11-Octadecenoic Methyl Ester; Linoleic Acid, Conjugated Methyl Ester) e com o padrão interno tricosanoato de metila (23:0) (Sigma-Aldrich); a quantificação foi expressa em mg g^{-1} do total de lipídeos realizada em relação ao padrão interno (TABELA 1).

As dietas experimentais foram preparadas segundo formulação de Reeves et al. (1993) de acordo com recomendações da *American Institute of Nutrition* (AIN), conforme tabela 2. Uma dieta controle AIN 93-M normolipídica (óleo de soja) e outras dietas AIN-93 modificadas hiperlipídica (manteiga e gordura vegetal hidrogenada) (CINTRA, 2008). Os animais receberam os seguintes tratamentos: Dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e sem atividade física (DCSA); dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e com atividade física (DCCA); dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e sem atividade física (DMSA); dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e com atividade física (DMCA); dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física (DGSA); dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física (DGCA).

As dietas foram confeccionadas manualmente, nos quais as dietas hiperlipídicas foram ajustadas de modo a apresentarem os mesmos teores de lipídeos e mantidas congeladas (-20 °C) e protegidas da luz até o momento da utilização.

O ensaio biológico foi realizado durante 52 dias, sendo que nos primeiros 5 dias os animais foram submetidos a um período de aclimatização ao ambiente e a dieta experimental (período pré-experimental). Foram utilizados 36 ratos (6 ratos/tratamento) selecionados aleatoriamente e alocados nos diferentes tratamentos. Os animais utilizados foram ratos machos albinos da linhagem *Wistar (Rattus norvegicus)*, com 90 dias de vida, com peso corporal médio de $211,42 \pm 18,01$ g. Durante todo o ensaio os animais foram mantidos em gaiolas metabólicas individuais equipadas com bebedouro, comedouro e bandeja coletora de fezes, onde a água e a ração foram oferecidas diariamente e a vontade. As condições ambientais do biotério foram temperatura de 23 ± 2 °C e a luminosidade com ciclo claro/escuro de 12 horas durante todo o experimento.

O presente estudo somente teve início após aprovação da Comissão de Ética no Uso de Animais do Centro Universitário Franciscano (CEUA/UNIFRA) sob Protocolo de nº 015/2013, onde todos os procedimentos estavam de acordo com o que preconiza Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA), cumprindo a constituição do Estado sob a Lei n.º 11.915, artigo 82, inciso IV de 21 de maio de 2003 (RIO GRANDE DO SUL, 2003).

Os animais dos grupos DCCA, DMCA e DGCA foram submetidos a um programa progressivo de corrida em esteira adaptada, realizaram uma atividade física constante de intensidade moderada. Os animais realizaram atividade física durante cinco dias na semana. Primeiramente, os animais foram submetidos durante 5 dias consecutivos a um processo de familiarização e condicionamento à esteira, percorrendo velocidades de 0,8 km/h durante 5 minutos no 1º e 2º dia; e 10 minutos no 3º, 4º e 5º dia.

Passadas 48 horas da última sessão de familiarização realizou-se o teste de esforço máximo, com o propósito de determinar a intensidade da atividade física aplicado durante o período de treinamento físico. O teste de esforço máximo consistiu em colocar o animal correndo na esteira adaptada a 0,8 km/h, e a cada quatro minutos a velocidade era aumentada a proporção de 0,3 km/h, até que o animal atingi-se a exaustão conforme o protocolo de Silva et al. (1997) adaptado. A exaustão foi determinada através da permanência do animal no final da raia de corrida mesmo se estimulado pelo avaliador. O tempo de teste e a velocidade da última carga realizada por completo foram anotados e serviram para fazer a média de capacidade aeróbia de cada grupo (DE ANGELIS et al., 2004). Foi utilizada a velocidade da última carga completa do teste de esforço máximo para se estabelecer a média do grupo e também a velocidade do treinamento físico. A velocidade máxima estipulada no protocolo de exercício físico correspondeu a 60 % da velocidade média máxima da atividade física, perfazendo um valor de 0,8 km/h durante 20 minutos.

Durante o período experimental foi avaliado o peso corporal dos animais com intervalo de sete dias consecutivos, utilizando balança de precisão a fim de verificar o ganho de peso (GP) do animal. Para a observação do consumo de ração (CR) em 24 hs por gaiola, foi pesada a alimentação ofertada em cada gaiola, no início do dia e a quantidade remanescente no início do dia seguinte. Esse procedimento foi realizado diariamente.

No final do experimento os animais permaneceram em jejum nas 12 horas que precederam a operação para a coleta do sangue. Os animais foram anestesiados por via intraperitoneal com uretano 10 % (0,6 ml/100 g de peso corporal) para a coleta das amostras de sangue por meio de punção da veia cava, no momento da morte por exsanguinação. O sangue coletado foi colocado em tubos, centrifugados (2.500 rpm por 15 minutos) para a obtenção do soro e armazenado sob refrigeração para posteriores análises bioquímicas.

A determinação das interleucinas IL-1, IL-6, IL-10, TNF- α e IFN- γ foi realizada através do método ELISA utilizou-se kits comerciais (eBIOSCIENCE, San Diego, USA), de acordo com instruções do fabricante. A dosagem da PCRus tem como método a imunoturbidimetria, realizada no equipamento de modelo ADVIA[®] 1800 *Chemistry System* da marca Siemens[®], no qual o aparelho é composto por um analisador fotométrico, em que é realizado o método imunoturbidimétrico associado a uma estação de trabalho, composto por um software que fornece a leitura e controle das amostras avaliadas. O limite mínimo de detecção dos níveis de PCRus é de 0,01 mg/L.

Para realizar a análise histológica a porção analisada foi o arco aórtico (porção central). Primeiramente os tecidos foram pesados e em seguida fixados em solução de formol tamponado 10 %, após desidratada em série alcoólica de concentrações crescentes (70 %, 85 % e 100 %), diafanizados em xilol, embebidos em parafina e seccionados em 3 e 6 μ m (2 lâmina por amostra) de espessura em micrótomo utilizando navalhas descartáveis. Em seguida as lâminas foram coradas com coloração de hematoxilina e eosina. As imagens das lâminas coradas foram obtidas por meio de microscopia óptica digitalizada, em aumento de 10x, através do microscópio Alltion, e auxílio do programa Motic Images 2.0.

O delineamento experimental considerou a combinação de dieta (3) e atividade física (2). Os dados foram submetidos à análise de variância (ANOVA) e as médias comparadas pelo teste de Duncan ($P < 0,05$). As análises estatísticas foram realizadas no aplicativo SAS[®] *System for Windows* versão 9.0.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise dos dados estimados pelo modelo, acusou efeito da interação entre dietas e atividade física, para duas das oito variáveis estudadas, TNF- α e INF- γ . As dietas utilizadas no experimento, bem como a atividade física quando avaliadas isoladamente, afetaram de forma significativa o CR, GP, IL-1, IL-6, IL-10 e PCRus (TABELA 3).

Ao longo do estudo, o CR diferiu ($P < 0,05$) entre as dietas experimentais, no qual os animais com dieta controle apresentaram consumo superior as dietas com manteiga e com gordura vegetal hidrogenada (TABELA 4). Dessa forma, as dietas hiperlipídicas apresentaram efeitos positivos em relação ao consumo alimentar, pois dietas com alto teor de lipídeos estimulam a liberação de colecistoquinina (hormônio da saciedade) proporcionando efeito sacietogênico (ROSADO & MONTEIRO, 2001).

Além disso, o tratamento com dieta controle induziu ao aumento de peso ($P < 0,05$) comparado aos animais que receberam as dietas hiperlipídicas com gordura vegetal hidrogenada, com valores médios de 192,88 g e 166,58 g, respectivamente (TABELA 4).

Conforme Oliveira et al. (2011) as citocinas influenciam a atividade, a diferenciação, a proliferação e a sobrevivência da célula imunológica, regulando a produção e a atividade de outras citocinas, que podem aumentar (pró-inflamatórias) ou atenuar (anti-inflamatórias). Dentre as pró-inflamatórias tem-se a IL-1, IL-6 e TNF- α ; enquanto as anti-inflamatórias são representadas principalmente pela IL-10. Em doenças com processo inflamatório agudo ou crônico é possível que as citocinas pró-inflamatórias induzam o organismo a criar uma série de respostas, dentre elas aumento da síntese de proteínas pelo fígado, redução da ingestão de água e alimentos. Pesquisas têm associado níveis de biomarcadores inflamatórios ao consumo de dietas com altas concentrações de ácidos graxos saturados e de ácidos graxos trans (FUNG et al., 2001; JENKINS et al., 2002; LOPEZ-GARCIA et al., 2004; GERALDO & ALFENAS, 2008).

Com relação às concentrações plasmáticas de IL-1 dos animais, é possível verificar que as maiores concentrações foram encontradas no tratamento controle, seguida da gordura vegetal hidrogenada e por último com manteiga ($P < 0,05$) (TABELA 4). A IL-1 é considerada uma das primeiras interleucinas envolvidas no início da inflamação e lesão vascular, ela promove o recrutamento e transmigração de leucócitos e estabelece um microambiente adequado ao desenvolvimento da inflamação dos vasos sanguíneos (GALKINA & LEY, 2009).

Estudos demonstram que o uso de ácidos graxos monoinsaturados está relacionado com diminuição dos biomarcadores inflamatórios (SANTOS et al., 2013), discordando da presente pesquisa, quando a menor concentração plasmática de IL-6 foi encontrada para a dieta com manteiga (50,0 pg/ml) (TABELA 4). No entanto, Gressler (2013) observou maior eficiência na redução dos biomarcadores inflamatórios com a suplementação de ácidos graxos poliinsaturados do que os ácidos graxos monoinsaturados. A IL-6 tem papel central na regulação do processo inflamatório, bem como pode contribuir com o desenvolvimento da aterosclerose por meio de mecanismos da coagulação, metabólicos, endoteliais e imunológicos (GIRN et al., 2007). Em outras pesquisas, a dieta suplementada com n-3 não causou alterações significativas nos parâmetros inflamatórios em indivíduos com síndrome metabólica (1,24 g/dia) e pacientes com infarto do miocárdio prévio (5,2 g/dia), o mesmo ocorreu com a suplementação com ácidos graxos poli-insaturados sobre os níveis de PCR em indivíduos saudáveis (2,0 ou 6,6 g/dia) (MADSEN et al., 2003; MADSEN et al., 2007; PETERSON et al., 2010). Resultados estes que corroboram com os da presente pesquisa quando a dieta controle com maior teor de ácidos graxos n-3 e poliinsaturados não provocou efeitos benéficos aos animais.

Segundo Moloney et al. (2004) em pesquisa durante 8 semanas utilizando 3,0 g/dia da mistura de isômeros de CLA não verificaram alterações nos níveis de IL-6 e PCRus. Entretanto, Smedman et al. (2005) utilizando 53 indivíduos saudáveis, durante 12 semanas com a ingestão de 4,2 g/dia da mistura de isômeros de CLA observaram aumento do PCRus.

Uma única refeição com altos níveis de lipídeos leva à ativação endotelial, que é evidenciada pelas elevadas concentrações de moléculas de adesão vascular 1 e moléculas de adesão intercelular 1, em associação ao aumento das concentrações plasmáticas de IL-6 e TNF- α (NAPPO et al., 2002).

Os níveis de IL-10 apresentaram diferença estatisticamente significativa entre as dietas experimentais (manteiga, 76,50 pg/ml; gordura vegetal hidrogenada, 54,50 pg/ml; controle, 44,97 pg/ml) (TABELA 4). A IL-10 é a principal citocina anti-inflamatória, caracteriza-se pela diminuição do processo inflamatório, regulando a inflamação pela restrição de citocinas pró-inflamatórias, principalmente IL-1, IL-6, TNF- α e INF- γ (ESPOSITO et al., 2003; LOPES-GARCIA et al., 2010; BELOTTO, 2011; OLIVEIRA et al., 2011).

