**FBA0436 - Nutrigenômica**

**Trabalho final**

**Grupo G (Noturno) - Devemos eliminar ácidos graxos saturados da dieta?**

**Brenda Vieira da Costa 9328008**

**Camila Forster 9328054**

**João Vicente Tadeo**

**Lucas Maciel**

**Rafaela C. Amorim Silva Rebechi 7609317**

1. INTRODUÇÃO
	1. *O que é a gordura saturada?*

 As gorduras são compostos que desempenham papéis essenciais em muitos aspectos da saúde humana. Existem três categorias principais de gorduras: gorduras saturadas, gorduras insaturadas e gorduras trans. Todas as gorduras são feitas de átomos de carbono, hidrogênio e oxigênio. Do ponto de vista químico, as gorduras saturadas são simplesmente moléculas de gordura que não têm ligações duplas entre os átomos de carbono porque estão saturadas com átomos de hidrogênio (SANTOS et al, 2013).

 A palavra "saturado" se refere ao número de átomos de hidrogênio em torno de cada átomo de carbono; a cadeia de átomos de carbono contém tantos átomos de hidrogênio quanto possível - está saturada com hidrogênios. Essa saturação dos átomos de hidrogênio resulta em gorduras saturadas sólidas à temperatura ambiente, ao contrário das gorduras insaturadas, como o azeite, que tendem a ser líquidas à temperatura ambiente. Existem diferentes tipos de gorduras saturadas, dependendo do comprimento da cadeia de carbono, incluindo ácidos graxos de cadeia curta, longa, média e muito longa - todos os quais têm diferentes efeitos na saúde (SANTOS et al, 2013).



Gorduras saturadas são necessárias ao organismo para funções estruturais e energéticas; entretanto, o consumo excessivo de ácidos graxos saturados pode trazer riscos ao organismo (SANTOS et al, 2013).

* 1. *Alimentos ricos em gorduras saturadas e recomendação de ingestão (caracterização da dieta)*

As gorduras saturadas ocorrem naturalmente em muitos alimentos, a maior fonte dessas gorduras vêm principalmente de alimentos de origem animal, incluindo carne e laticínios. Fontes comuns de gordura saturada incluem carne vermelha, leite integral e outros alimentos lácteos com leite integral, queijo, óleo de coco, óleo de palma e muitos produtos assados preparados comercialmente (SANTOS et al, 2013).

A gordura total, bem como o tipo de gordura, determinam o efeito de seu consumo na saúde. De acordo com a recomendação da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), a ingestão calórica deve estar em equilíbrio com o gasto calórico. Para evitar um ganho de peso não saudável, as gorduras não devem exceder 30% da ingestão calórica total. As gorduras saturadas devem representar menos de 10% da ingestão calórica total (SANTOS et al, 2013).

De acordo com a I Diretriz Sobre o Consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular, o consumo de gordura saturada e trans é classicamente relacionado com elevação do LDL-c plasmático e aumento de risco cardiovascular. A substituição de gordura saturada da dieta por mono e poli-insaturada é considerada uma estratégia para o melhor controle da hipercolesterolemia e consequente redução da chance de eventos clínicos. Ainda de acordo com esse documento, em relação às gorduras, o limite máximo de 30% das calorias totais é ultrapassado a partir da classe de renda mensal de mais de seis salários mínimos. O consumo de gorduras saturadas tende a aumentar de acordo com a renda das famílias e o limite para esse nutriente (10% das calorias totais) é alcançado na classe de renda mensal entre 10 e 15 salários mínimos (9,5%), e ultrapassado na classe de mais de 15 salários mínimos (10,6% das calorias totais). Somado a esses aspectos, outras características negativas dos padrões de consumo alimentar em todo o país e em todas as classes de renda são a participação insuficiente de frutas (2,0%) e verduras e legumes (0,8%) na alimentação (Ministério da Saúde, 2008).

Durante as últimas décadas, as recomendações médicas e nutricionais promoveram a mensagem de diminuição do consumo de ácidos graxos saturados, tais recomendações foram indicadas tanto pela ação dos ácidos graxos saturados no aumento do LDL-c quanto no aumento do risco de doença cardiovascular. Discussões atuais questionam essas recomendações, uma vez que, com a indicação de diminuição de gordura saturada, houve um aumento de consumo de outros nutrientes, tais como carboidratos refinados e evidências recentes mostram que a substituição de gordura saturada por carboidratos simples pode ter grande impacto no aumento do risco de doença cardiovascular e diabetes (SANTOS et al, 2013).

