

Formação de óxidos de colesterol e alteração dos ácidos graxos em produtos cárneos

Formation of cholesterol oxides and modification of fatty acids in meat products

RIALA6/1096

Sueli R. BAGGIO¹, Neura BRAGAGNOLO^{2*}

* Endereço para correspondência: Universidade Estadual de Campinas, Departamento de Ciência de Alimentos, (C.P. 6121, CEP 13083-862, Campinas, SP, Brasil, Tel.: +55 19 3521-2160; Fax: +55 19 3521-2153. e-mail: neura@fea.unicamp.br

¹Instituto de Tecnologia de Alimentos - Centro de Química de Alimentos e Nutrição Aplicada

²Universidade Estadual de Campinas, Departamento de Ciência de Alimentos, Campinas, SP, Brasil.

Recebido: 01/02/2007 – Aceito para publicação: 30/04/2007

RESUMO

O processamento dos produtos cárneos pode ocasionar a oxidação do colesterol levando à formação de óxidos de colesterol, os quais estão associados ao surgimento de placas ateroscleróticas e a vários efeitos biológicos indesejáveis. Esta revisão integra dados sobre a presença de óxidos de colesterol, bem como os teores de colesterol, lipídios totais e ácidos graxos em produtos cárneos processados. O efeito do cozimento e do tempo de estocagem dos produtos cárneos na formação de óxidos de colesterol e alteração dos ácidos graxos também são abordados.

Palavras-chave. produtos cárneos, colesterol, óxidos de colesterol, ácidos graxos, revisão.

ABSTRACT

The processing of meat products can result in oxidation of the cholesterol leading to the formation of various compounds associated with the formation of arteriosclerotic plaque and to various undesirable biological effects. This review integrates data on the processing of meat products with those of cholesterol oxidation and the levels of cholesterol, cholesterol oxides, total lipids and fatty acids in processed meat products. The effects of cooking and storage in formation of cholesterol oxides and modification of fatty acids of processed meat products are present too.

Key words. meat products, cholesterol, cholesterol oxides, fatty acids, review.

INTRODUÇÃO

De acordo com a literatura existe uma relação direta entre os teores de colesterol, ácidos graxos saturados e *trans*, presentes na dieta com o nível do colesterol sanguíneo e, conseqüentemente, o desenvolvimento de aterosclerose^{1,2}. Os ácidos graxos *trans* são considerados mais prejudiciais que os saturados porque, além de aumentarem o nível de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-colesterol), diminuem o nível de lipoproteínas de alta densidade (HDL-colesterol)³.

O colesterol é instável e passível de sofrer oxidação quando exposto a várias condições como temperaturas elevadas, ar, iniciadores de radicais livres, luz ou à combinação destes fatores. A autooxidação do colesterol é um processo de reações em cadeia, baseada na formação de radicais livres, idêntica à autooxidação dos lipídios insaturados⁴. A presença de ácidos graxos poliinsaturados, mais susceptíveis à oxidação nos alimentos, pode acelerar a oxidação do colesterol.

Os produtos da oxidação do colesterol possuem estruturas semelhantes ao colesterol, com grupos funcionais como hidroxila, cetona e epóxido adicionados no núcleo esterol e de hidroxila na cadeia lateral da molécula. Estes compostos podem entrar na circulação sanguínea como contaminantes de alimentos contendo colesterol ou como resultado da oxidação de lipoproteínas ou ainda como catabolismo intracelular⁵. Embora mais de 80 óxidos de colesterol foram identificados, os mais freqüentemente encontrados em alimentos são os derivados do núcleo esterol (7-cetocolesterol, 7-ceto; 7 α -hidroxicolesterol, 7 α -OH; 7 β -hidroxicolesterol, 7 β -OH; 5,6 α -epoxicolesterol, α -EP; 5,6 β -epoxicolesterol, β -EP e colestanoetriol, triol) e em menor extensão os da cadeia lateral (25-hidroxicolesterol, 25-OH; 20 α -hidroxicolesterol, 20 α -OH)⁶.

A presença de óxidos de colesterol nos alimentos é muito preocupante devido às implicações à saúde. De acordo com Hubbard et al.⁷, estudos realizados com 25-OH, 7 β -OH e triol em animais experimentais e estudos “in vitro” demonstraram efeitos citotóxicos destes óxidos de colesterol. Bössinger et al.⁸ mostraram que o 25-OH e o triol provocaram necroses em 25% das células musculares de aortas de coelhos brancos, dentro de 24 horas, usando uma concentração mínima de 10 μ g/mL destes óxidos em meio de cultura. Além disso, os produtos da oxidação do colesterol alteram as propriedades das membranas celulares como viscosidade, provocando distúrbios na interação entre o colesterol e os fosfolipídios das membranas, afetando as funções básicas das mesmas, como transporte de nutrientes, atividade das enzimas da membrana e equilíbrio osmótico. Os óxidos de colesterol também inibem a atividade da enzima 3-hidroxi-3-metil-glutaril-CoA (HMG-CoA) redutase^{7,8,9,10}.