A PCRus é um marcador mais utilizado, em virtude da sua comprovada ação como marcador da resposta vascular inflamatória (GERALDO & ALFENAS, 2008). Conforme Nunes e Dall'ago (2008) a PCRus têm recebido grande atenção, pois níveis séricos desse biomarcador estão associados com infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e

morte cardiovascular. Na tabela 4 é possível verificar que o tratamento com manteiga diferiu ($P < 0,05$) do controle e gordura vegetal hidrogenada.

Quando analisado o efeito das dietas experimentais observa-se que o tratamento dieta controle obteve as maiores concentrações de IL-1, IL-6 e TNF- α , apesar dessa dieta apresentar-se normolípida. No entanto, foi o tratamento que apresentou maior consumo alimentar e ganho de peso. Esses resultados talvez se expliquem pelo fato de ocorrer uma maior produção de citocinas que se dá pelo tecido adiposo, dessa forma, a relação entre maior liberação de citocinas em animais com maior peso é esperado, predispondo o risco de desenvolvimento da síndrome metabólica (VOLP et al., 2008). Diversas pesquisas têm confirmado que o excesso de tecido adiposo causa inflamação crônica devido a aumentos de PCRus e IL-6, estando envolvido na fisiopatologia de alguns fatores de risco tais como as doenças cardiovasculares e diabetes (CARVALHO et al., 2006).

A substituição de ácidos graxos saturados por carboidratos pode provocar efeitos controversos, pois dependendo do tipo de carboidrato consumido pode ocorrer aumento da incidência de obesidade, doenças cardiovasculares e risco de síndrome metabólica (JAKOBSEN et al., 2009; SRI-TARINO et al., 2010; ZELMAN, 2011).

Quando avaliado o efeito isolado da atividade física nos biomarcadores inflamatórios observa-se uma diminuição significativa nos níveis de IL-1, IL-6, IL-10 e PCRus (TABELA 5). A prática regular de atividade física reduz o risco de doenças crônicas e metabólicas, em parte porque a atividade exerce efeitos anti-inflamatórios. Esses efeitos podem ocorrer mediante uma redução de tecido adiposo visceral (diminuição na liberação de citocinas), e na indução de um ambiente anti-inflamatório em cada sessão de atividade física (GLEESON et al., 2011). Os resultados demonstram que o tempo e a intensidade do treinamento físico realizado na presente pesquisa, provocaram alterações positivas sobre os biomarcadores inflamatórios.

A atividade física regular proporciona uma melhora na capacidade funcional expressa pelo VO_2 máximo, reduzindo a morbidade, e possivelmente mortalidade, podendo ser utilizada como um recurso terapêutico (NUNES & DALL'AGO, 2008). A atividade física apresenta capacidade de controlar a ativação de células do sistema imune como neutrófilos macrófagos e linfócitos, sendo assim a atividade física moderada ($< 60\%$ VO_2 máximo) está relacionada ao aumento dos mecanismos orgânicos de defesa (BELLOTO, 2011). Pesquisas comprovam que atividade física regular tem sido inversamente associada com altos níveis de diferentes marcadores inflamatórios (NUNES & DALL'AGO, 2008).

As variáveis que apresentaram interação entre as dietas experimentais e atividade

física, foram TNF- α e INF- γ (TABELA 6). Com relação ao TNF- α nos animais sedentários, a dieta controle diferiu ($P < 0,05$) da manteiga e gordura vegetal hidrogenada, enquanto os animais que realizaram atividade física as concentrações plasmáticas foram mais elevadas no controle, seguida da gordura vegetal hidrogenada e por fim a manteiga, diferindo estatisticamente entre si. A prática de atividade física proporcionou uma diminuição significativa do TNF- α nas três dietas experimentais.

Os resultados evidenciam diferenças entre as dietas experimentais para o INF- γ , demonstrando maiores níveis no tratamento controle, seguido respectivamente da manteiga e gordura vegetal hidrogenada entre os animais sedentários. Novamente a prática de atividade física demonstrou efeitos positivos sobre esse parâmetro (TABELA 6).

Análises histológicas do arco aórtico após coloração com HE não foram observadas lesões ateroscleróticas nos tratamentos experimentais (FIGURA 1). Conforme Glass e Witztum (2001) a aterosclerose é caracterizada como doença crônica, influenciada pela interação de fatores ambientais e genéticos, e envolve uma relação complexa de componentes da parede arterial e do sangue, sendo caracterizada por reações oxidativas e inflamatórias. Estudo realizado por Fernandes (2009) mostrou que dieta hiperlipídica é um fator prejudicial para a saúde de camundongos, independente da prática de atividade física e da suplementação com CLA. Atividade física com intensidade moderada tem sido utilizada para prevenir ou reverter a formação de placas ateromatosas nas artérias, podendo alterar o perfil lipídico das lipoproteínas e diminuir o colesterol total (MEILHAC et al., 2001).

CONCLUSÕES

Os resultados da presente pesquisa sugerem que o consumo de dieta hiperlipídica com manteiga reduz os níveis de biomarcadores pró-inflamatórios por meio da IL-1, IL-6 e TNF- α , ao mesmo tempo favorece a produção de citocinas anti-inflamatórias ao elevar a IL-10, contribuindo para prevenção e controle de doenças crônicas não-transmissíveis, em comparação com a dieta controle e dieta hiperlipídica com gordura vegetal hidrogenada.

A dieta hiperlipídica com manteiga promove os menores níveis de proteína C-reativa ultrasensível, demonstrando menor resposta vascular inflamatória.

A prática de atividade física na intensidade e tempo realizados na presente pesquisa oferece proteção contra doenças crônicas induzidas por biomarcadores inflamatórios.

REFERÊNCIAS

BELOTTO, M. F. **Efeito do exercício físico sobre o estado inflamatório de diabéticos.** Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd159/efeito-do-exercicio-fisico-sobre-diabeticos.htm>>. Acesso em: 2 out 2011.

BERGAMO, P. et al. Fat soluble vitamin contents and fatty acid composition in organic and conventional Italian dairy products. **Food Chemistry**, v. 82, n. 4, p. 625-631, 2003.

BLIGH, E. G.; DYER, W. J. A rapid method of total lipid extraction and purification. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 37, p. 911-917, 1959.

BORBA, A. J. **Efeito da dieta hiperlipídica-protéica no metabolismo de ratos wistar adultos.** 2008. 66 f. Dissertação (mestrado) Universidade do Triângulo Mineiro, Uberaba, 2008.

BRANDÃO, A. P. et al. I Diretriz Brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 84, (suplemento I), 2005.

CARVALHO, M. H. C.; COLAÇO, A. L.; FORTES, Z. B. Citocinas, Disfunção Endotelial e de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 100(1Supl.3), p. 1-40, 2006.

CHRISTIE, W. W. A simple procedure for rapid transmethylation of glicerolipids and cholesterol esters. **Journal of lipid research**, v. 23, p. 1072, 1982.

CINTRA, D.E.C. **Integração entre vias metabólicas e inflamatórias durante a esteatose hepática induzida por dieta hiperlipídica.** 2008. 100p. Tese (Doutorado em Clínica Médica) – Curso de Pós-graduação em Clínica Médica, Universidade Estadual de Campinas, 2008.

DE ANGELIS, K.; SANTOS, M.S.B.; IRIGOYEN, M.C. Sistema nervoso autônomo e doença cardiovascular. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, v.3, p. 1-7, 2004.

ESPOSITO, K. et al. Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentration in healthy subjects and patients with type 2 diabetes mellitus. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 78, n.6, 1135-1140, 2003.

FANTI, M. G. N. et al. Contribuição ao estudo das características físico-químicas e da fração lipídica do leite orgânico. **Revisa Ciência Tecnologia Alimentos**, v. 28, p. 259-265. 2008.

FERNANDES, S. A. T. **Interação da dieta hiperlipídica, do ácido linoléico conjugado e do exercício físico no metabolismo lipoproteico em camundongos geneticamente modificados para aterosclerose**. 2009. 65f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2009.

FUNG, T. T. et al. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 73, p. 61-7, 2001.

GALKINA, E.; LEY, K. Immune and Inflammatory Mechanisms of Atherosclerosis. **Annu. Revista. Immunol**, v.27, p. 165-197, 2009.

GERALDO, J. M; ALFENAS, R. C G. Papel da dieta na prevenção e no controle da inflamação crônica-evidências atuais. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v. 52, n. 6, p. 951-967, 2008.

GIRN, H. R. S.; ORSI, N. M.; HOMER-VANNIASINKAM, S. An overview of cytokine interactions in atherosclerosis and implications for peripheral arterial disease. **Vascular Medicine**, v. 12, p. 299-309, 2007.

GLASS, C.K.; WITZTUM, J.L. Atherosclerosis: the road ahead. **Cell**, v. 16, p. 104-503, 2001.

GLEESON, M. N. C. et al. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. **Nature Reviews Immunology**, v. 11, n. 9, p. 607-15, 2011.

GRAVINA, C.F. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes Brasileiras em Cardiogeriatría. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 95, p. 1-112, 2010.

GRESSLER, C.C. **Efeitos da dieta hiperlipídica suplementada com óleos vegetais nos parâmetros metabólicos e inflamatórios em ratos wistar**. 2013. 65 f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia dos Alimentos) - Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2013.

GUINÉ, R.; HENRIQUES, F. O papel dos ácidos gordos na nutrição humana e desenvolvimentos sobre o modo como influenciam a saúde. **Millenium**, v. 40, p. 7-21, 2011.

GURR, M. I. et al. **Lipid biochemistry**. 5. ed. London: Blackwells, 2002.

IBRAHIM, M. M. et al. Malan: CB2 cannabinoid receptor activation produces antinociception by stimulating peripheral release of endogenous opioids. **Proceedings of the National Academy of Science**, v. 102, p.3093–3098, 2005.

JAKOBSEN, M. U. et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. **American Journal Clinical Nutrition**, v.89, n.5, p.1425-32, 2009.

JENKINS, D. J. et al. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. **Jama**, v. 290, p. 502-10, 2003.

LIBBY, P. et al. Inflammation in atherosclerosis. **Circulation**, v. 105, p. 1135-43, 2002.

LICHTENSTEIN, A.L. Dietary fat: a history. **Nutrition Review**. v.57, n. 1, p. 11-4, 1999.

LOPES-GARCIA, E. et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, p. 1029-35, 2004.

MADSEN, T.; CHRISTENSEN, J. H.; SCHMIDT, E. B. C-reactive protein and n-3 fatty acids in patients with a previous myocardial infarction: a placebo-controlled randomized study. **European Journal of Nutrition**, v. 46, n. 7, p.428-30, 2007.

MADSEN, T. et al. The effect of dietary n-3 fatty acids on serum concentrations of C-reactive protein: a dose-response study. **British Journal of Nutrition**, v. 89, n. 4, p.517-22, 2003.

MEILHAC, O. et al. Role of arterial wall antioxidant defense in beneficial effects of exercise on atherosclerosis in mice. **Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology**, v. 21, n. 10, 1681-8, 2001.

MENDONÇA, M. A. et al. Alterações físico-químicas em óleos de soja submetidos ao processo de fritura em unidades de produção de refeição no Distrito Federal. *Ciências da Saúde*, v. 19, n. 2, p. 115-22, 2008.

MIGUEL, A. C. M. G. **Efeitos da suplementação de manteiga e margarinas no metabolismo lipídico e inflamação de portadores de síndrome metabólica que mantiveram seus hábitos usuais de vida.** 2009. 141 f. Tese (doutorado) Universidade de São paulo, São Paulo, 2009.

MOLONEY, F. et al. Conjugated linoleic acid supplementation insulin sensitivity and lipoprotein metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, p. 887-95, 2005.

NAPPO, F. et al. Postprandial endothelial activation in healthy subjects and in type 2 diabetic patients: role of fat and carbohydrate meals. **Journal American College of Cardiology**, v.39, p.1145-50, 2002.