A Diretriz também aponta que em uma dieta de 2.500 Kcal, 625 Kcal correspondem a 25% das calorias da dieta, esse valor pode ser convertido em gramas de gordura ao dividi-lo por 9 Kcal. Sendo então 69,4 g correspondentes ao conteúdo total de gordura da dieta (100%), necessita-se apenas distribuir tal valor em relação aos lípides de origem saturada (< 20%), monoinsaturada (55%) e poliinsaturada (25%) (SANTOS et al, 2013).

* 1. *Uso de gorduras saturadas em indústrias de alimentos*

A gordura saturada geralmente é amplamente utilizada pela indústria devido ao seu desempenho em múltiplos papéis na determinação de características sensoriais e físico-químicas desejáveis. Para o consumidor, ela dá ao produto características como sabor, textura lisa, aparência leitosa e cremosa, aroma, odor e sensação de saciedade após as refeições. Para a indústria, ela tem a característica de estabilidade à processos de oxidação, resistindo à degradação por água e ar, mesmo em altas temperaturas. Além disso, ela torna-se sólida em temperatura ambiente, o que é muito favorável para o desenvolvimento de produtos alimentícios como bolos, pastéis, doces e salgados que requerem gordura sólida para estabilizar as bolhas de ar em uma massa ou fazer com que as partículas de farinha se tornem a prova d’água, reduzindo assim o desenvolvimento do glúten para conferir encurtamento à massa no momento da fabricação de biscoitos (BRUCE, 2020; RIOS et al, 2014).

Com relação à estabilidade oxidativa, um produto com maior teor de gorduras saturadas teria portanto uma maior estabilidade e isso poderia aumentar o tempo de armazenamento da gordura (maior tempo de shelf life (vida de prateleira)). Além disso, a propensão à oxidação de gorduras insaturadas principalmente se usadas para fritura de alimentos, leva ao desenvolvimento de aromas indesejáveis e também a formação de fumaça, o que não ocorre no caso da gordura saturada (SOUZA, 2018; LEMOS, 2003; DILL et al, 2009).

* 1. *Gordura hidrogenada*

 No Brasil, a produção de gorduras vegetais hidrogenadas iniciou-se em 1960, e atualmente estas são amplamente utilizadas na indústria alimentícia, estando presentes na produção de pães, biscoitos, massas, bolos, margarinas, sorvetes, batatas fritas, entre outros diversos alimentos. Estas são utilizadas devido à propriedade de melhorar as características sensoriais e físicas dos alimentos. (MARTIN, 2004)

O uso de gorduras vegetais hidrogenadas foi motivado pela descoberta dos malefícios que o consumo de ácidos graxos saturados causava à saúde, todavia não significa que as gorduras vegetais hidrogenadas não sejam prejudiciais para a saúde. A hidrogenação da gordura pode ser parcial ou total, e consiste da saturação das ligações carbono-carbono do ácido graxo insaturado, total ou parcialmente. Dependendo das condições de preparo, ou seja, dependendo da temperatura, pressão, agitação e concentração do catalisador, as características da gordura hidrogenada final podem variar, o que é muito benéfico para a indústria de alimentos, pois é possível desenvolver gorduras hidrogenadas adequadas para cada tipo de alimento. Além disso, o custo de produção é baixo, sendo economicamente benéfico. (MENÇON, 2010)

1. DESENVOLVIMENTO
	1. *Relação entre gorduras saturadas e inflamação*

 A inflamação é caracterizada como uma reação natural do sistema imune contra uma infecção.

Estudos sugerem que padrões dietéticos caracterizados por elevado consumo de alimentos de alto índice glicêmico, pobres em fibra e ricos em gordura saturada e trans, podem causar ativação do sistema imune inato, levando à produção excessiva de mediadores pró-inflamatórios, redução dos antiinflamatórios além de gerarem uma alteração da microbiota intestinal. Dados mostram que refeições com alto teor de gordura levam à translocação de endotoxinas (como lipopolissacarídeos - LPS) na corrente sanguínea, estimulando as células imunes inatas e levando a uma resposta inflamatória pós-prandial transitória - evidências sugerem que os ácidos graxos saturados induzem a inflamação, em parte, por imitarem as ações do LPS. A redução no número de bifidobactérias no intestino favorece um aumento na razão de bactérias gram-negativas/gram-positivas e um aumento da permeabilidade intestinal da LPS. Essa modulação da microflora intestinal esteve associada a um aumento de LPS no plasma, além de ganho de gordura corporal e aumento de peso e consequente aumento no grau de inflamação (SUGIMOTO, 2009).