A modificação oxidativa da LDL é uma hipótese da causa de aterosclerose devido à presença de vários produtos da oxidação do colesterol, tais como, 7-ceto e 7 β -OH^{11,12,13}. Os óxidos de colesterol contribuem para a formação de lesões arteriais “in vivo”, por aumentarem a permeabilidade vascular

à albumina e a outras macromoléculas, estimulando a agregação de plaquetas por alterações no equilíbrio das prostaglandinas e alterando a composição lipídica da LDL^{9,14}. Estes compostos também inibem a expressão dos receptores de LDL¹⁵ e reprimem o relaxamento do endotélio arterial¹⁶. Quantidades significantes de óxidos de colesterol foram identificados em tecidos humanos de aortas, plasma e fígado de indivíduos hipercolesterolêmicos e ateroscleróticos^{17,18,19,20}.

Os óxidos de colesterol também apresentam efeitos mutagênicos e carcinogênicos. Uma correlação positiva entre a formação de epóxidos e a incidência de câncer de ovário em ratas e de pele em ratos foi evidenciada²¹. Estudos “in vitro” também mostraram que os epóxidos apresentam efeito mutagênico²² e um estudo epidemiológico demonstrou a incidência de câncer de colon²³.

Os ácidos graxos também apresentam importante papel no tecido biológico, como constituintes lipídicos das membranas celulares, influenciam diretamente em certas propriedades, tais como, integridade, fluidez, permeabilidade e atividades de ligação enzima-membrana. No entanto, de acordo com o tipo de ácido graxo consumido na dieta, importantes implicações para o coração humano podem ser geradas, aumentando o risco de doenças cardiovasculares²⁴. Os ácidos graxos saturados podem afetar os níveis de lipídios plasmáticos de maneiras diferentes de acordo com o comprimento da cadeia sendo os ácidos láurico (C12:0), mirístico (C14:0) e palmítico (C16:0) considerados os mais preocupantes e hipercolesterolêmicos. Segundo Hayes et al.²⁵ o C14:0 é o mais hipercolesterolêmico e o C16:0 é o menos. O ácido esteárico (C18:0) tem efeito neutro no nível de colesterol sanguíneo, uma vez que é rapidamente convertido em ácido oléico (C18:1 ω 9), um ácido graxo monoinsaturado considerado hipocolesterolêmico. Os ácidos graxos saturados de cadeia curta (<C12) são metabolizados de maneira diferente dos ácidos graxos saturados de cadeia longa e são imediatamente consumidos antes de serem armazenados nos tecidos. A redução de ácidos graxos saturados de cadeia longa na dieta é desejável porque estes ácidos elevam a concentração de colesterol no soro sanguíneo e interferem com os receptores de LDL no fígado²⁶.

Os ácidos graxos insaturados compreendem tanto os ácidos graxos monoinsaturados quanto os poliinsaturados, que são formados pelas famílias de ácidos graxos ω 3, ω 6 e ω 9. A distinção entre eles é baseada na localização da primeira dupla ligação, contando a partir do último grupo metil da molécula de ácido graxo. Os ácidos graxos monoinsaturados são representados pelo ácido oléico (C18:1 ω 9), que pode ser sintetizado por todos os mamíferos, incluindo humanos. Ácidos graxos ω 3 e ω 6 são considerados essenciais, porque os humanos, assim como todos os mamíferos, não podem sintetizá-los e têm que retirá-los de sua dieta. O ácido graxo linoléico (C18:2 ω 6) representa os ácidos graxos ω 6 e o ácido linolênico (C18:3 ω 3) os ácidos graxos ω 3²⁷. O ácido linoléico, em humanos, pode ser convertido para ácido araquidônico (AA, C20:4 ω 6) e o ácido

linolênico, para ácido eicosapentaenóico (EPA, C20:5 ω 3) e ácido docosahexaenóico (DHA, C22:6 ω 3), através de enzimas Δ 6, Δ 5 e Δ 4-desaturases e alongamento de cadeia. Há evidências de que a Δ 6-desaturase decresce com a idade, e estudos afirmam que prematuros, hipertensos e diabéticos têm limitações na conversão de ácido linolênico para EPA e DHA^{28,29}.

Numerosos estudos em animais, investigações epidemiológicas e triagens clínicas têm mostrado que os ácidos graxos poliinsaturados ω 3 são importantes para as funções biológicas normais, e diminuem a quantidade de lipídios séricos^{30,31,32}. Além disso, os benefícios destes ácidos graxos estão associados à manutenção da integridade da membrana celular²⁴. Okuyama et al.³³ associaram a redução de risco ao câncer à suplementação alimentar com EPA e DHA.

Os ácidos graxos poliinsaturados de cadeia longa, como o AA e o EPA, localizados nas membranas celulares, são precursores de diferentes eicosanóides (prostaglandinas, tromboxanas e leucotrienos) que atuam como mensageiros da célula e reguladores metabólicos, cujas funções específicas são importantes no controle de doenças cardiovasculares³⁴.

Deve-se destacar que as duplas ligações dos ácidos graxos apresentam a estrutura conformacional *cis*, isto é, os radicais em relação às duplas ligações estão do mesmo lado. No entanto, quando os ácidos graxos *cis* ou os triacilgliceróis, que os contêm, são submetidos a algum processo enzimático, oxidativo ou de hidrogenação, ocorre a formação de isômeros geométricos em que os radicais relacionados às duplas ligações mudam de posição, ocorrendo a formação dos ácidos graxos *trans*. Nos produtos cárneos e lácteos, os ácidos graxos *trans* são componentes naturais, encontrados em pequenas quantidades, formados pela biohidrogenação através de enzimas (isomerases e hidrogenases) presentes na flora microbiota do rúmen de animais poligástricos³⁵. Em adição, os ácidos graxos *trans* podem estar presentes em quantidades maiores em uma grande variedade de alimentos, como os óleos vegetais, margarinas, gordura hidrogenada e nos alimentos que utilizam estes produtos na formulação.