NUNES, R. B.; DALL'AGO, P. A resposta funcional e o efeito antiinflamatório do exercício físico na insuficiência cardíaca. **ConScientiae Saúde**. v.7, n.1, p. 15-22, 2008.

OLIVEIRA, C. M. B. et al. Citocinas e dor. **Revista Brasileira Anestesiologia**. v.61, n.2, 2011.

PETERSSON, H. et al. Effects of dietary fat modification on oxidative stress and inflammatory markers in the lipgene study. **British Journal of Nutrition**, v.104, n. 9, p. 1357-62, 2010.

REEVES, P.G. et al. 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. **Journal of Nutrition**, v.123, p.1939-1951, 1993.

RIDKER, P. M. et al. Comparison of reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. **New England Journal of Medicine**, v. 347, n. 20, 1557-65, 2002.

RIQUE, Ana Beatriz Ribeiro; SOARES, Eliane de Abreu; MEIRELLES, Claudia de Mello. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Revista Brasileira Medica Esporte**, v. 8, n. 6, nov./dezembro, 2002.

RODRIGUES, J. N. **Reestruturação por misturas e interesterificação da gordura do leite e óleo de milho**. 2002. 119 f. Dissertação (mestrado) Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.

ROSADO, E.L.; MONTEIRO, J.B.R. Obesidade e a substituição de macronutrientes da dieta. **Revista de Nutrição**, v. 14, p.145-52, 2001.

SANTOS, R. D. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 100(1Supl.3), p. 1-40, 2013.

SANTOS-ZAGO, L.F.; BOTELHO, A.P.; OLIVEIRA, A.C. Os efeitos do ácido linoléico conjugado no metabolismo animal: avanço das pesquisas e perspectivas para o futuro. **Revista de Nutrição**, v. 21, n. 2, p.195-221, 2008.

SHAHIDI, F. **Bailey's Industrial Oil and Fat Products**. 6. ed. New York: Wiley, 2005.

SILVA, G.J.J. et al. Acute and chronic effects of exercise on baroreflexes in spontaneously hypertensive rats. **Hipertension**, v. 30, 714-26, 1997.

SMEDMAN, A. et al. Conjugated linoleic acid increased c-reactive protein in human subjects. **British Journal of Nutrition**, v. 94, p. 791-5. 2005.

SRI-TARINO, P.W. et al. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. **American Journal Clinical Nutrition**, v. 91, n. 3, p.502-9, 2010.

VOLP, A.C.P. et al. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em Predizer a Síndrome Metabólica. **Arquivo Brasileiro Endocrinologia e Metabolismo**, v. 11, n.80, p. 24-30 2008.

ZELMAN K. The great fat debate: a closer look at the controversy- uestioning the validity of age-old dietary guidance. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 111, n. 5, p. 655-8, 2011.

Tabela 1 - Composição de ácidos graxos (mg g⁻¹) das fontes lipídicas presentes nas dietas experimentais.

Ácidos graxos	Óleo de soja	Manteiga	Gordura vegetal hidrogenada
4:0	0,08	14,97	0,72
6:0	0,06	8,88	0,42
8:0	0,0	5,30	0,48
10:0	0,0	11,77	0,67
11:0	0,0	0,00	0,00
12:0	0,5	14,24	3,12
14:0	0,63	51,14	3,72
14:1	0,0	4,26	0,13
15:0	0,10	5,57	0,58
15:1	0,0	0,17	0,00
16:0	58,73	140,66	91,64
16:1	0,48	6,61	0,68
17:0	0,47	3,21	0,84
17:1	0,0	0,0	0,0
18:0	22,2	62,57	87,52
18:1n9t	0,00	2,27	33,14
18:1n11t	0,00	13,22	101,77
18:1n9C	125,09	106,97	185,20
18:2n6T	0,00	0,00	2,58
18:2n6C	259,72	8,84	45,19
20:0	0,11	0,93	3,73
18:3n6	1,91	0,00	0,74
20:1	1,34	0,65	1,63
18:3n3	27,61	4,34	0,90
18:2 cis-9, trans-11	0,24	4,40	0,98
18:2 trans-10, cis-12	0,00	0,05	0,0
20:2	0,22	0,12	0,00
22:00	2,55	0,38	3,8
20:3n6	0,00	0,30	0,0
22:1n9	0,00	0,04	0,0
20:3n3	0,07	0,00	0,21
20:4n6	0,00	0,16	0,00
22:2	0,00	0,37	0,00
24:0	0,91	0,22	0,00
20:5n3	0,00	0,59	0,51
24:1	0,10	0,00	0,00
22:6n3	0,00	0,29	0,47
∑ AGS	85,89	319,82	197,23
∑ AGMI	127,01	134,18	322,55
∑ AGPI	290,67	19,13	51,08
∑ AGI	417,68	153,31	373,63
∑ AGtrans	0,24	19,94	138,47
IA	0,15	2,34	0,29
IT	0,29	2,89	0,95

AGS: ácidos graxos saturados; AGMI: ácidos graxos monoinsaturados; AGPI: ácidos graxos poliinsaturados; AGI: ácidos graxos insaturados; AGtrans: ácidos graxos trans; IA: índice de aterogenicidade [$\{12:0 + (4 \times 14:0) + C16:0\}$:UFA]; IT: índice de trombogenicidade $(14:0 + 16:0 + 18:0) : \{(0,5 \times \text{MUFA}) + (0,5 \times \sum n-6) + (3 \times \sum n-3) + (\sum n3:n6)\}$

Tabela 2 - Composição das dietas experimentais em g 100⁻¹.

Ingredientes	DCSA	DCCA	DMSA	DMCA	DGSA	DGCA
Amido	62,07	62,07	62,07	62,07	62,07	62,07
Caseína	14	14	13,86	13,86	14	14
Sacarose	10	10	10	10	10	10
Óleo de soja	4	4	-	-	-	-
Mix mineral *	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Mix vitamínico *	1	1	1	1	1	1
L-cistina	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18
Bitartarato de colina	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Celulose microcristalina	5	5	5	5	5	5
BHT	0,0008	0,0008	0,0008	0,0008	0,0008	0,0008
Manteiga	-	-	41,94	41,94	-	-
Gordura vegetal hidrogenada	-	-	-	-	35	35

*Mix mineral (mg kg⁻¹): K 102,86 g; S 8,57 g; Mg 14,48 g; Fe 1,00 g; Zn 0,86 g; Si 0,14 g; Mn 0,30 g; Cu 0,17 g; Cr 0,028 g; B 14,26 mg; F 28,73 mg; Ni 14,31 mg; Li 2,85 mg; Se 4,28 mg; I 5,93 mg; Mo 4,32 mg; V 2,87 mg.

*Vitamínico (mg kg⁻¹): ácido nicotínico 3,00 g; pantotenato de Ca 1,60 g; piridoxina 0,70 g; tiamina 0,60 g; riboflavina 0,60 g; ácido fólico 0,20 g; biotina 0,02 g; B12 2,50 g; Vit E 15,00 g; Vit A 0,80 g; Vit D30,25 g; Vit K1 0,075 g.

DCSA: dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e sem atividade física; DCCA: dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e com atividade física; DMSA: dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e sem atividade física; DMCA: dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e com atividade física; DGSA: dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física; DGCA: dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física.

Tabela 3 – Médias dos valores de consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10), fator de necrose tumoral (TNF- α), interferon gama (INF- γ) e proteína C-reativa (PCRUS) em ratos *Wistar* alimentados com diferentes dietas fontes lipídicas.

Variável	Tratamentos experimentais						Pr>F		
	DCSA	DCCA	DMSA	DMCA	DGSA	DGCA	D	AF	D X AF
CR (g)	1105,68	1082,33	881,55	901,77	837,63	776,98	<0,0001*	0,3152	0,2982
GP (g)	201,47	184,28	180,88	174,18	175,35	157,82	0,0407*	0,0976	0,8248
IL-1 (pg/ml)	75,67	61,17	44,17	32,17	53,00	43,33	<0,0001*	<0,0001*	0,4309
IL-6 (pg/ml)	90,00	75,00	60,00	40,00	71,83	58,50	<0,0001*	<0,0001*	0,2013
IL-10 (pg/ml)	50,33	39,50	85,83	67,16	59,50	49,50	<0,0001*	<0,0001*	0,1996
TNF- α (pg/ml)	95,50	86,83	84,00	58,33	89,50	68,17	<0,0001*	<0,0001*	0,0006*
INF- γ (ug/ml)	115,67	101,83	107,83	72,17	99,50	82,33	<0,0001*	<0,0001*	0,0002*
PCRus(mg/dl)	0,91	0,78	0,55	0,40	0,85	0,81	<0,0001*	0,0015*	0,3210

Dieta experimental (D), atividade física (AF) e interação entre dieta experimental e atividade física (D x AF).

DCSA: dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e sem atividade física; DCCA: dieta controle, normolipídica, formulada com óleo de soja e com atividade física; DMSA: dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e sem atividade física; DMCA: dieta hiperlipídica, formulada com manteiga e com atividade física; DGSA: dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e sem atividade física; DGCA: dieta hiperlipídica, formulada com gordura vegetal hidrogenada e com atividade física.

Tabela 4 - Médias do consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10) e proteína C-reativa (PCRus) em função das dietas experimentais.

Variável	Dietas		
	Controle	Manteiga	Gordura vegetal hidrogenada
CR (g)	1094,01±68,25 ^a	891,66±67,55 ^b	807,31±51,75 ^c
GP (g)	192,88±24,28 ^a	177,53±25,43 ^{ab}	166,58±23,24 ^b
IL-1 (pg/ml)	68,41±8,75 ^a	38,17±8,23 ^c	48,17±5,73 ^b
IL-6 (pg/ml)	82,50±8,84 ^a	50,00±11,25 ^c	65,16±8,51 ^b
IL-10 (pg/ml)	44,92±6,17 ^c	76,50±13,65 ^a	54,50±6,34 ^b
PCRus (mg/dl)	0,84±0,11 ^a	0,48±0,10 ^b	0,83±0,11 ^a

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si (P<0,05)

Tabela 5 - Médias dos valores de interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 10 (IL-10) e proteína C-reativa (PCRus) dos animais em função da atividade física.

Variável	Atividade física	
	Sem	Com
IL-1 (pg/ml)	57,61±14,41 ^a	45,56±12,86 ^b
IL-6 (pg/ml)	73,94±13,48 ^a	57,83±15,27 ^b
IL-10 (pg/ml)	65,22±15,92 ^a	52,06±14,00 ^b
PCRus (mg/dl)	0,77±0,18 ^a	0,66±0,21 ^b

*Letras diferentes na mesma linha, diferem entre si (P<0,05)

Tabela 6 - Médias do fator de necrose tumoral (TNF- α) e interferon gama (INF- γ) dos animais em função dos efeitos da dieta e atividade física.

Dieta	Atividade física		Média geral
	Sem	Com	
TNF- α (pg/ml)			
Controle	95,50 \pm 4,76 ^{Aa}	86,83 \pm 4,91 ^{Ab}	91,17 \pm 6,46
Manteiga	84,00 \pm 5,76 ^{Ba}	58,33 \pm 7,14 ^{Cb}	71,17 \pm 14,76
Gordura vegetal hidrogenada	89,50 \pm 2,43 ^{Ba}	68,17 \pm 2,93 ^{Bb}	78,83 \pm 11,43
Média Geral	89,67 \pm 6,44	71,11 \pm 13,14	
INF- γ (ug/ml)			
Controle	115,67 \pm 4,32 ^{Aa}	101,83 \pm 7,08 ^{Ab}	108,75 \pm 9,14
Manteiga	107,83 \pm 8,38 ^{Ba}	72,17 \pm 7,17 ^{Cb}	90,00 \pm 20,05
Gordura vegetal hidrogenada	99,50 \pm 1,87 ^{Ca}	82,33 \pm 4,76 ^{Bb}	90,92 \pm 9,60
Média Geral	107,67 \pm 8,56	85,44 \pm 14,03	

* Médias seguidas por letras maiúsculas distintas na mesma coluna e por letras minúsculas distintas na mesma linha diferem (P<0,05), pela diferença mínima significativa.