Os ácidos graxos saturados têm capacidade de influenciar os processos pró-inflamatórios na obesidade induzida por uma dieta rica em gordura. Acredita-se que esses efeitos sejam mediados pela capacidade de servirem como ligantes para os receptores *Toll-like* (TLR) 2 e 4; a ligação de ácidos graxos saturados a TLR-2 e / ou TLR-4 em vários tipos de células, em particular aos macrófagos e adipócitos, resulta na indução da transcrição do gene pró-inflamatório via ativação do fator nuclear kappa-B (NFκB), o c-Jun N-terminal quinase e cascatas de sinalização de proteína quinase ativada por mitogênio p38 (p38 MAPK). Os ácidos graxos saturados são, na maioria das vezes, mais obesogênicos pois não são oxidados tão eficientemente quanto os ácidos graxos insaturados sendo, dessa maneira, mais prováveis de serem armazenados como tecido adiposo (SUGIMOTO, 2009).

Estudos mostram também uma correlação entre o consumo excessivo de gordura saturada e a perda neuronal, que interrompe as vias de sinalização da saciedade - dessa maneira, uma pessoa não vai parar de comer, pois não se sentirá saciada, uma vez que seu cérebro não entende que as calorias já foram consumidas e ela está satisfeita, o que irá contribuir para um aumento, além do recomendado, no consumo de calorias diárias, incluindo gorduras e, com isso, aumentar a ingestão de nutrientes pró-inflamatórios (SUGIMOTO, 2009).

* 1. *Relação entre gorduras saturadas e dislipidemia (colesterol e triglicérides)*

 A concentração de LDL depende basicamente da produção de VLDL, a retirada dos triglicerídeos pelo metabolismo e, por fim, da captação da molécula resultante (o LDL) por mecanismos mediados pelo LDLR ou outros mecanismos (WOOLET,1992). Para entender a relação dos ácidos graxos saturados nessa cadeia, ou seja, na síntese de colesterol, nos receptores depuradores de LDL e, por fim, suas alterações moleculares, vale salientar, porém, que o impacto dos saturados na síntese de colesterol é mínimo (MATSON,1985).

O efeito dos ácidos graxos saturados no aumento do LDL sanguíneo parece estar bem relacionado com a regulação de seu receptor LDLr. Foi demonstrado uma diminuição no mRNA do LDLr em porcos alimentados com baixo colesterol e gorduras saturadas quando comparados a outras (MUSTAD,1995). Também foi demonstrado, in vitro, que o consumo de SFA altera a fluidez da membrana celular dos hepatócitos alterando assim sua afinidade e por conta disso a sua eficiência na depuração (KUO,1990). Além disso, há uma alteração no padrão de distribuição do colesterol por conta da regulação dos reservatórios regulatórios de ésteres de colesteril e colesterol livre, que, por sua vez, são afetados pela acetil coenzima A: cholesteril transferase (ACAT) que quando inibida pelos ácidos graxos saturados acabam por mantê-los na circulação periférica (RUMSEY,1995).

Em relação aos mecanismos moleculares, destaca-se os receptores ativados proliferadores de peroxissomos (PPAR), hepatic nuclear factor (HNF4) e o live x receptor (LXR). De um modo simplificado, os ácidos graxos tem uma interação com os PPAR (SCHOOJANS,1996) afetando assim a taxa de hidrólise de triglicerídeos, estímulo de captação de ácidos graxos pelas células, estímulo da b-oxidação e alteração da síntese de triglicerídeos, causando assim um efeito hipolipemiante (FERRE, 2004). O HNF4 é regulador do metabolismo energético e lipídico que contém regiões promotoras dos genes da apoA(I,II,VI), apoB, apoC (II,III) (LADIAS,1992) que contraregula o efeito negativo das gorduras saturadas nessas proteínas (em especial a apoA1) que também sofre regulação positiva dos PPAR (VU-DAC,1995). Por fim o LXR sofre interação dos ácidos graxos alimentares, tendo os PUFAS como fortes estimuladores, e tem um possível papel como sensor de colesterol livre no corpo. Assim, quando ativado, aumenta a sua captação do sangue e conversão em bile através da indução da CYP7 (XU,1999).