COLESTEROL E ÓXIDOS DE COLESTEROL EM PRODUTOS CÁRNEOS PROCESSADOS

Colesterol

O colesterol é um componente importantíssimo das membranas celulares dos animais e está presente nas carnes em quantidades variáveis, devido a uma série de fatores, tais como a espécie animal, a raça, o sexo, a idade, o sistema de criação e alimentação.

Produtos processados de carne de peru (“blanquete”, salsicha, presunto, hambúrguer, almôndegas, “roulé”, peito defumado e presunto defumado) apresentaram teores relativamente baixos de colesterol, variando de 32 a 43 mg/100g³⁶. No entanto, King et al.³⁷ encontraram valores muito superiores, variando de 116 a 144 mg/100g, quando analisaram presunto, pastrame e carne de peru moída.

Baggio e Bragagnolo³⁸ obtiveram teores de colesterol em produtos processados de carne de frango (salsicha, lingüiça e mortadela) e de Chester® (mortadela, salsicha, hambúrguer e lingüiça) variando de 31 no hambúrguer a 64mg/100g na salsicha de Chester®, enquanto que Pereira et al.³⁹ encontraram teores de 44mg/100g em lingüiças de frango e de Chester®, e de 51mg/100g em lingüiças tipo comum. No entanto, Zanardi et al.⁴⁰ encontraram valores maiores de colesterol em lingüiça maturada (66-97mg/100g).

Novelli et al.⁴¹ quantificaram colesterol em quatorze amostras de salame tipo Milano e onze amostras de mortadela suína, variando de 34 a 119 mg/100g no salame Milano e de 52 a 138mg/100g na mortadela suína. Por outro lado, Lercker e Rodriguez-Estrada⁴² obtiveram valores de 19,3 a 74,7mg/100g em dez amostras de salame.

Baggio⁴³ analisou amostras de produtos cárneos processados bovinos (almôndega, hambúrguer e “jerked beef”), suínos (lingüiça toscana, presunto e apresuntado) e de composição carne mista (salsicha “hot-dog”, mortadela e salame tipo Italiano) e obtiveram teores de colesterol variando de 29 no hambúrguer a 59 mg/100g no salame tipo Italiano. Em outro estudo, Baggio e Bragagnolo⁴⁴ verificaram que o tempo de armazenamento de 90 dias para as amostras de mortadela e 120 dias para as amostras de “jerked beef” e salame, não alterou o teor de colesterol nestes produtos, apresentando uma variação de 40 a 46 mg/100g no “jerked beef”, de 48 a 57 mg/100g no salame, de 45 a 50 mg/100g na mortadela de frango e de 46 a 53 mg/100g na mortadela de Chester® durante o armazenamento.

Rodriguez-Estrada et al.⁴⁵ verificaram o efeito de diferentes métodos de cozimento (assado, microondas, microondas e assado, grelhado, cozido e frito) sobre o teor de colesterol em hambúrguer bovino. O hambúrguer cru apresentou teor de 83 mg/hambúrguer enquanto os hambúrgueres submetidos ao preparo térmico variaram de 49 no hambúrguer cozido a 73 mg/hambúrguer no hambúrguer frito. Larkeson et al.⁴⁶ determinaram teores de colesterol em amostras de almôndegas (50% de carne bovina + 50% de carne suína) e hambúrgueres bovinos crus e pré-fritos. Nas amostras de almôndegas cruas e pré-fritas os teores de colesterol obtidos foram 39 e 33 mg/100g, respectivamente, e encontraram teores de 46 mg/100g nas amostras de hambúrgueres crus e 29 mg/100g nos hambúrgueres pré-fritos. Baggio e Bragagnolo⁴⁷ estudaram o efeito do preparo térmico (assado, grelhado e cozido) sobre o teor de colesterol em produtos cárneos processados bovinos (almôndega e hambúrguer), suíno (lingüiça), de frango (salsicha e lingüiça), de Chester® (salsicha, hambúrguer e lingüiça) e de composição carne mista (salsicha “hot-dog”). Os teores de colesterol, na base seca, apresentaram diferença significativa apenas entre a lingüiça suína crua e grelhada e entre o hambúrguer de Chester® cru e grelhado, sendo menor nas amostras grelhadas. Os teores de colesterol foram sempre maiores nas amostras cruas, embora não significativamente diferentes. Os teores de colesterol

encontrados nas amostras preparadas termicamente variaram de 28 na almôndega bovina assada a 61 mg/100g na salsicha de Chester® cozida.

Óxidos de Colesterol

Os óxidos de colesterol podem ser formados durante o processamento e o preparo do alimento quando exposto a temperaturas elevadas, ar, luz, oxigênio, radiação ou à combinação destes fatores⁴⁷. Além disso, pH, atividade de água e a presença de ácidos graxos insaturados são fatores que também influenciam a formação dos óxidos de colesterol durante o processamento e o armazenamento dos alimentos⁴⁸. Em adição, condições impróprias de armazenamento podem facilitar a formação dos produtos da oxidação do colesterol⁴⁹.