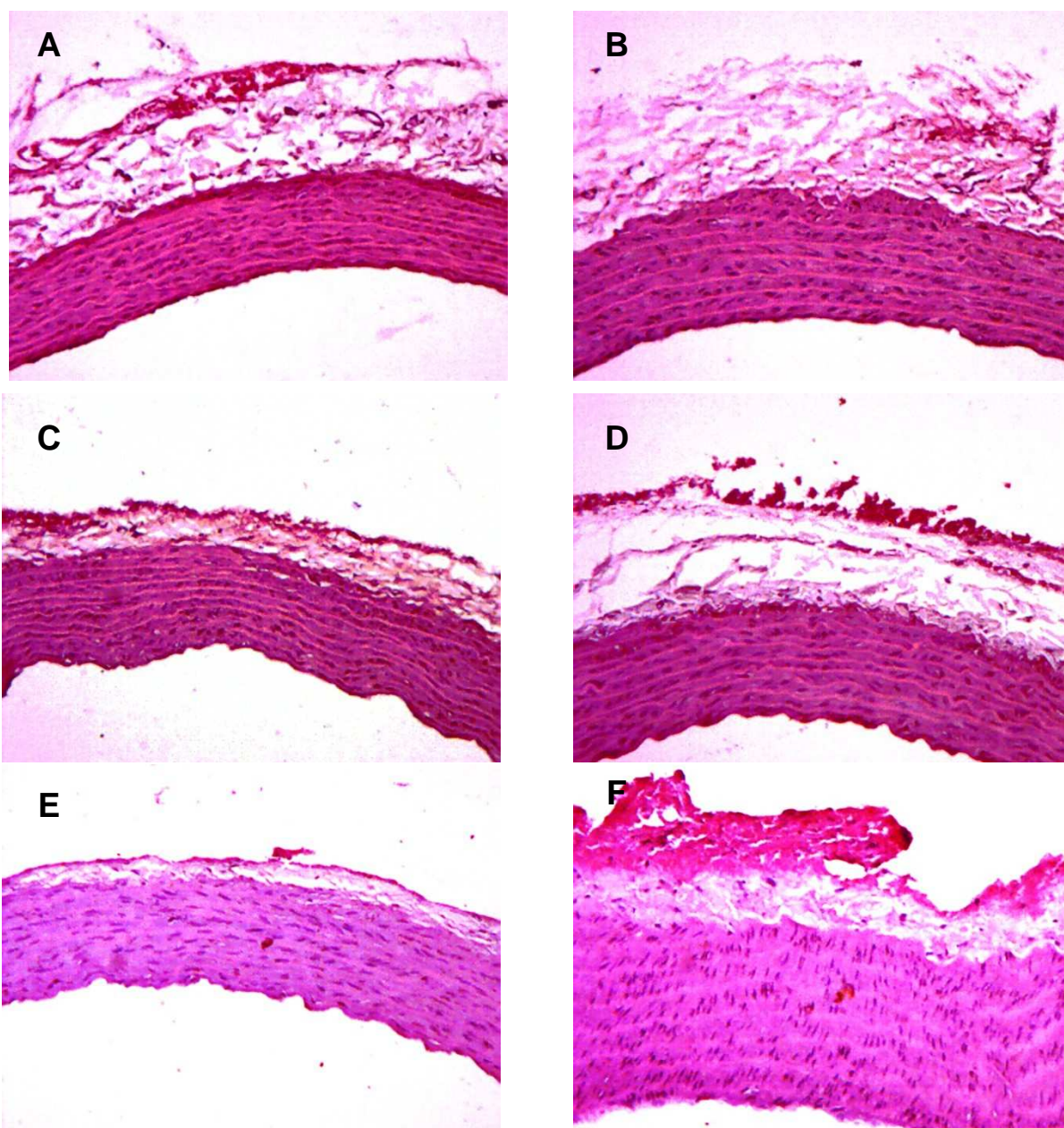


Figura 1 – Cortes histológicos do arco aórtico de animais alimentados com diferentes fontes lipídicas. DCSA: dieta controle, normolipídica, sem atividade física (A); DCCA: dieta controle, com atividade física (B); DMSA: dieta hiperlipídica com manteiga, sem atividade física (C); DMCA: dieta hiperlipídica com manteiga, com atividade física (D); DGSA: dieta hiperlipídica com gordura vegetal hidrogenada, sem atividade física (E); DGCA: dieta hiperlipídica com gordura vegetal hidrogenada, com atividade física (F). (Hematoxilina e eosina, 10x). Ausência de espessamento endotelial da aorta nos tratamentos experimentais.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se a partir dos resultados da presente pesquisa que:

- Os níveis de ácido graxo docosanóico, linoléico conjugado (cis-9 trans-11), eicosapentaenóico, relação ácidos graxos poliinsaturados e saturados sofreram influência do tratamento térmico de esterilização.
- O perfil de ácidos graxos dos leites produzido nas quatro estações climáticas do Rio Grande do Sul foram semelhantes, exceto para os ácidos graxos octadecatrienóico, linoléico conjugado (cis-9, trans-11), docosadienóico, eicosapentaenóico e relação entre poliinsaturados e saturados, cujos teores foram maiores no inverno e primavera.
- Com relação às dietas experimentais ofertadas aos ratos ocorreu variabilidade no consumo alimentar, ganho de peso, conversão alimentar, eficiência alimentar, peso da gordura epididimal, colesterol total, alanina transaminases e aspartato transaminases.
- As dietas hiperlipídicas formuladas com manteiga e gordura vegetal hidrogenada promoveram a manutenção e desenvolvimento normal dos animais experimentais.
- A interação entre dieta e atividade física causaram menores níveis plasmáticos de TNF- α e INF- γ nos animais do tratamento com manteiga que realizaram atividade física.
- A dieta com manteiga sugere uma redução nos biomarcadores pró-inflamatórios por meio da IL-1, IL-6, ao mesmo tempo proporcionou uma produção de citocinas anti-inflamatórias ao elevar a IL-10, contribuindo para prevenção e controle de doenças crônicas não-transmissíveis.
- A prática habitual de atividade física na intensidade e tempo realizada no presente estudo foi significativamente válida, na diminuição nos níveis sanguíneos de triglicerídeos e creatinina, bem como na prevenção de doenças crônicas induzidas por biomarcadores inflamatórios.
- A dieta hiperlipídica não promoveu lesões no arco aórtico nos ratos *Wistar*, desempenhando um importante papel no risco de doenças cardiovasculares.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACKMAN, R. R.; MAG, T. K. Trans fatty acids and the potential for less in technical products. **In:** SÉBEAIO, J. L; CHRISTIE, W. W. Trans fatty acids in human nutrition. Dundee: Oily Press, 1998.

AIRES, G. S. B. **Avaliação de diferentes tratamentos térmicos e condições de embalagem sobre a vida-de-prateleira.** 2007. Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Engenharia de Alimentos, Campinas, 2007.

ALONSO, L.; CUESTA, E. P.; GILLILAND, S. E. Production of free conjugated linoleic acid by *Lactobacillus acidophilus* and *Lactobacillus casei* of human intestinal origin. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 86, n. 6, p. 1941-1946, 2003.

ALVES, C. Efeito de variações sazonais na qualidade do leite cru refrigerado de duas propriedades de minas gerais. 2006. 64 f. **Dissertação** (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. 2006.

ASSUNÇÃO, J. M. P. **Contribuição para o estudo da composição lipídica e do valor nutricional de leites e produtos lácteos dos Açores.** 2007. 133f. Dissertação (mestrado) -Universidade de Lisboa, Faculdade de Farmácia, Lisboa. 2007.

BALCÃO, V. M. et al. Modification of butterfat by selective hydrolysis and interesterification by lipase: Process and product characterization. **Journal of the American Oil Chemists Society**, v. 75, n. 10, p. 1347-1358, 1998.

BANNI, S. Conjugated linoleic acid metabolism. **Current Opinion Lipidology.**, v. 13, n. 3, p. 261-266, 2002.

BARROS, M. A. F. **Dossiê técnico:** Controle de Qualidade físico-químico em leite fluído. Serviço Brasileiro de respostas técnicas. UnB, Brasília, 2007.

BASSO, R.; ALMEIDA-GONÇALVES, I.; MANCINI-FILHO, J. Avaliação qualitativa dos ácidos graxos trans em gorduras vegetais hidrogenadas. **Boletim Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 33, n. 1, p.57-63, 1999.

BASTOS, M. S. R. Leite longa vida UHT: Aspectos do processamento e identificação dos pontos críticos de controle. **Revista Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 13, n. 66/67, p. 32-36, 1999.

BAUMAN, D. E.; GRIINARI, J.M. Regulation and nutritional manipulation of milk fat: low-fat milk syndrome. **Livestock Production Science**, v. 70, n. 1-2, p. 15-29, 2001.

BELITZ, H. D. GROSCH, W. Milk and dairy products. **In: Food Chemistry**. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, p. 484-486, 1999.

BERGAMO, P. et al. Fat soluble vitamin contents and fatty acid composition in organic and conventional Italian dairy products. **Food Chemistry**, v. 82, n. 4, p. 625-631, 2003.

BITTENCOURT, D et al. A importância da atividade leiteira na economia agropecuária do RGS. **In: STUMPF, W. J. et al. Sistemas de pecuária de leite: uma visão na região de clima temperado**. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2000. 195 p.

BIZARI, P. A. **Eficiência da contagem microscopia na avaliação da qualidade pregressa da matéria-prima utilizada no processamento de leite UAT (Ultra Alta Temperatura)**. 2002. 53f. Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2002.

BLOCK, E. Nutrição de vacas leiteiras e composição do leite. **In: Simpósio internacional sobre qualidade do leite**. Curitiba, PR, 2000.

BOHMANOVA, J. et al. Temperature-humidity indices as indicators of Milk production losses due to heat stress. **Journal of Dairy Science**, v. 90, n. 4, p. 1947-1986, 2007.

BRANDÃO, S. C. C. Novas gerações de produtos lácteos funcionais. **Indústria de Laticínios**, v. 6, p. 64-66, 2002.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Portaria n. 795, de 15 de dezembro de 1993. **Aprova as normas de identidade, qualidade, embalagem, marcação e apresentação do óleo e do farelo de soja**. Diário Oficial da União, Brasília, 1993.

BRASIL. Ministério de Estado da Agricultura, Pecuária e abastecimento. Portaria n. 370, de 4 de setembro de 1997. **Regulamento técnico para fixação de identidade e qualidade do leite UHT (UAT)**. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, DF.1997.

BRASIL. Instrução Normativa n. 51, de 18 de setembro de 2002. **Diário Oficial da União**, Brasília, DF, 20 set. 2002. Disponível em: <<http://portal.mda.gov.br/o/776834>>. Acesso em: 18 set. 2011.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 51, de 18 de setembro de 2002. **Aprova os regulamentos técnicos de produção, identidade e qualidade do leite tipo A, do leite tipo B, do leite tipo C, do leite pasteurizado e do leite cru refrigerado e o regulamento técnico da coleta de leite cru refrigerado e seu transporte a granel.** Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br/segisleg-consulta/consultarlegislacao>> Acesso em: 02 de janeiro 2012.

BRITO, A. S. D.; NOBRE, F. V.; FONSECA, J. R. R. **Bovinocultura leiteira: informações técnicas e de gestão.** Natal, RN: SEBRAE/RN, 2009. 320 p.

CHILLIARD, Y. et al. Ruminant milk plasticity: nutritional control of saturated, polyunsaturated, trans and conjugated fatty acids. **Annales Zootechnia**, v. 49, p. 182-205, 2000.