* 1. *Relação entre gorduras saturadas e doença cardiovascular*

O consumo de ácidos graxos saturados está fortemente relacionado com o aumento do nível do colesterol, pois aumentam o nível sérico de todas as lipoproteínas, principalmente o LDL, por meio da redução da expressão de mRNA e da fluidez da membrana, que acarretam na redução da síntese e da atividade dos receptores de LDL e, portanto, maior a quantidade de LDL circulante.

Com o aumento da concentração de LDL circulante, há maior deposição lipídica na parede dos vasos e, consequentemente, surgimento de placas ateromatosas, as quais são diretamente relacionadas com doenças cardiovasculares, como, por exemplo, ataques cardíacos. (CASTRO, 2004)

* 1. *Relação entre gorduras saturadas e resistência à insulina*

Um possível mecanismo para a resistência à insulina com o consumo de ácidos graxos saturados seria a disfunção mitocondrial que ocorre com uma dieta rica em gorduras, de forma que a mitocôndria acaba trabalhando muito nessas condições, o que propicia a geração de radicais livres por essa organela. Esses radicais vão diminuir a função da mitocôndria, o que ocasionará uma menor geração de ATP, respiração mitocondrial e fosforilação oxidativa. Essa menor geração de ATP faz com que as células musculares não respondam à insulina, já que o ATP é necessário para a síntese de glicogênio e proteína estimulada por insulina, bem como para a captação de insulina (HIRABARA et al, 2010).

Essa disfunção ocorre pois uma dieta rica em ácidos graxos saturados ocasiona um acúmulo de metabólitos lipídicos, tais como diacilglicerol, ceramidas, acil-CoA de cadeia longa e triacilgliceróis, que ocorrem durante a lipólise do tecido adiposo. Esse processo já ocorre durante jejum mas durante a alimentação ele é paralizado só que numa situação de resistência à insulina ele continua ocorrendo mesmo com a alimentação. Assim, esses metabólitos geram a capacidade oxidativa aumentada, gerando mais radicais livres e assim prejudicam as vias de sinalização da insulina, gerando respostas diminuídas a esse hormônio nas células (HIRABARA et al, 2010).

* 1. Polimorfismos genéticos associados ao consumo de gordura saturada e desenvolvimento de doenças
		1. *polimorfismo FTO rs9939609: consumo de gordura saturada e obesidade*

Polimorfismos em genes codificadores de receptores ou peptídeos sinalizadores periféricos, como insulina, leptina e adiponectina afetam o controle de necessidade de ingestão alimentar e, assim, a saciedade e o consumo dietético total podem ser influenciados por esses genes, podendo levar à obesidade. Neste sentido, a expressão do gene FTO foi associada à massa gorda e obesidade no tecido adiposo, nas células pancreáticas e, principalmente, no hipotálamo, onde controla a ingestão alimentar (SCHMIDT et al, 2019).

Em um estudo feito por Lee et al., 2010, foi observado que um polimorfismo do gene FTO rs 9939609 está associado a um maior risco de obesidade do tipo central. Neste estudo se observou que um consumo habitual alto de gordura saturada, maior ou igual a 15,5% de energia, e a baixa razão de ácidos graxos poliinsaturados: ácidos graxos saturados acabam aumentando o risco de obesidade em indivíduos portadores do alelo A, mas não em indivíduos homozigóticos TT (SCHMIDT et al, 2019).

Além desse, o estudo GOLDN (*Genetics of Lipid Lowering Drugs and Diet Network)* mostrou que indivíduos homozigotos do polimorfismo rs9939609 na população americana estudada tiveram uma associação positiva e significativa entre o alta ingestão de gordura saturada e maior IMC (SCHMIDT et al, 2019; CORELLA et al., 2011; GARCIA-RIOS et al., 2012).