Os procedimentos de processamento podem levar à oxidação dos lipídios presentes na carne e em seus produtos processados por várias maneiras. O tratamento térmico tem efeitos negativos na estrutura celular, pois provoca a desnaturação das proteínas, principalmente da globina, deixando o íon ferro⁺² mais susceptível à oxidação com liberação de oxigênio molecular da oximioglobina presente nos músculos, produzindo desta maneira as condições para a produção de peróxidos de hidrogênio. Fragmentando, picando e misturando a carne, desfaz-se a estrutura muscular da mesma, aumentando a superfície de exposição ao oxigênio e a outros catalisadores da oxidação, o que pode dar origem a radicais livres desencadeando as reações de oxidação do colesterol⁴¹.

Novelli et al.⁴¹ encontraram 4 óxidos em amostras de salame tipo Milano e de mortadela suína. O 7 β -OH foi detectado em duas amostras de salame (13,5 e 15,8 μ g/g) e uma amostra de mortadela (6,4 μ g/g); o α -EP foi encontrado em cinco amostras de salame (0,5-9,5 μ g/g) e esteve ausente em apenas uma amostra de mortadela (1,6-6,2 μ g/g); o 7-ceto foi determinado em sete amostras de salame (0,4-2,6 μ g/g) e cinco amostras de mortadela (0,6-18,7 μ g/g) e o 25-OH não foi detectado nas amostras de mortadela, sendo encontrado em apenas três amostras de salame (0,7, 1,4 e 2,6 μ g/g).

Schmarr et al.⁵⁰ estudaram dois tipos de salame (A e B) e encontraram 7 α -OH (2,2 no salame A e 0,4 μ g/g no salame B), 7 β -OH (0,9 no salame A e 0,4 μ g/g no salame B), 20 α -OH (0,3 μ g/g no salame A e não detectado no salame B), α -EP (0,7 μ g/g no salame A e não detectado no salame B), β -EP (0,5 no salame A e 0,4 μ g/g no salame B) e 7-ceto (1,1 no salame A e 0,6 μ g/g no salame B). Valores maiores de 7-ceto foram obtidos em amostras de salame⁴², variando de 0,7 a 4,5 μ g/g.

Rodriguez-Estrada et al.⁴⁵ observaram que o preparo térmico, embora tenha diminuído o conteúdo de 7-ceto em relação à amostra crua (25,2 μ g/g de lipídios), variou de 16,4 no hambúrguer cozido a 22,0 μ g/g de lipídios no hambúrguer preparado pela combinação microondas + assado. Por outro lado, Larkeson et al.⁴⁶ verificaram que os teores de óxidos de colesterol em almôndegas e hambúrguer crus (7,0-10,0 μ g/g de lipídio) aumentaram quando foram fritos (29,0 μ g/g de

lipídio) e estocados no escuro a 4°C por uma e duas semanas (42,0 e 50,0 μ g/g de lipídio, respectivamente).

Osada et al.⁵¹ detectaram 4 óxidos de colesterol em amostras de lingüiça, presunto cru e assado, salame e bacon. Os teores de 7 β -OH + β -EP variaram de 1,1 no bacon a 4,7 μ g/g na lingüiça, o α -EP variou de 0,8 no presunto cru a 3,8 μ g/g na lingüiça, triol variou de 0,5 no presunto cru a 3,7 μ g/g na lingüiça e os teores de 7-ceto variaram de 7,1 no bacon a 12,0 μ g/g no presunto assado. Por outro lado, Baggio et al.³⁶ pesquisaram 7 óxidos em produtos processados de carne de peru ("blanquete", salsicha, presunto, hambúrguer, almôndegas, "roulé", peito defumado e presunto defumado) e encontraram apenas 7-ceto e β -EP com teores variando de 0,3 a 1,8 μ g/g e de 0,8 a 4,5 μ g/g, respectivamente. No entanto, Sander et al.⁵² analisando amostras de carnes liofilizadas de carne de frango, bovina e de peru encontraram além destes óxidos, o 7 β -OH e α -EP e em valores superiores devido provavelmente a baixa atividade de água das amostras que facilita a interação do colesterol com o oxigênio e com os metais.

Torres et al.⁵³ determinaram óxidos de colesterol em amostras de charque preparadas com sal refinado, sal grosso e sal refinado com adição de BHA/BHT após trinta dias de estocagem em temperatura ambiente. No charque preparado com sal refinado encontraram 7-ceto (5,5 μ g/g) e triol (1,8 μ g/g), no charque preparado com sal grosso 7 β -OH (3,2 μ g/g), 7-ceto (5,1 μ g/g) e triol (3,9 μ g/g), no charque preparado com sal refinado + BHA/BHT obtiveram 7 β -OH (0,4 μ g/g), 7-ceto (0,9 μ g/g), 4 β -OH (0,8 μ g/g) e α -EP (1,0 μ g/g). Embora, encontraram um maior número de óxidos nas amostras de charque preparado com sal refinado + BHA/BHT os valores foram menores que no charque preparado com sal refinado sem antioxidante. Baggio⁴³ analisando 126 amostras de produtos cárneos processados, 45 bovinos (almôndega, hambúrguer e "jerked beef"), 36 suínos (lingüiça toscana, presunto e apresuntado) e 45 de composição cárnea mista (salsicha "hot-dog", mortadela e salame tipo Italiano) encontraram apenas 7-ceto em quatro amostras (3,2 μ g/g de hambúrguer bovino; 1,6 e 2,0 μ g/g de salsichas "hot-dog" e 2,6 μ g/g de mortadela).