CHIN, S.F. et al. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid a newly recognized class of anticarcinogens. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.5, p.185-197, 1992.

CORL, B. A.; BAUMGARD, L. H.; DWYER, D. A. The role of delta-9-desaturase in the production of cis-9, trans-11. **Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v. 12, p. 622-630, 2001.

COSTA, E. N. **Influência do tratamento térmico sobre os ácidos graxos do leite bovino.** 2011. 47 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia, Itapetinga, 2011.

DAIRY CONSULTANT. (2013). UHT Basics. Disponível em: <http://www.dairyconsultant.co.uk/pages/uht_Process.htm>

ELGERSMA, A. et al. Quick changes in milk fat composition from cows after transition from fresh grass to a silage diet. **Animal Feed Science and Technology**, v. 117, n. 1-2, p. 13-27, 2004.

EMBARÉ. Disponível em: < www.embare.com.br/fluxo/fluxo.swf > Acesso em: 26/11/08.

EVANGELISTA, J. **Tecnologia dos alimentos**. Atheneu: São Paulo, 2000.

FANTI, M. G. N. et al. Contribuição ao estudo das características físico-químicas e da fração lipídica do leite orgânico. **Revisa Ciência Tecnologia Alimentos**, v. 28, p. 259-265. 2008.

FARIA, E. A. et al. Estudo da estabilidade térmica de óleos e gorduras vegetais por TG/DTG E DTA. **Eclet.Química**, v. 27, 2002.

FONSECA, L.F.L.; SANTOS, M.V. **Qualidade do leite e controle de mastite**: Lemos Editora, 2000. 175p.

FRITSCH, J.; STEINHART, H. Amounts of conjugated linoleic acid (CLA) in german foods and evaluation of daily intake. **European Food Research and Technology**, Berlin, v. 206, n. 2, p. 77-82, 1998.

FUNCK, L. et al. Ácido linoléico conjugado (CLA) e sua relação com a doença cardiovascular e os fatores de risco associados. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, v. 56, n. 2, p. 123-134, 2006.

GERMAN, B. J.; DILLARD, J. C. Composition, structure and absorption of milk lipids: A source of energy, fat-soluble nutrients and bioactive molecules. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v. 46, p. 57-92, 2006.

GERMANO, P. M. L.; GERMANO, M. I. S. **Higiene e vigilância sanitária de alimentos: qualidade das matérias primas, doenças transmitidas por alimentos e treinamento de recursos humanos**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2008. 986 p.

GONÇALVES, C. A.; VIEIRA, L. C. **Obtenção e higienização do leite in natura**. Embrapa Amazônia Oriental: Belém, 2002. 28 p.

GONZALEZ, H.L. et al. Avaliação da qualidade do leite na bacia leiteira de Pelotas, RS. Efeito dos meses do ano. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 33, n. 6, p. 1531-1543, 2004.

GRIINARI, J. M. et al. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by D9 desaturase. **Journal of Nutrition**, v.130, n. 9, p. 2285-2291, 2000.

GUINÉ, R.; HENRIQUES, F. O papel dos ácidos gordos na nutrição humana e desenvolvimentos sobre o modo como influenciam a saúde. **Millenium**, v. 40, p. 7-21, 2011.

HA, S. N. et al. Effect of hydrogenated and saturated, relative to polyunsaturated, fat n immune and inflammatory response of adults with moderate hypercholesterolemia. **Journal Lipid Research**, v. 43, p. 445-52, 2002.

HERNÁNDEZ, E. R. S. et al. Alto contenido de ácido linoléico conjugado (CLA) en leche y productos derivados al incorporar semillas de girasol a la dieta vacuna. Implicaciones sobre el riesgo trombo/aterogénico. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, v. 57, n. 2, 2007.

HERZALLAH, S. M.; HUMEID, M. A.; AHSMIL, K. M. Effect of heating and processing methods of milk and dairy products on conjugated linoleic acid and trans fatty acid isomer content. **Journal of Dairy Science**, v. 88, p.1301-1310,2005.

HOMAN, P.; WATTIAUX, M. A. **Milk and milking**. In: Guia Técnico da Pecuária Leiteira. Madison, EUA: Inst. Babcock, 1996.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Sistema de recuperação de informação** – **SIDRA**, Brasília. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/estadosat/perfil.php?sigla=rs>>. Acesso em: 12 set. 2011.

IP, C. et al. Mamary câncer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid. **Cancer Research**, v. 51, p. 6118-6124, 1991.

IP, C. et al. The efficacy of conjugated linoleic acid in mammary cancer prevention is independent of the level or type of fat in the diet. **Carcinogenesis**, v. 17, n. 5, p. 1045-1050, 1996.

JENSEN, R. G. Invited review: The composition of bovine milk lipids: January 1995 a December 2000. **Journal Dairy Science**, v.85, p.295-350, 2002.

JIANG, J.; WOLK, A.; VESSBY, B. Relation between the intake of milk fat and the occurrence of conjugated linoleic acid in human adipose tissue. **American Journal of Clinical Nutrition**, New York, v. 70, n. 1, p. 21-27, 1996.

JUNQUEIRA, R. V. B.; ZOCCAL, R.; MIRANDA, J. E. C. **Análise da sazonalidade da produção de leite no Brasil**. In: MINAS LEITE. SUSTENTABILIDADE DA

PRODUÇÃO DE LEITE NA AGRICULTURA FAMILIAR. 10. 2008, Anais. Juiz de Fora. Embrapa Gado de Leite, 2008. 1 p. 1.

KELLY, G. S. Conjugated linoleic acid (CLA): a review. **Alternative Medicine Review.**, v. 6, n. 4, p.367-382. 2001.

KHANAL, R.C. et al. Consumer acceptability of conjugated linoleic acid enriched milk and cheddar cheese from cows grazing on pasture. **Journal of Dairy Science**, v. 88, p. 1837-1847, 2005.

LARSEN, T. M., TOUBRO, S., ASTRUP, A. Efficacy and safety of dietary supplements containing CLA for the treatment of obesity. Evidence from animal and human studies. **Journal of Lipid Research**, v. 44, p. 2234-2241, 2003.

LATTI, N., ROUISSI, H., OTHMANE, M.H. Milk production, milk fatty acid composition and conjugated linoléico acid (CLA) content in dairy ewes raised on feedlot or grazing pasture. **Livestock Science**, v.104, p. 121-127, 2006.

LAWSON, R. E.; MOSS, A. R.; GIVENS, D. J. The role of dairy products in supplying conjugated linoléico acid to man's diet: a review. **Nutrition Research Reviews**, v. 14, p. 153-172, 2001.

LEDOUX, M. et al. Fatty acid composition of French butters, with special emphasis on conjugated linoleic acid (CLA) isomers. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.18, p. 409-425, 2005.

LICHTENSTEIN, A.L. Dietary fat: a history. **Nutrition Review**. v.57, n. 1, p. 11-4, 1999.

LOTTENBERG, A. M. P. Importância da gordura alimentar na prevenção e no controle de distúrbios metabólicos e da doença cardiovascular. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 53, n. 5, p. 595-607, 2009.

MARTIN, C. A. et al. Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 e ômega-6: importância e ocorrência em alimentos. **Revista de Nutrição**, v. 6, p. 761-770, 2006.

MARTIN, S. A.; JENKINS, T. C. Factors affecting conjugated linoleic acid trans-C18:1 fatty acid production by mixed ruminal bacteria. **Journal of Animal Science**, v. 80, p. 3347-3352, 2002.

MCLEOD, R. S. et al. Conjugated linoleic acids, atherosclerosis, and hepatic very-low-density lipoprotein metabolism. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.79, n.6, p. 1169S-1174S, 2004.

MEDEIROS, S. R. **Ácido linoléico conjugado: teores nos alimentos e seu uso no aumento da produção de leite com maior teor de proteína e perfil de ácidos graxos modificado**. 2002. 114f. Tese (Doutor em Agronomia, área de concentração animal e pastagens) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba, 2002.

MEIJER, G.W. et al. Effect of dietary elaidic versus vaccenic acid on blood and liver lipids in the Hamster. **Atherosclerosis**, v. 157, p. 31-40, 2001.

MELLO, J. A. V. B. **Inovação tecnologia e mudança logística no setor de leites fluidos**. II Simpósio de Excelência em Gestão e Tecnologia, 2005.

MENDONÇA, M. A. et al. Alterações físico-químicas em óleos de soja submetidos ao processo de fritura em unidades de produção de refeição no Distrito Federal. **Ciências da Saúde**, v. 19, n. 2, p. 115-22, 2008.

MONTEIRO, A. A, PIRES, A. C. S. ARAUJO, E. A. **Tecnologia de produção de derivados do leite**. UFV: Viçosa, 2007.

MOREIRA, I. **Espaço Geográfico: Geografia Geral do Brasil**. São Paulo, SP: Ática, 2002.

MOURÃO, D. M. et al. Ácido linoléico conjugado e perda de peso. **Revista de Nutrição**, v. 18, n. 3, p. 391-399, 2005.

MOZAFFARIAN, D. et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. **New England Journal Medicine**, v. 354, n.15, p.1601-1613, 2006.

MOZAFFARIAN, D. et al. Trans fatty acids and systemic inflammation in heart failure. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, p. 1521-25, 2004.

MUIR, D. D. The shelf life of dairy products: Factors influencing raw milk and fresh products. **Journal of the Society of Dairy Technology**, v. 49, p. 24- 32, 1996.

NASCIMENTO, A. R. D. **Análise econômica do perfil dos consumidores de leite em Santa Maria – RS.** Sociedade Brasileira de Economia, Administração e Sociologia Rural. 2009.

NOGUEIRA, M. P. et al. **Planejamento e gestão estratégicas do sistema agroindustrial do leite no estado de São Paulo.** São Paulo: SEBRAE, 2008.

OSTROWSKA, E. et al. Dietary conjugated acid increases lean tissue and decreases fat deposition in growing pigs. **Journal of Nutrition**, v. 129, n. 11, p. 2037-2042, 1999.

PALOP, A.; MARTÍNEZ, A. pH-Assisted thermal processing. **In: Thermal Food Processing: new technologies and quality issues. Edited by Da-Wen Sun, p.567- 596, 2006.**

PARIZA, M. et al. Inhibition of benzo(a) pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated linoleic acid. **Cancer Research**, v. 50, p. 1097-1101, 1990.

PARIZA, M. W. et al. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, Oxford, v. 40, n. 4, p. 283-298, 2001.

PARK, Y. et al. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, v. 32, p. 853-858, 1997.

PARODI, P. W. Conjugated linoleic acid and other anticarcinogenic agents of bovine milk fat. **Journal Dairy Science**, v. 82, p. 1339-1349, 1999.

PHILIPPI, S. T. **Nutrição e técnica dietética.** Burueri: Manole, 2003.

PINHA, L. C. **Evolução do setor lácteo nos países da América do Sul de 2000 a 2008.** Relatório. ano 4. n. 41, abril de 2010. Disponível em: <<http://www.cileite.com.br/panorama/conjuntura41.html>>. Acesso em: 12 de dez. 2011.

PINHEIRO, A. J. R.; MOSQUIM, M. C. A. **Processamento de leite para consumo.** Viçosa. 1991.

POIRIER, H. et al. Hyperinsulinaemia triggered by dietary conjugated linoléico acid is associated with a decrease in leptin and adiponectin plasma levels and pancreatic beta cell hyperplasia in the mouse. **Diabetologia**, v. 48, p. 1059-1065, 2005.

POKORNÝ, J. Trans unsaturated fatty acids in fats and oils. **European Journal of Lipid Science Technology**, v.102, p. 630-632, 2000.

PRATA, L. F. Leite UHT: solução ou problema? Uma análise da situação. **Revista Higiene Alimentar**, v. 12, n. 54, p. 10-15, 1998.