* + 1. *polimorfismo APOE4: consumo de gordura saturada e aumento de colesterol*

 Polimorfismos no gene ApoE influenciam nas concentrações de lipoproteínas, que são as partículas no plasma sanguíneo responsáveis pelo transporte de lipídeos. Por esse motivo, o gene ApoE é a variante mais estudada para a correlação com doenças cardiovasculares. Neste sentido, o polimorfismo mais conhecido e amplamente descrito é a mutação missense, que gera as isoformas alélicas E2, E3 e E4, denotados como ApoE\*E2, ApoE\*E3, ApoE\*E4, sendo que tais alelos se diferem pela troca de dois aminoácidos, arginina e cisteína, nas posições 112 (rs429358) e 158 (rs7412). Foi constatado que indivíduos com a variante ApoE\*E4 (com uma arginina nas posições 112 e 158) tem uma maior propensão a terem LDL circulante mais elevada que os outros polimorfismos (BALTHAZAR, 2012).

 Além disso, em um estudo de revisão feito em 2006 por Minihane et al, 2007, se constatou que os portadores do alelo E4 eram mais responsivos a manipulação da gordura na dieta, principalmente gordura saturada, monoinsaturada e poliinsaturada (BALTHAZAR, 2012).

 Já num outro estudo feito no Reino Unido por Schuch et al, 2010 verificou-se que com o aumento do consumo de gordura saturada os portadores de E4 apresentaram maior quantidade de LDL circulante (BALTHAZAR, 2012).

* + 1. *polimorfismo PPAR-gama 2 (Pro12Ala): consumo de gordura saturada levando a diabetes tipo 2*

Existem receptores que são ativados por um gene chamado PPAR-gama, que regulam a expressão de vários genes relacionados ao metabolismo dos lipídeos e da glicose. O PPAR-gama se expressa majoritariamente no tecido adiposo, exercendo um papel importante na diferenciação de adipócitos e expressão de muitos genes. Existem duas isoformas de PPAR-gama, a PPAR-gama1 e PPAR-gama2 (STEEMBURGO et al, 2009).

A PPAR-gama2 é encontrada quase que exclusivamente no tecido adiposo (adipócitos) determinado a expressão de genes para proteínas diretamente relacionadas às vias lipogênicas (STEEMBURGO et al, 2009).

Estudos encontraram que pacientes portadores do polimorfismo de PPAR-gama2 em que ocorre a substituição de uma alanina por prolina na posição 12 (Pro12Ala) apresentaram uma incidência maior de Diabetes Mellitus quando consumiram maior quantidade de gordura saturada e gordura trans (STEEMBURGO et al, 2009).

1. CONCLUSÃO

Assim, pudemos ver que existem diversos problemas de saúde comprovados com relação ao consumo de gordura saturada, tais como doenças cardiovasculares, diabetes, colesterol e aumento de processos inflamatórios.

O ideal portanto seria que eliminássemos os ácidos graxos saturados da dieta, substituindo-os por outro tipo de gordura como ácidos graxos poliinsaturados que tem menor associação com esses tipos de doença. Todavia, ácidos graxos poliinsaturados também tem alta possibilidade de instabilidade e de formação de radicais livres, que também são prejudiciais para a saúde. Poderia-se então fazer uma maior ingestão de ácidos graxos monoinsaturados que possuem menor associação com doenças e não teriam o problema de geração de espécies oxidativas.

Assim, o recomendado é tentar reduzir ao máximo o consumo de ácidos graxos saturados e ter uma dieta balanceada para prevenir o surgimento de doenças, como as cardiovasculares.

1. REFERÊNCIAS

Arquivos Brasileiros de Cardiologia. I Diretriz Sobre o Consumo de Gorduras e Saúde Cardiovascular. Volume 100, N° 1, Suplemento 3, Janeiro 2013. Disponível em < <http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2013/Diretriz_Gorduras.pdf> >. Acesso em 20.nov.20

BALTHAZAR, E. A. Efeito combinado de polimorfismos nos genes do metabolismo lipídico (LIPC, APOA1 E APOE) e estilo de vida sobre os fatores de risco para doenças crônicas em adolescentes. Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista. Faculdade de Ciências Farmacêuticas. Programa de Pós-graduação em Alimentos e Nutrição. Araraquara, 132p. 2012.

BURMAN, D.; MENTE, A.; HEGELE, R.A.; ISLAM, S.; YUSUF, S.; ANAND, S.S. *Relationship of the ApoE polymorphism to plasma lipid traits among South Asians, Chinese, and Europeans living in Canada*. Atherosclerosis. 2009. V.203, p. 192–200

BRASIL, Ministério da Saúde - Secretaria de Atenção à Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde. Brasília : Ministério da Saúde, 2008.