Baggio e Bragagnolo^{44,47} observaram que tanto no estudo realizado sobre o efeito do preparo térmico, quanto no estudo sobre o efeito do tempo de estocagem, não houve formação de óxidos de colesterol nos produtos cárneos processados analisados. Considerando que o 7-ceto é um indicador do processo oxidativo, pode-se considerar que nas amostras analisadas não ocorreu degradação da fração lipídica devido provavelmente, a presença do antioxidante eritorbato de sódio presente nas amostras. Segundo Tai et al.⁵⁴, o uso de antioxidante nas formulações e também o emprego de embalagens apropriadas, proporcionando uma barreira física ao ar e à luz, podem impedir a formação de produtos de oxidação do colesterol. Park e Addis⁵⁵ também não encontraram óxidos de colesterol nas amostras analisadas de fígado fresco, cérebro fresco, músculo bovino, frango frito, hambúrguer grelhado, "jerked beef" e lingüiça de fígado.

Higley et al.⁵⁶ encontraram valores bem mais elevados de óxidos de colesterol tanto em produtos cozidos como em produtos crus obtendo valores de até 1869µg/g. No entanto, os resultados não foram confirmados por espectrometria de massas. Dentre os trabalhos citados, somente os de Novelli et al.⁴¹, de Schmarr et al.⁵⁰, de Sander et al.⁵², de Baggio et al.³⁶, Baggio⁴³ relatam a realização da confirmação dos óxidos de colesterol através da espectrometria de massas.

LIPÍDIOS TOTAIS E ÁCIDOS GRAXOS EM PRODUTOS CÁRNEOS PROCESSADOS

A relação entre dieta e saúde está amplamente difundida e os clínicos gerais, cardiologistas e nutricionistas recomendam uma dieta equilibrada, ou seja, com baixo teor de lipídios totais e ácidos graxos saturados e maior taxa de ácidos graxos monoinsaturados e poliinsaturados.

Zanardi et al.⁴⁰ encontram valores elevados de lipídios totais em lingüiça variando de 32 a 43g/100 g. Novelli et al.⁴¹ verificaram que os teores de lipídios totais variaram de 26 a 36g/100g no salame tipo Milano e de 23 a 35g/100g na mortadela. Baggio⁴³ obteve teores de lipídios totais variando de 3 no presunto a 25g/100g no salame tipo Italiano quando analisaram amostras de produtos cárneos processados bovinos (almôndega, hambúrguer e “jerked beef”), suínos (lingüiça toscana, presunto e apresuntado) e de composição carne mista (salsicha “hot-dog”, mortadela e salame tipo Italiano). Valores menores foram obtidos por Lercker e Rodriguez-Estrada⁴² em salame, com teores variando de 19 a 25g/100g. No entanto, em amostras de almôndegas (50% de carne bovina + 50% de carne suína) e hambúrgueres bovinos, Larkeson et al.⁴⁶ encontraram teores de lipídios variando de 7 nas almôndegas cruas a 17g/100g nos hambúrgueres. Em produtos processados de carne de frango (salsicha, lingüiça e mortadela) e de Chester® (mortadela, salsicha, hambúrguer e lingüiça), os teores variaram de 8 na salsicha de Chester® a 19g/100g na mortadela de frango³⁸. Por outro lado, valores menores foram encontrados em produtos processados de carne de peru (“blanquete”, salsicha, presunto, hambúrguer, almôndegas, “roulé”, peito defumado e presunto defumado) com teores variando de 1 no peito defumado a 14 g/100g nas almôndegas³⁶. Pereira et al.³⁹ também encontraram teores de lipídios totais menores nas amostras de lingüiça de carne de peru (4g/100g) e maiores nas amostras de lingüiça tipo comum (17g/100g).

O efeito do preparo térmico (assado, grelhado e cozido) causou redução no teor de lipídios totais no hambúrguer bovino, diminuindo de 32 (hambúrguer cru) para 26g/100g (hambúrguer grelhado). Entretanto, nos demais produtos cárneos analisados (salsicha cozida na água, almôndega assada) não houve diferença significativa entre as amostras cruas e preparadas termicamente⁴⁷. Rodriguez-Estrada et al.⁴⁵ também encontraram maiores teores de lipídios nos

hambúrgueres crus (14g/100g) do que nos grelhados e cozidos. Entre os diferentes métodos de cozimento pesquisados (grelhado, cozido e frito) verificaram que tanto para o hambúrguer grelhado como para o cozido (11g/100g) os teores de lipídios foram menores que para o hambúrguer frito (12g/100g).

Baggio e Bragagnolo⁴⁴ observaram que o tempo de armazenamento de três meses para amostras de mortadela de frango e de Chester®, e de quatro meses para as amostras de “jerked beef” e salame Italiano, não alterou o teor de lipídios totais.