PUPIN, A. M. Probióticos, prebióticos e simbióticos: aplicações em alimentos funcionais. **Seminário Novas Alternativas de Mercado – ITAL**, Campinas, p. 133-145, 2002.

RAINER, L.; HEISS, C. J. Conjugated linoleic acid: health implications and effects on body composition. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 104, p.963-968, 2004.

RENTERO, N. **Em defesa do leite**. **Revista Balde Branco**, São Paulo, 1993.

RICHARDS, N. S. P. S. **Desenvolvimento e caracterização de manteigas aromatizadas**. 2001. 225 f. Tese (doutorado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas. Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.

RICHARDS, N. S. P. S., GIOIELLI, L. A. Características de identidades de manteigas comerciais e misturas manteiga-margarina disponíveis no mercado brasileiro. In: ANAIS DO XVI CONGRESSO NACIONAL DE LATICÔNIOS, p. 204-210, 1999.

RIQUE, Ana Beatriz Ribeiro; SOARES, Eliane de Abreu; MEIRELLES, Claudia de Mello. Nutrição e exercício na prevenção e controle das doenças cardiovasculares. **Revista Brasileira Medica Esporte**, v. 8, n. 6, nov./dezembro, 2002.

RITZENTHALER, K. L. et al. Estimation of conjugated linoleic acid intake by written dietary assessment methodologies underestimates actual intake evaluated by food duplicate methodology. **Journal of Nutrition**, v. 131, n. 5, p. 1548-1554, 2001.

ROCHA, G. L. **Influência do tratamento térmico no valor nutricional do leite fluido**. 2004. 53f. Monografia (graduação) - Universidade Católica de Goiás, Goiânia, 2004.

RODRIGUES, J. N. **Reestruturação por misturas e interesterificação da gordura do leite e óleo de milho**. 2002. 119 f. Dissertação (mestrado) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2002.

SÁ, E. Análises realizadas para o controle da qualidade de leite *in natura* de acordo com os parâmetros legais. **Leite e Derivados**, v. 8, p. 66-72, 2004.

SABARENSE, C. M. **Avaliação do efeito dos ácidos graxos trans sobre o perfil dos lipídeos teciduais de ratos que consumiram diferentes teores de ácidos graxos essenciais**. 2003. 139 f. Tese (doutorado) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

SANDROW, D. K.; ARVANITTOYANNIS, I. S. Implementation of hazard analysis critical control point (HACCP) to the dairy industry: current status and perspectives. **Food Reviews International**, v. 16, n. 1, p. 77-111, 2000.

SANHUEZA, J. C. et al. Conjugated linoleic acid: a trans isomer fatty acid potentially beneficial. **Revista Chilena de Nutricion**, v.29, n.2, p. 98-105, 2002.

SANTOS, R.D. et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre o consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. **Arquivo Brasileiro Cardiologia**, v. 100, p. 1-40, 2013.

SANVIDO, G. B. **Efeito do tempo de armazenamento do leite cru e da temperatura de estocagem do leite pasteurizado sobre sua vida de prateleira**. 2007. 78 f. Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Engenharia de Alimentos, Campinas, 2007.

SASAKI, C. A. L. **Efeito da suplementação oral do ácido linoléico conjugado (CLA) na composição corporal em ratos Wistar submetidos ao exercício físico**. 2008. 78f. Dissertação (mestrado em Educação Física) – Universidade Católica de Brasília, Brasília, 2008.

SCHAEFER, E. J. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 75, p. 191-212, 2002.

SEÇKIN, K. A. et al. Conjugated linoleic acid (CLA) concentration, fatty acid composition and cholesterol content of some Turkish dairy products. **Food Science and Technology**, v.38, p. 909-915, 2005.

SGARBIERI, V. C. Revisão: Propriedades estruturais e físico-químicas das proteínas do leite. **Brazilian Journal of Food**, v.8, n.1, p. 43-56, 2005.

SILVA, J. A. Tópicos da tecnologia dos alimentos. Livraria Varela, São Paulo, 2000.

SILVA, J. J. et al. Produção de leite de animais criados em pastos no Brasil. **Veterinária e Zootecnia**, v. 17, n. 1, p. 26-36, 2010.

SILVA, M. C. D.; SILVA, J. V. L., RAMOS, A. C. S.; MELO, R. O.; OLIVEIRA, J. O. Caracterização microbiológica e físico-química de leite pasteurizado destinado ao programa do leite no Estado de Alagoas. **Revista Ciência Tecnologia de Alimentos**, v. 28, p.226-230, 2008.

SILVA, P. H. F.; ALMEIDA, M. C. F. Estabilidade térmica do leite. **Revista do Instituto de Laticínios Cândido Tostes**, v. 53, p.157-163, 1998.

SILVA, P. H.C. Qualidade do leite produzido e beneficiado no Distrito Federal (Brasil) quanto à adequação à instrução normativa nº 51/2002. 2010. 66 f. **Dissertação** (Mestrado em Ciências Animais) - Universidade de Brasília, Brasília, 2010.

SIMIONATO, J. I. **Composição química e quantificação de ácidos graxos com ênfase ao ácido linoléico conjugado (CLA) em leite e derivados**. 2008. 132f. Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Maringá, Programa de Pós-Graduação em Química, 2008.

SOUZA, E. C. **Estudo da oxidação do óleo de soja com diferentes concentrações de aditivos anti-oxidantes para uso em tratamentos térmicos de têmpera**. 2007. 169 f. Dissertação (mestrado), Universidade de São Paulo, São Carlos, 2007.

SOUZA, L. G. D. et al. Avaliação da composição e do perfil de ácidos graxos do leite de vaca cru e pasteurizado em minilaticínios. **Acta Scientiarum Animal Sciences**, v. 25, n. 2, p. 331-337, 2003.

SPOSITO, A.C. et al. **IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose**. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2007.

STUMPF, W. J. et al. Sistema de produção. **In:** STUMPF, W. J. et al. Sistemas de pecuária de leite: uma visão na região de clima temperado. Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2000. 195 p.

STENDER, S.; DYERBERG, J. Influence of trans fatty acids on health. **Annual Nutrition and Metabolism**, v. 48, p.61-6,2004.

TETRA PAK. Dairy processing handbook. Lund, Sweden, 1996.1CD-ROM

THAMER, K. G.; PENNA, A. L. B. Caracterização de bebidas lácteas funcionais fermentadas por probióticos e acrescidas de prebiótico. **Revista Ciência Tecnologia de Alimentos**, v. 26, n. 3, p. 589-595, 2006.

TRONCO, V. M. **Manual para inspeção da qualidade do leite**. Santa Maria: UFSM, 1997. 380 p.

UFSC (2013). Tratamento térmico do leite. Indústria de laticínios. Florianópolis, 2013.

VARNAM, A. H.; SUTHERLAND, J. P. **Leche e productos lácteos: tecnología, química y microbiología**. Acribia: Zaragoza, 1995.

VEISSEYRE, R. **Lactología técnica: composición, recogida, tratamiento y transformación de la leche**. Acribi:, Zaragoza. 1988.

VENTURINI, K. S.; SARCINELLI, M. F.; SILVA, L. C. D. **Processamento do leite**. Boletim Técnico: UFES, 2007.

VIDAL, A. M. C. Microrganismos heterotróficos mesófilos e bactérias do grupo *Bacillus cereus* em leite UAT (Ultra Alta Temperatura) integral. UNESP, Jaboticabal, 2001.

VILELA, D.; LEITE, J. L. B.; RESENDE, J. C. **Políticas para o leite no Brasil: Passado, presente e futuro**. Anais do Sul- Leite: Simpósio sobre Sustentabilidade da Pecuária Leiteira na Região Sul do Brasil – Maringá : UEM/CCA/DZO – NUPEL, 1-26, 2002.

WALSTRA, P. et al. **Dairy science and technology**. CRC: New York, 2006.

WHIGHAM, L. D.; COOK, M. E.; ATKINSON, R. L. Conjugated linoleic acid:implications for human health. **Pharmacological Research**, v.42, n.6, p. 503-510, 2000.

YURAWECZ, M. et al. A new conjugated linoleic acid isomer, 7 trans, 9 cis-octadecadienoic acid, in cow milk, cheese, beef and human milk and adipose tissue. **Lipids**, v. 33, p. 803-809, 1998.

ZOCCAL, R.; CARNEIRO, A. V. Uma análise conjuntural da produção de leite brasileira. **Relatório**, ano 2. n. 19, maio de 2008. Disponível em: <<http://www.cileite.com.br/panorama/conjuntura19.html>>. Acesso em: 10 de jul. 2011.

APÊNDICES

APÊNDICE A

Higiene Alimentar – Vol. 27 – nº 226/227 – novembro/dezembro de 2013

ÁCIDO LINOLÉICO CONJUGADO (CLA) PRESENTE NOS PRODUTOS LÁCTEOS E SUA RELAÇÃO COM A SAÚDE HUMANA.

Mariana Moura Ercolani Novack ✉

Doutoranda da Pós-graduação em Ciência e Tecnologia dos Alimentos, Departamento de Tecnologia Ciência dos Alimentos (DCTA), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) - Santa Maria, RS, Brasil. Bolsista CAPES.

Gitane Fuke

Doutoranda da Pós-graduação em Ciência e Tecnologia dos Alimentos, Departamento de Tecnologia Ciência dos Alimentos (DCTA), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) - Santa Maria, RS, Brasil., Professora Substituta do curso de Nutrição pela UFSM- CESNORS - Palmeira das Missões.

José Laerte Nörnberg

Professor Adjunto do Departamento de Tecnologia e Ciência dos Alimentos (DCTA) da UFSM. Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq (PQ2).

✉ mariananovack@gmail.com

RESUMO

O ácido linoléico conjugado (CLA) compreende um conjunto de isômeros posicionais e geométricos do ácido linoléico, formado no rúmen pela biohidrogenação incompleta de ácidos graxos poli-insaturados da dieta. Podemos encontrar o CLA em diversos alimentos, principalmente nos produtos lácteos e derivados como a manteiga, iogurte, queijo. Sendo que nos produtos lácteos, a soma de CLA presente varia de acordo com a raça, condições de

alimentação e subsequente processo. O CLA vem sendo estudado de forma constante e exaustiva quanto às suas propriedades benéficas à saúde, entre esses benefícios destacam-se: anticarcinogênese, antiaterosclerose, inibição de radicais livres, alteração na composição e no metabolismo do tecido adiposo, imunomodulação, atividade antibacteriana, antidiabéticas, aumento da mineralização óssea, redução de lipídeos sanguíneos como colesterol total e triacilglicerol. A presente revisão abordou o ácido linoléico conjugado (CLA) presente nos produtos lácteos e sua relação com a saúde humana.

Palavras-chave: Biohidrogenação. Saúde. Leite e derivados.

ABSTRACT

The conjugated linoleic acid (CLA) is a group of positional and geometric isomers of linoleic acid, formed in the rumen by incomplete biohydrogenation of polyunsaturated fatty acids in the diet. We can find the CLA found in many foods, especially dairy products and derivatives such as butter, yogurt, cheese. Since dairy products, the amount of CLA present varies with the breed, feeding conditions and subsequent proceedings. The CLA has been studied consistently and thoroughly as to their beneficial health properties, among these benefits include: anticarcinogenesis, antiaterosclerosis, inhibition of free radicals, changes in composition and adipose tissue metabolism, immunomodulation, antibacterial, antidiabetic, increased bone mineralization, lower blood lipids such as cholesterol and triacylglycerols. This review focuses on conjugated linoleic acid (CLA) present in dairy products and its relationship to human health.

Keywords: Biohydrogenation. Health. Dairy.

ARTIGO

INTRODUÇÃO

O consumo de lipídeos e seus efeitos sobre a saúde humana tem sido na atualidade um dos principais pontos de interesse da pesquisa em nutrição. Dentre os componentes do leite, a gordura esteve durante anos associada a uma variedade de doenças humanas, devido a seu alto conteúdo de ácidos graxos saturados. Recentes estudos, porém, têm evidenciado componentes saudáveis da gordura láctea, tais como o ácido linoléico conjugado (CLA) (BERGAMO et al., 2003; FANTI et al., 2008).