CASTRO, L.C.V.,l et al . Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. Rev. Nutr., Campinas , v. 17, n. 3, p. 369-377, Sept. 2004 .

CORELLA, D. et al. A high intake of saturated fatty acids strengthens the association between the fat mass and obesity-associated gene and BMI. J Nutr, v. 141, n. 12, p. 2219-2225, 2011.

DILL, D. D.; SILVA, A. P; LUVIELMO, M. M. Processamento de empanados: sistemas de cobertura. *Estudos Tecnológicos*. v. 5, n 1, p. 33-49. 2009.

FERRE, P. (2004) The biology of peroxisome proliferator-activated receptors: relationship with lipid metabolism and insulin sensitivity. Diabetes. 2004;53 Suppl 1:S43–50.

FRITSCHE, K.L. The science of Fatty Acids and Inflammation. Advances in Nutrition. Mai/2015. p. 293S-301S. Disponível em < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4424767/#:~:text=First%2C%20the%20evidence%20suggests%20that,systematic%20review%20of%20the%20evidence>> Acesso em 22.nov.200

GARCIA-RIOS, A. et al. A Period 2 genetic variant interacts with plasma SFA to modify plasma lipid concentrations in adults with metabolic syndrome. J Nutr, v. 142, n. 7, p. 1213-1218, 2012.

GERALDO, J. M.; ALFENAS, R. C. G.. Papel da dieta na prevenção e no controle da inflamação crônica: evidências atuais. Arq Bras Endocrinol Metab. São Paulo , v. 52, n. 6, p. 951-967, Ago/2008 . Disponível em < <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000600006&lng=en&nrm=iso> >. Acesso em 22.nov.2020

HABER, Esther P.; CURI, Rui; CARVALHO, Carla R.O. and CARPINELLI, Angelo R.. Secreção da insulina: efeito autócrino da insulina e modulação por ácidos graxos. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2001, vol.45, n.3 [cited 2020-11-16], pp.219-227.

Harvard Health Publishing. The truth about fats: the good, the bad, and the between. Disponível em: < <https://www.health.harvard.edu/staying-healthy/the-truth-about-fats-bad-and-good> >. Acesso em: 19. nov. 2020

HIRABARA, S.M.; CURI, R.; MAECHLER, P. Saturated fatty acid-induced insulin resistance is associated with mitochondrial dysfunction in skeletal muscle cells. J Cell Physiol. 2010 Jan;222(1):187-94.

KUO, P, Weinfeld, M & Loscalzo, J. (1990) Effect of membrane fatty acyl composition on LDL metabolism in Hep G2 hepatocytes. Biochemistry.29:6626–6632.

KUBALA, J. Is saturated fat unhealthy? Healthline. Março de 2020. Disponível em < <https://www.healthline.com/nutrition/saturated-fat#bottom-line>> . Acesso em 17.nov.2020

LADIAS, JA, Hadzopoulou-Cladaras, M, Kardassis, D, Cardot, P, Cheng, J, Zannis, V & Cladaras, C. (1992) Transcriptional regulation of human apolipoprotein genes ApoB, ApoCIII, and ApoAII by members of the steroid hormone receptor superfamily HNF-4, ARP-1, EAR-2, and EAR-3. J Biol Chem.267:15849–15860.

LEE, H. J. et al. Effects of common FTO gene variants associated with BMI on dietary intake and physical activity in Koreans. Clin Chim Acta, v. 411, n. 21, p. 1716-1722, 2010.

LEMOS, A.L.S.C. 2003b. Tópicos especiais: aspectos de qualidade em óleos e gorduras. In: A.L.S.C. LEMOS, Empanamento: valor agregado e conveniência para produtos cárneos. 1ª ed., Campinas, CTC/ITAL, vol. 1, p. 121-123.

MARTIN, C.A.; MATSHUSHITA, M.; SOUZA, N.E. de. Ácidos graxos trans: implicações nutricionais e fontes na dieta. Rev. Nutr., Campinas , v. 17, n. 3, p. 351-359, Sept. 2004.