Os principais ácidos graxos encontrados em lingüiças tipo comum, lingüiças de carne de frango, Chester® e peru, de acordo com Pereira et al.³⁹, foram C18:1ω9, C16:0, C18:2ω6, C18:0 e C16:1ω7. Baggio⁴³ identificou, além destes, o C14:0 como principais em produtos cárneos bovinos, suínos e de composição mista, sendo que os de produtos processados de carne bovina apresentaram maior teor de C18:0 e menor de C18:2ω6. Torres et al.⁵³ encontraram os mesmos ácidos graxos em charque com exceção do C16:1ω7. Em amostras de produtos processados de carne frango e de Chester^{®38}, o C20:4ω6 e o C18:3ω3, e de produtos processados de peru, o C20:4ω6, foram encontrados também como principais.

Teores de ácidos graxos saturados^{36,38,43}, variando de 10 a 6g/100g, foram encontrados em amostras de salame italiano (composição mista), lingüiça suína, mortadela mista e de frango, almôndega bovina, hambúrguer bovino, salsicha mista. Valores menores que 6 e maiores que 2g/100g foram encontrados em mortadela de Chester®, hamburguer de peru, almôndega bovina, salsicha de frango, de Chester® e de peru, lingüiça de Chester® e “jerked beef”. Valores menores que 2g/100g foram encontrados em produtos de peru (“blanquete”, “roulé”, peito defumado, presunto, presunto defumado) e presunto suíno.

Os teores de ácidos graxos monoinsaturados^{36,38,43} foram maiores (entre 10 a 6g/100g) nas amostras de salame italiano, mortadela mista, de Chester® e de frango, salsicha suína, hamburguer bovino, lingüiça de Chester® e almôndega de peru. Valores menores que 6 e maiores que 2g/100g foram obtido em almondega bovina, hambúrguer de Chester®, salsicha de Chester®, de frango e de peru, lingüiça de frango, presunto de peru defumado, “jerked beef” e “blanquete” de peru. Valores menores que 2g/100g foram encontrados em apresentado suíno e produtos de peru (peito defumado, presunto e “roulé”).

As amostras de salame italiano, mortadela mista, de Chester® e de frango, salsicha mista, lingüiça suína, salsicha de frango e peito de peru defumado apresentaram teores de ácidos graxos poliinsaturados^{36,38,43} variando entre 5 a 3g/100g. Valores menores que 3 e maiores que 1 foram encontrados em hambúrguer bovino, de Chester® e de peru, almôndegas bovinas e de peru, lingüiça de Chester®, apresuntado suíno e salsicha de Chester® e de peru, enquanto que, valores menores que 1g/100g foram obtidos em presunto suíno e “jerked beef”.

Ácidos graxos *trans*^{36,38,43} foram encontrados em quantidades variando de 0,7 a 0,2g/100g em amostras de hambúrguer e almôndega tanto de peru quanto bovina. No entanto, nos demais produtos analisados quantidades abaixo de 0,2 g/100g foram obtidas.

Rodriguez-Estrada et al.⁴⁵ não encontraram diferença significativa nos teores de ácidos graxos saturados (48-49%) e monoinsaturados (48%) entre as amostras de hambúrguer cru e preparadas termicamente, enquanto que os ácidos graxos poliinsaturados sofreram alterações significativas entre as amostras, variando de 3% no hambúrguer cru a 4% no hambúrguer preparado por microondas + assado e no hambúrguer grelhado. Por outro lado, Baggio e Bragagnolo⁴⁷ verificaram que a composição de ácidos graxos não apresentou alteração significativa com o preparo térmico em produtos processados bovinos, suínos, de frango e de Chester[®]. O tempo de armazenamento também não teve efeito na composição de ácidos graxos em produtos cárneos estocados durante 90 e 120 dias⁴⁴.

CONCLUSÃO

Os estudos sobre óxidos de colesterol em produtos cárneos processados são escassos na literatura e os resultados às vezes conflitantes. Em geral pode-se dizer que: 1) entre os óxidos de colesterol formados, o 7-ceto é o de maior predominância; 2) os óxidos de colesterol considerados mais citotóxicos, 25-OH e triol, são encontrados apenas em algumas amostras e 3) diferentes óxidos de colesterol são encontrados, os quais divergem de autor para autor.

Os teores de colesterol em produtos processados de carne variam largamente, no entanto, verifica-se que os teores em carne suína e de peru são os menores, seguidos dos de carne bovina e, por último, os de frango e Chester[®].

Considerando que os produtos que contêm acima de 5g/100g de lipídios totais são classificados como alimentos com alto teor de gordura, a maioria dos produtos cárneos se enquadram nesta classificação.

Os lipídios totais, ácidos graxos saturados e monoinsaturados demonstraram que não são influenciados pelo tratamento térmico e pela estocagem, entretanto, o mesmo não ocorre com os ácidos graxos poliinsaturados, sendo necessário maiores estudos para elucidar melhor as condições que produzem mudanças nestes ácidos graxos e na formação de óxidos de colesterol em alimentos.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento e Pesquisa (CNPq), pelo apoio financeiro.