Desde o seu descobrimento, no final da década de 70, o ácido graxo linoléico conjugado (CLA) vem sendo estudado de forma constante e exaustiva quanto às suas propriedades benéficas à saúde (SANTOS-ZAGO et al., 2008). Entre os benefícios à saúde atribuídos ao CLA destacam-se: anticarcinogênese, antiaterosclerose, inibição de radicais livres, alteração na composição e no metabolismo do tecido adiposo, imunomodulação, atividade antibacteriana, antidiabéticas, aumento da mineralização óssea, redução de lipídeos sanguíneos como colesterol total e triacilglicerol (FUNCK et al., 2006).

Encontra-se o CLA em diversos alimentos, principalmente no leite e derivados lácteos (LAWSON et al., 2001). Sendo que nos produtos lácteos, a soma de CLA presente varia de acordo com a raça, condições de alimentação e subsequente processo (KRITCHEVSKY, 2000).

Este artigo de revisão tem como objetivo abordar sobre o ácido linoléico conjugado (CLA) presente nos produtos lácteos e sua relação com a saúde humana.

Ácido linoléico conjugado (CLA)

O CLA compreende um conjunto de isômeros posicionais e geométricos do ácido linoléico (18:2), os quais têm apenas uma ligação simples entre insaturações, é encontrado em pequenas quantidades em uma grande variedade de alimentos e estima-se a existência de 56 possíveis isômeros (YURAWEZ et al., 1999). Embora possam existir diversos isômeros com esta característica, dois deles (cis-9, trans-11 e trans-10, cis-12) têm despertado grandes interesses em funções dos seus efeitos biológicos já identificados (GÁTTAS & BRUMANO, 2005). Sua nomenclatura bioquímica, octadecadienóico, o designa como tendo 18 carbonos e 2 duplas ligações, separadas por uma única ligação simples (Figura 1).

Um dos isômeros, o cis-9, trans-11 foi identificado como um potente anticarcinogênico natural (PARIZA & HÁ, 1990; IP et al., 1991; IP et al., 1996), representa de 80 a 90% do total de ácidos graxos (HERNANDEZ et al., 2007), enquanto o trans-10, cis-12 atua como um agente repartidor de nutrientes efetivo (PARK et al., 1997; OSTROWSKA et al., 1999) no metabolismo de gordura (MEDEIROS, 2003).

Formação do CLA

CLA é formado naturalmente no rúmen pela biohidrogenação incompleta de ácidos graxos poli-insaturados da dieta, mas também endogenamente, através da dessaturação do ácido graxo C18:1 trans 11 por meio da enzima delta-9-dessaturase presente na glândula mamária e tecido adiposo (Figura 2) (BAUMAN & GRINARI, 1999; CORL et al., 2000). Este mecanismo parece ser responsável por cerca de 85% do CLA cis-9 trans-11 secretado no leite (GRINARI et al., 2000; BANNI, 2002; POIRIER et al., 2005).

Em ruminantes, durante o processo de biohidrogenação do ácido linoléico, o isômero cis-9, trans-11

é o primeiro intermediário formado pelas bactérias ruminais. Dentre as bactérias existentes a *Butyrivibrio fibrosolvens* é a mais conhecida (MARTIN & JENKINS, 2002), porém várias outras espécies possuem lipases capazes de hidrolisar as ligações éster dos ácidos graxos e, portanto produzir CLA. Entre elas estão a *Lactobacillus casei* e a *Lactobacillus acidophilus* (ALONSO et al., 2003). Normalmente, a biohidrogenação acontece de forma completa, porém alguns produtos intermediários podem passar pelo rúmen e serem absorvidos no intestino delgado e após utilizados na síntese de lipídeos no tecido mamário e adiposo (SASAKI, 2008).

Os ácidos graxos secretados no leite de ruminantes têm duas origens distintas: parte é obtida da circulação como ácidos graxos pré-formados, oriundos da dieta ou mobilização das reservas corporais, enquanto a outra parte é sintetizada na própria glândula mamária a partir de acetato e beta-hidroxiacetato. Este último mecanismo é denominado síntese *de novo*, no qual são formados os ácidos graxos de cadeia curta (C4-C10) e média (C12-C16) secretados no leite (CHILLIARD et al., 2000).

CLA em produtos lácteos

Os alimentos de origem de ruminantes são as principais fontes de CLA na dieta humana, sendo encontrado principalmente em leite e derivados (LAWSON et al., 2001). Assim, após anos de condenação a produtos bovinos e lácteos, a existência de um componente potencialmente benéfico pode ser a chance para uma nova percepção por parte dos consumidores e pela comunidade médica dos alimentos de origem animal (KELLY, 2001; MEDEIROS, 2002).

A presença de CLA na gordura do leite tem sido conhecida há anos, mas sua composição exata era ignorada até que foram reconhecidos como

Figura 1 - Estrutura dos isômeros dos isômeros do ácido linoléico conjugado trans-10, cis-12; cis-9, trans-11 e do ácido linoléico cis-9, cis-12 (fonte: Pariza et al., 2001).

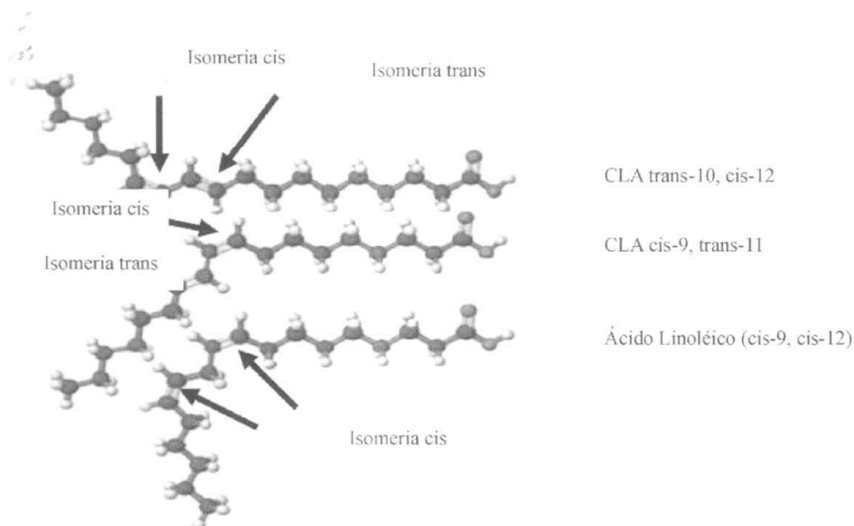
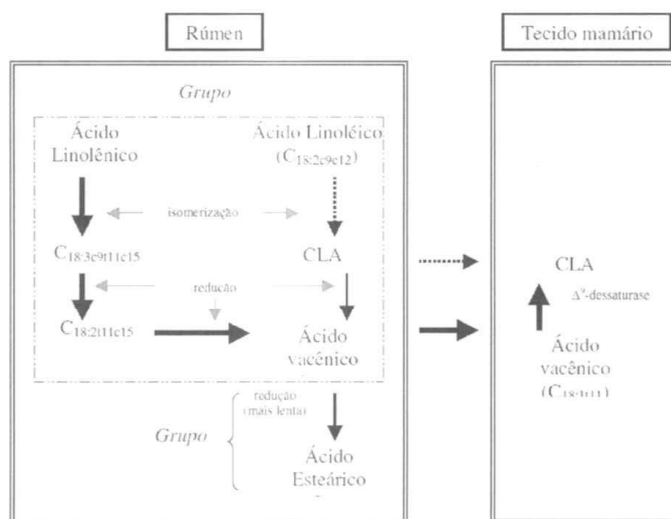


Figura 2 - Representação da biohidrogenação ruminal dos ácidos linoléico e linolênico e produção de CLA no tecido mamário (fonte: Bauman, 2001).



ARTIGO

bioativo na bioquímica humana e diferentes processos da doença, como o câncer (LEDOUX et al., 2005).

As concentrações de CLA em produtos lácteos têm variado de 2,9 a 8,92 mg/g de gordura, sendo que o isômero cis-9, trans-11 representa entre 73% a 93% do total de CLA (KELLY, 2001; FUNCK et al., 2006). Khanal et al. (2005) encontraram valores de 5,2 mg/g de CLA em leites, 4,7 mg/g para queijo cheddar. Rainer & Heis (2004) observaram que os teores de CLA em iogurte variam de 2,8 a 4,8 mg/g, Parodi (1999) observou 6,1 mg de CLA presente na manteiga.

Em estudo realizado por CHIN et al. (1992) encontraram valores de 5,5 mg/g de CLA em leite, 4,7 mg/g em manteiga e 4,8 mg/g em iogurte. O queijo mussarela apresentou teor de 4,9 mg/g de CLA e o queijo cottage 4,5 mg/g (CHIN et al., 1992).

Nos produtos lácteos, o teor de CLA presente varia de acordo com a raça, condições de alimentação e subseqüente processo. Sendo que, a quantidade de CLA encontrada nos derivados de leites é reflexo direto da alimentação que foi oferecida aos animais (KELLY, 2001; FUNCK et al., 2006). Existem evidências que demonstram que o CLA aumenta linearmente quando os animais são alimentados com pastagens e diminui com a inclusão de alimentos concentrados, como grãos (KELLY, 2001).

Efeitos na saúde

CLA tem sido amplamente estudado nos últimos anos, em virtude de seus benefícios à saúde humana (WHIGHAM et al., 2000). Entretanto, a quantidade de CLA nos alimentos é pequena e seu consumo pelos seres humanos tem sido de apenas 0,5 a 1,0 g/pessoa/dia (CHIN et al., 1992). No entanto, com relação ao consumo de CLA pela população, este é um tanto quanto difícil de se estimar, mas algumas pesquisas

têm sido realizadas com esse intuito (RITZENTHALER et al., 2001; JIANG et al., 1999; FRITSCHÉ & STEINHART, 1998). Apesar das dificuldades, os dados têm sido publicados em diferentes países; o Reino Unido relata que o consumo estimado de CLA é cerca de 400-600mg/dia (PARODI, 1999), nos EUA a ingestão foi estimada entre 52 e 137mg/dia, na Inglaterra e Austrália os valores são bastante superiores, de 600-800mg/dia e 1500mg/dia, respectivamente (PARIZA et al., 2001).

Quando se comparam estudos conduzidos em modelos animais que investigaram mudanças na composição corporal, trabalhos em humanos ainda são limitados e discordantes. Porém, a maioria sugere que a suplementação de CLA gera mudanças favoráveis na composição corporal de algumas pessoas (MOURÃO et al., 2005).

A alimentação dos seres humanos fornece pequenas quantidades de CLA oriundos da gordura do leite e de carnes de animais ruminantes, sendo que mais de 70% do CLA nesses alimentos é representado por apenas um isômero, o cis-9, trans-11 (MCLEOD et al., 2004).

Alguns estudos utilizando diferentes modelos experimentais relacionaram o CLA a vários outros efeitos positivos que poderiam favorecer a saúde humana, incluindo efeito anticarcinogênese, antiaterosclerose, inibição de radicais livres, alteração na composição e no metabolismo do tecido adiposo, imunomodulação, atividade antibacteriana, antidiabéticas, aumento da mineralização óssea, redução de lipídeos sanguíneos como colesterol total e triacilglicerol (MEDEIROS, 2003; FUNCK et al., 2006).

Pesquisas toxicológicas utilizando culturas de células, animais e humanas, realizadas até agora não mostraram nenhum efeito prejudicial de CLA à saúde, nas doses admi-

nistradas. Entretanto, a maioria dos estudos foram de curta duração (entre 3 e 24 meses), sendo necessários estudos a longo prazo, a fim de confirmar, sem qualquer dúvida se eles são inofensivos aos seres humanos e para estimar a ingestão adequada e segura (LARSEN et al., 2003).