MARTINS, A.R.; NACHBAR, R.T.; GORJAO, R. *et al.* Mechanisms underlying skeletal muscle insulin resistance induced by fatty acids: importance of the mitochondrial function. *Lipids Health Dis* **11,** 30 (2012). <https://doi.org/10.1186/1476-511X-11-30>

MATSON, FH & Grundy, SM. (1985) Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. J Lipid Res.26:194–202.

MERÇON, FÁBIO. O que é gordura trans? Química Nova na Escola, Vol. 32, N° 2 , Maio, 2010

MINIHANE, A.M.; JOFRE-MONSENY, L.; OLANO-MARTIN, E.; et al. ApoE genotype, cardiovascular risk and responsiveness to dietary fat manipulation. Proceedings of the Nutrition Society,v.66, p. 183-197, 2007.

MUSTAD, VA, Ellsworth, JL, Cooper, AD, Kris-Etherton, PM & Etherton, TD. (1996) Dietary linoleic acid increases and palmitic acid decreases hepatic LDL receptor protein and mRNA abundance in young pigs. J Lipid Res.37:2310–2323.

Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS). Folha informativa - Alimentação saudável. Jun/2019. Disponível em < <https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5964:folha-informativa-alimentacao-saudavel&Itemid=839> >. Acesso em 17.nov.2020

REILLY *et.al*. Influence of dietary saturated fat content on adiposity, macrophage behavior, inflammation, and metabolism: composition matters. Journal of Lipid Research.Jan/2013. p. 152-163. Disponível em < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3520521/#bib11> >. Acesso em 22.nov.2020

RIOS, Raquel Vallerio; PESSANHA Meibel Durigan Ferreira; ALMEIDA, Poliana Fernandes; VIANA, Clara Leonel; LANNES, Suzana Caetano da Silva. Food Sci. Technol, Campinas, v. 34, n. 1, p. 3-15. 2014.

RUMSEY, SC, Galeano, NF, Lipschitz, B & Deckelbaum, RJ. (1995) Oleate and other long chain fatty acids stimulate low density lipoprotein receptor activity by enhancing acyl coenzyme A:cholesterol acyltransferase activity and altering intracellular regulatory cholesterol pools in cultured cells. J Biol Chem.270:10008–10016.

SANTOS, R.D. et al . I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular.Arq. Bras. Cardiol., São Paulo , v. 100, n. 1, supl. 3, p. 1-40. 2013.

SCHOOJANS, K, Staels, B & Auwerx, J. (1996) Role of the peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) in mediating the effects of fibrates and fatty acids on gene expression. J Lipid Res.37:907–925.

SCHMIDT, L.; SODER, T. F.; BENETTI, F. Nutrigenômica como ferramenta preventiva de doenças crônicas não transmissíveis. Arq. Cienc. Saúde. UNIPAR, Umuarama, v. 23, n. 2, p. 127-138. 2019.

SOUZA, Natália Ferreira. *Avaliação da estabilidade de óleos e gorduras*. Trabalho de Conclusão de Curso (graduação em Engenharia de Alimentos) - Universidade Federal de Mato Grosso, Instituto de Ciências Exatas e da Terra, Barra do Garças. 2018.

SUGIMOTO, Luiz. Dieta rica em gorduras causa lesão que abre caminho para a obesidade. Jornal da Unicamp. Campinas, 2009.

STEEMBURGO, Thais; AZEVEDO, Mirela J.de and MARTINEZ, José Alfredo. Interação entre gene e nutriente e sua associação à obesidade e ao diabetes melito. *Arq Bras Endocrinol Metab* [online]. 2009, vol.53, n.5 [cited 2020-11-16], pp.497-508.

VU-DAC, N, Schoonjans, K, Kosykh, V, Dallongeville, J, Fruchart, JC, Staels, B & Auwerx, J. (1995) Fibrates increase human apolipoprotein A-II expression through activation of the peroxisome proliferator-activated receptor. J Clin Invest.96:741–750.

XU, J, Nakamura, MT, Cho, HP & Clark, SD. (1999) Sterol regulatory element binding protein-1 expression is suppressed by dietary polyunsaturated fatty acids. A mechanism for the coordinate suppression of lipogenic genes by polyunsaturated fats. J Biol Chem.274:23577–23583.

WOOLET, LA, Spady, DK & Dietschy, JM. (1992) Saturated and unsaturated fatty acids independently regulate low density lipoprotein receptor activity and production rate. J Lipid Res.33:77–88.