REFERÊNCIAS

1. Kwiterovich PO. The effect of dietary fat, antioxidants, and pro-oxidants on blood lipids, lipoproteins, and atherosclerosis. *J Am Diet Assoc* 1997, 97(7): 31-43.
2. Roberts WC. Atherosclerosis risk factors are there ten, or is there only one? *Atherosclerosis* 1992, 79: 1146-8.
3. Lambertson G. *Trans* fatty acids topic for Lipidforum. *Am Oil Chem Soc* 1992, 3: 196-207
4. Smith LL. Cholesterol Autoxidation. *Chem Phys Lipids* 1987, 44: 87-125.
5. Morel DW, Chen IL. Cellular biochemistry of oxysterols derived from the diet or oxidation in vivo. *Nutr Biochem* 1996, 7: 495-506.
6. Finocchiaro ET, Richardson T. Sterol oxides in foodstuffs: A Review. *J Food Prot* 1983, 46: 917-29.
7. Hubbard RW, Ono Y, Sanchez A. Atherogenic effect oxidized products of cholesterol. *Progr Food Nutr Sci* 1989, 13: 17-44.
8. Bössinger S, Luf W, Brandl E. Oxysterols: Their occurrence and biological effects. *Int Dairy J* 1993, 3: 1-33.
9. Guardiola F, Codony R, Addis PB, Rafecas M, Boatella B. Biological effects of oxysterols: current status. *Food Chem Toxicol* 1996, 34: 193-8.
10. Peng SK, Morin RG. Effects on membrane function by cholesterol oxidation derivatives in cultured aortic smooth muscle cells. *Nutr Diet* 1987, 14: 85-94.
11. Chisolm GM, Ma GP, Irwin KC, Martin LL, Gunderson KG, Linberg LF, Morel DW, DiCorleto PE. 7b-Hydroxycholesterol a component of human atherosclerotic lesions is the primary cytotoxin of oxidized human low density lipoprotein. *Atheroscler* 1994, 91:11452-65.
12. Dzeletovic S, Breuer O, Lund E, Diczfalusy U. Determination of cholesterol oxidation products in human plasma by isotope dilution – mass spectrometry. *Anal Biochem* 1995, 225: 73-81.
13. Hughes H, Mathews B, Lenz ML, Guyton JR. Cytotoxicity of oxidized LDL to porcine smooth muscle cells is associated with the oxysterol 7-ketocholesterol and 7-hydroxycholesterol. *Arterioscler Thromb* 1994, 14: 1177-91.
14. Rong JX, Rangaswamy S, Shen L, Dave R, Chang YH, Peterson H, Hodis H, Chisolm GM, Sevanian A. Arterial injury by cholesterol oxidation products cause endothelial dysfunction and arterial wall cholesterol accumulation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998, 18: 1885-94.
15. Peng SK, Zhang X, Chai NN, Wan Y, Morin RJ. Inhibitory effect of cholesterol oxides on low density lipoprotein receptor gene expression. *Artery* 1996, 22: 61-79.
16. Deckert V, Viens L, Lizard G, Athias A, Lallemand C, Gambert P, Lagrost L. Inhibitors of arterial relaxation among components of human oxidized low-density lipoproteins. Cholesterol derivatives oxidized in position 7 are potent inhibitors of endothelium-dependent relaxation. *Circulation* 1997, 95: 723-31.