CONCLUSÃO

Produtos provenientes dos ruminantes, principalmente os lácteos, são as fontes mais ricas de CLA, sendo os isômeros cis-9, trans-11 e trans-10, cis-12 os que possuem atividade biológica, demonstrando dessa forma importantes propriedades nutricionais na saúde humana.

Nos produtos lácteos a variação encontrada na composição total de CLA pode ser atribuída à raça e às diferentes práticas de alimentação do ruminante, bem como ao processamento destes produtos.

Existe a necessidade do desenvolvimento de mais pesquisas, a fim de investigar os diferentes fatores que interferem nos teores de CLA nos produtos lácteos, bem como os reais benefícios do consumo de CLA à saúde. Assim será possível avaliar melhor os efeitos desses ácidos graxos na saúde humana, para que então possam ser usados com segurança e eficiência nas prescrições relacionadas à melhoria da saúde.

REFERÊNCIAS

- ALONSO, L.; CUESTA, E. P.; GILLILAND, S. E. Production of free conjugated linoleic acid by *Lactobacillus acidophilus* and *Lactobacillus casei* of human intestinal origin. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 86, n. 6, p. 1941-1946, 2003.
- BANNI, S. Conjugated linoleic acid metabolism. **Current Opinion Lipidology**, v. 13, n. 3, p. 261-266, 2002.
- BAUMAN, D. E. **Conjugated linoleic acid and milk fat synthesis in**

- dairy cows. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON CONJUGATED LINOLEIC ACID, 1, Alesund, 2001. Proceedings, p. 24.
- BAUMAN, D. E.; GRIINARI, J.M. Regulation and nutritional manipulation of milk fat: low-fat milk syndrome. **Livestock Production Science**, v. 70, n. 1-2, p. 15-29, 2001.
- BERGAMO, P. et al. Fat soluble vitamin contents and fatty acid composition in organic and conventional Italian dairy products. **Food Chemistry**, v. 82, n. 4, p. 625-631, 2003.
- CHILLIARD Y. et al. Ruminant milk plasticity: nutritional control of saturated, polyunsaturated, *trans* and conjugated fatty acids. **Annales Zootechnia**, v. 49, p. 182-205, 2000.
- CHIN, S.F. et al. Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid a newly recognized class of anticarcinogens. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.5, p.185-197, 1992.
- COLLOMB, M. et al. Conjugated linoleic acids milk fat: Variation and physiological effects. **International Dairy Journal**, v.16, p.1347-1361, 2006.
- CORL, B. A.; BAUMGARD, L. H.; DWYER, D. A. The role of delta-9-desaturase in the production of cis-9, trans-11. **Journal of Nutritional Biochemistry**, Stoneham, v. 12, p. 622-630, 2001.
- FANTI, M. G. N. et al. Contribuição ao estudo das características físico-químicas e da fração lipídica do leite orgânico. **Ciênc. Tecnol. Aliment**, Campinas, v. 28, p. 259-265, 2008.
- FRITSCHÉ, J.; STEINHART, H. Amounts of conjugated linoleic acid (CLA) in german foods and evaluation of daily intake. **European Food Research and Technology**, Berlin, v. 206, n. 2, p. 77-82, 1998.
- FUNCK, L. et al. Ácido linoléico conjugado (CLA) e sua relação com a doença cardiovascular e os fatores de risco associados. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, Caracas, v. 56, n. 2, 2006.
- GATTÁS, G.; BRUMANO, G. Ácido linoléico conjugado (CLA). **Rev. Eletrônica Nutritime**, v.2, n.1, p.164-171, jan./fev., 2005.
- GRIINARI, J.M. et al. Conjugated linoleic acid is synthesized endogenously in lactating dairy cows by D9 desaturase. **Journal of Nutrition**, v.130, n. 9, p. 2285-2291, 2000.
- HERNÁNDEZ, E. R. S. et al. Alto contenido de ácido linoléico conjugado (CLA) en leche y productos derivados al incorporar semillas de girasol a la dieta vacuna. Implicaciones sobre el riesgo trombo/aterogénico. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, v. 57, n. 2, 2007.
- IP, C. et al. The efficacy of conjugated linoleic acid in mammary cancer prevention is independent of the level or type of fat in the diet. **Carcinogenesis**, Oxford, v. 17, n. 5, p. 1045-1050, 1996.
- IP, C. et al. Mamary cancer prevention by conjugated dienoic derivative of linoleic acid. **Cancer Research**, Baltimore, v. 51, p. 6118-6124, 1991. JIANG, J.; WOLK, A.; VESSBY, B. Relation between the intake of milk fat and the occurrence of conjugated linoleic acid in human adipose tissue. **American Journal of Clinical Nutrition**, New York, v. 70, n. 1, p. 21-27, 1996.
- KELLY, G. S. Conjugated linoleic acid (CLA): a review. **Alternative Medicine Review**, v. 6, n. 4, p.367-382, 2001.
- KHANAL, R. C., et al. Consumer acceptability of conjugated linoleic acid enriched milk and cheddar cheese from cows grazing on pasture. **Journal of Dairy Science**, v. 88, p.1837-1847, 2005.
- KITCHEVSKY, D. Conjugated linoleic acid: Review. **Nutrition Bulletin**, v. 25, p. 25-27, 2000.
- LARSEN, T.M., TOUBRO, S., ASTRUP, A. Efficacy and safety of dietary supplements containing CLA for the treatment of obesity. Evidence from animal and human studies. **Journal of Lipid Research**, v. 44, p.2234-2241, 2003.
- LAWSON, R. E.; MOSS, A. R.; GIVENS, D. J. The role of dairy products in supplying conjugated linoléico acid to man's diet: a review. **Nutrition Research Reviews**, v. 14, p. 153-172, 2001.
- LEDOUX, M. et al. Fatty acid composition of French butters, with special emphasis on conjugated linoleic acid (CLA) isomers. **Journal of Food Composition and Analysis**, v.18, p. 409-425, 2005.
- MARTIN, S. A.; JENKINS, T. C. Factors affecting conjugated linoleic acid *trans*-C18:1 fatty acid production by mixed ruminal bacteria. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 80, 3347-3352, 2002.
- MCLEOD, R. S. et al. Conjugated linoleic acids, atherosclerosis, and hepatic very-low-density lipoprotein metabolism. **American Journal of Clinical Nutrition**. 79 (suppl):1169S-74S, 2004.
- MEDEIROS, S. R. **Ácido linoléico conjugado: teores nos alimentos e seu uso no aumento da produção de leite com maior teor de proteína e perfil de ácidos graxos modificado**. 2002. 114p. Tese (Doutor em Agronomia, área de concentração animal e pastagens) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba, 2002.
- MOURÃO, D. M. et al. Ácido linoléico conjugado e perda de peso. **Rev. de Nutrição**, Campinas, v. 18, n. 3, p. 391-399, maio/jun., 2005.
- OSTROWSKA, E. et al. Dietary conjugated acid increases lean tissue and decreases fat deposition in growing pigs. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 129, n. 11, p. 2037-2042, 1999.
- PARIZA, M. et al. Inhibition of benzo(a)pyrene-induced mouse forestomach neoplasia by conjugated linoleic acid. **Cancer Research**, Baltimore, v. 50, p. 1097-1101, 1990.
- PARIZA, M.W., PARK, Y., COOK, M.E. Mechanisms of action of conjugated linoleic acid: evidence and speculation. **Proceedings of the society for experimental biology and medicine**, v.223, n.1, p.8-13, 2000.
- PARIZA, M. W. et al. The biologically active isomers of conjugated linoleic acid. **Progress in Lipid Research**, Oxford, v. 40, n. 4, p. 283-298, 2001.
- PARK, Y. Conjugated linoléico acid (CLA): Good or bad trans fat? **Journal of Food**

ARTIGO

- Composition and Analysis**, v. 10, p. 1-9, 2009.
- PARK, Y. et al. Effect of conjugated linoleic acid on body composition in mice. **Lipids**, Champaign, v. 32, p. 853-858, 1997.
- PARODI, P.W. Conjugated linoleic acid and other anticarcinogenic agents of bovine milk fat. **Journal Dairy Science**, v. 82, p. 1339-1349, 1999.
- POIRIER, H. et al. Hyperinsulinaemia triggered by dietary conjugated linoleic acid is associated with a decrease in leptin and adiponectin plasma levels and pancreatic beta cell hyperplasia in the mouse. **Diabetologia**, New York, v. 48, p. 1059-1065, 2005.
- RAINER, L., HEISS, C.J. Conjugated linoleic acid: health implications and effects on body composition – A review. **Journal of the American Dietetic Association**, v. 104, p. 963-968, 2004.
- RITZENTHALER, K. L. et al. Estimation of conjugated linoleic acid intake by written dietary assessment methodologies underestimates actual intake evaluated by food duplicate methodology. **Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 131, n. 5, p. 1548-1554, 2001.
- SANTOS-ZAGO, L. F. et al. Os efeitos do ácido linoleico conjugado no metabolismo animal: avanço das pesquisas e perspectivas para o futuro. **Rev. de Nutrição**, Campinas, v. 21, n. 2, p. 195-221, mar./abr., 2008.
- SASAKI, C. A. L. **Efeito da suplementação oral do ácido linoleico conjugado (CLA) na composição corporal em ratos Wistar submetidos ao exercício físico**. 2008. 78p. Dissertação (Mestre em Educação Física) – Universidade Católica de Brasília, Brasília, 2008.
- WHIGHAM, L.D.; COOK, M.E.; ATKINSON, R.L. Conjugated linoleic acid: implications for human health. **Pharmacological Research**, v. 42, n. 6, p. 503-510, 2000. ❖



FAO apoia uso de lácteos para melhorar nutrição dos mais pobres.

Os produtos lácteos têm um importante papel para melhorar os níveis nutricionais entre as pessoas mais pobres do mundo, conforme a Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação (FAO). O consumo de lácteos aumentará em 25% até 2025 no mundo em desenvolvimento, mas os altos custos indicam que aqueles com maiores necessidades nutricionais podem não ter acesso a estes produtos.

O livro *Milk and Dairy Products in Human Nutrition*, de Ellen Muehlhoff, mostra como o leite e derivados podem combater a desnutrição em países em desenvolvimento, onde as dietas das pessoas pobres são frequentemente baseadas em amido ou cereais e têm falta de diversidade. Também discute o papel dos lácteos na prevenção de doenças não comunicáveis relacionadas à dieta, como diabetes tipo 2 e alguns cânceres. O livro pode ser acessado aqui: <http://www.fao.org/docrep/018/i3396e/i3396e.pdf>. (Equipe AgriPoint)



APÊNDICE B

Figura 1 - Esteira adaptada com raias individuais (50 cm x 10 cm x 13 cm)

Vita

Mariana Moura Ercolani Novack, filha de Maria Sueli Moura Ercolani e Flávio Sabino Ercolani, nascida em 10 de junho de 1984, em Mata - RS. Estudou na Escola Estadual Cilon Rosa (Santa Maria-RS) onde concluiu o ensino médio em 2001. Em agosto de 2003 ingressou no curso de Nutrição do Centro Universitário Franciscano (UNIFRA - Santa Maria). Formou-se Nutricionista em agosto de 2007. No mês de março de 2008 ingressou no Programa de Pós-graduação em nível de Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos na UFSM, como bolsista CAPES, sob orientação do Prof. Dr. José Laerte Nörnberg, pelo qual obteve o título de mestre em fevereiro de 2010. No ano de 2010, sob orientação do Prof. Dr. José Laerte Nörnberg ingressou no curso de Doutorado em Ciência e Tecnologia de Alimentos na UFSM, como bolsista CAPES. Em outubro de 2012 formou-se no Programa Especial de Graduação para Educação Profissional. Foi submetida à banca de defesa de Tese em julho de 2014.