17. Bjorkhem I, Oftebro H, Skrede S, Pedersen JI. Assay of intermediates in bile acid synthesis using isotope dilution-mass spectrometry: hepatic levels in the normal state and in cerebrotendinous xanthomatosis. *J Lipid Res* 1981, 22: 191-8.
18. Javitt NB, Kok E, Burstein S, Cohen B, Kutscher J. 26-Hydroxycholesterol. Identification and quantitation in human serum. *J Biol Chem* 1981, 256: 12644-56.
19. Kumar N, Singhal OP. Cholesterol oxides and atherosclerosis: a review. *J Sci Food Agric* 1991, 55: 497-511.
20. Spencer TA, Gayen AK, Phirwa S, Nelson JA, Taylor FR, Kandutsch AA, Erickson SK. 24(S)-, 25-Epoxycholesterol. Evidence consistent with a role in the regulation of hepatic cholesterol-genesis. *J Biol Chem* 1985, 260: 13391-8.
21. Black HS, Douglas DR. A model system for the evaluation of the role of cholesterol oxide in ultraviolet carcinogenesis. *Cancer Res* 1972, 32: 2630-2.
22. Sevanian A, Peterson AR. Cholesterol epoxide is direct acting mutagen. *Proc Nat Acad Sci* 1984, 81: 4198-205.
23. Sevanian A, Peterson AR. The cytotoxic and mutagenic properties of cholesterol oxidation products. *Food Chem Toxicol* 1986, 24: 1103-9.
24. Eder K. Gas chromatographic analysis of fatty acid methyl esters. *J Chromatogr* 1995, 671: 113-31.
25. Hayes KC, Pronczuk A, Lindsey S, Diersen-Schade D. Dietary saturated fatty acids (12:0, 14:0, C16:0) differ in their impact on plasma cholesterol and lipoproteins in nonhuman primates. *Am J Clin Nutr* 1991, 53: 491-502.
26. Sinclair AJ. Dietary and cardiovascular disease: the significance of recent developments for the food industry. *Food Australia* 1993, 45: 226-31.
27. Christie WW. Equivalent chain-lengths of methyl esters derivatives of fatty acids on gas chromatography. *J Chromatogr* 1988, 447: 305-14.
28. Carlson SE, Rhodes PG, Ferguson MG. Docosahexaenoic acid status of preterm infants at birth and following feeding with human milk or formula. *Am J Clin Nutr* 1986, 44: 798-804.
29. De Gomes, Dumm INT, Brenner RR. Oxidative desaturation of alpha-linolenic, linoleic, and stearic acids by human liver microsomes. *Lipids* 1975, 10: 315-7.
30. Greene DHS, Selivonchick DP. Lipid metabolism in fish. *Prog Fish Res* 1987, 26: 53-85.
31. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am J Clin Nutr* 1991, 54: 438-63.
32. Weaver BJ, Holob BJ. Health effects and metabolism of dietary eicosapentaenoic acid. *Prog Food Nutr Sci* 1988, 12: 111-50.
33. Okuyama H, Kobayashi T, Watanabe S. Dietary fatty acids the n-6/n-3 balance and chronic elderly diseases. Excess linoleic acid and relative n-3 deficiency syndrome seen in Japan. *Prog Lipid Res* 1997, 35(4): 409-57.
34. Metcalfe LD, Schmitz AA, Pelka JR. Rapid preparation of fatty acid esters from lipids for gas chromatographic analysis. *Anal Chem* 1966, 38: 514-5.
35. Smith LM, Dunkley WL, Franke A, Daiiking T. Measurement of *trans* and other isomeric insaturated fatty acid in butter and margarine. *J Am Oil Chem.Soc* 1978, 55: 257-61.
36. Baggio SR, Miguel AMR, Bragagnolo N. Simultaneous determination of cholesterol oxides, cholesterol and fatty acids in processed turkey meat products. *Food Chem* 2005, 89: 475-84.
37. King AJ, Paniangvait P, Jones AD, German JB. Rapid method for quantification of cholesterol in turkey meat and products. *J Food Sci* 1998, 63(3): 382-5.
38. Baggio SR, Bragagnolo N. Fatty acids, cholesterol oxides and cholesterol in processed chicken products. *Ital J Food Sci* 2006, 2: 199-208.
39. Pereira NR, Tarley CRT, Matsushita M, Souza NE. Proximate composition and fatty acid profile in Brazilian poultry sausages. *J Food Comp Anal* 2000, 13: 915-20.
40. Zanardi E, Dirigoni V, Badiani A, Chizzolini R. Lipid and colour stability of Milano-type sausages: effect of packing conditions. *Meat Sci* 2002, 61: 7-14.
41. Novelli E, Zanardi E, Ghiretti GP, Campanini G, Dazzi G, Madarena G, Chizzolini R. Lipid and cholesterol oxidation in frozen stored pork, salame milano and mortadella. *Meat Sci* 1998, 48: 29-40.
42. Lercker G, Rodriguez-Estrada MT. Cholesterol oxidation: presence of 7-ketocholesterol in different food products. *J Food Comp Anal* 2000, 13: 625-31.
43. Baggio SR. Óxidos de colesterol, colesterol, lípidios totais e ácidos graxos em produtos cárneos processados. 2004. 199f. Dissertação (Doutorado em Ciência de Alimentos) - Faculdade de Engenharia de Alimentos. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP. 2004.
44. Baggio SR, Bragagnolo N. Cholesterol oxide, cholesterol, total lipid and fatty acid contents in processed meat products during storage. *Lebesm-Wiss u-Technol* 2006, 39: 513-520.
45. Rodriguez-Estrada MT, Penazzi G, Caboni MF, Bertacco G, Lercker G. Effect of different cooking methods on some lipid and protein components of hamburguers. *Meat Sci* 1997, 45: 365-75.
46. Larkeson B, Dutta PC, Hansson I. Effects of frying and storage on cholesterol oxidation in minced meat products. *J Am Oil Chem Soc* 2000, 77: 675-80.
47. Baggio SR, Bragagnolo N. The effect of heat treatment on the cholesterol oxides, cholesterol, total lipid and fatty acid contents of processed meat products. *Food Chem* 2006, 95: 611-9.
48. Dionisi F, Golay PA, Aeschlimann JM, Fay LB. Determination of cholesterol oxidation products in milk powders: Methods comparison and validation. *J Agric Food Chem* 1998, 46: 2227-39.

49. Paniangvait P, King AJ, Jones AD, German BG. Cholesterol oxides in foods of animal origin. *J Food Sci* 1995, 60(6): 1159-74.
50. Schmarr HG, Gross HB, Shibamoto T. Analysis of polar cholesterol oxidation products: evaluation of a new method involving transesterification, solid phase extraction, and gas chromatography. *J Agric Food Chem* 1996, 44: 512-7.
51. Osada K, Hoshima S, Nakamura S, Sugano M. Cholesterol oxidation in meat products and its regulation by supplementation of sodium nitrite and apple polyphenol before processing. *J Agric Food Chem* 2000, 48: 3823-9.
52. Sander BD, Addis PB, Park SW, Smith DE. Quantification of cholesterol oxidation products in a variety of foods. *J Food Prot* 1989, 52: 109-14.
53. Torres E, Pearson AM, Gray JI, Ku PK. Lipid oxidation in charqui (salted and dried beef). *Food Chem* 1989, 32: 257-68.
54. Tai CY, Chen YC, Chen BH. Analysis, formation and inhibition of cholesterol oxidation products in foods: An overview (Part I). *J Food Drug Anal* 1999, 7 (4): 243-58.
55. Park SW, Addis PB. HPLC determination of C7 oxidized cholesterol derivatives in foods. *J Food Sci* 1985, 50: 1437-44.
56. Higley NA, Taylor SL, Herian AM, Lee K. Cholesterol Oxides in Processed Meats. *Meat Sci* 1986, 16: 174-81.