



## Lipídeos na nutrição de cães e gatos: metabolismo, fontes e uso em dietas práticas e terapêuticas

Luciano Trevizan<sup>1</sup>, Alexandre de Mello Kessler<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Zootecnia - Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS.

**RESUMO** - A partir do desenvolvimento de métodos mais precisos para a avaliação de lipídeos, diversos compostos têm sido descobertos e estudados como forma de enriquecer e melhorar dietas para atender às necessidades dos animais. O triglicerídeo é o principal componente lipídico da dieta e fonte de ácidos graxos que são utilizados para a síntese de outros lipídicos importantes como os fosfolípidos. Os ácidos graxos dos fosfolípidos possuem papel fundamental na sinalização celular e são substratos das enzimas específicas durante o processo de produção de mediadores de respostas imunológicas. Diversos estudos têm evidenciado a participação de grupos de ácidos graxos das séries ômega 3 e 6 influenciando as respostas inflamatórias em cães e gatos. A deficiência de ácido araquidônico em gatos, por exemplo, pode ser suprida pelo acréscimo de AA pré formado ou pela inclusão de ácido  $\gamma$ -linolênico na dieta, que mostrou-se eficiente na sustentação dos níveis de ácido araquidônico exigidos por gatos adultos. Há evidências de que ácidos graxos de cadeia média (AGCM) proporcionam maior incremento calórico durante o processo de oxidação celular, sugerindo sua funcionalidade sobre o controle da obesidade. Outros compostos lipídicos têm sido avaliados quanto a sua participação no processo de controle de ganho de peso. A ausência de um AA nos diacilgliceróis (DAG) pode ser na posição *sn* 2 ou *sn* 3 do glicerol gerando DAGs diferentes. O 1,3 DAG quando comparado ao TAG resulta em diferentes efeitos metabólicos que suportam a hipótese de que o acréscimo de DAG na dieta aumenta a oxidação hepática ou intestinal de lipídeos, limitando a deposição de ácidos graxos em triglicerídeos junto ao tecido adiposo.

Palavras-chave: ácidos graxos de cadeia média, ácido linoleico, ácido linolênico, ácido araquidônico, fosfolípidos, diacilglicerol

## Lipids in dogs and cats nutrition: metabolism, sources and application in practical and therapeutic diets

**ABSTRACT** - Following the development of more accurate methods for lipid evaluation, various compounds have been discovered and studied as a way to improve and enrich diets to meet the animal requirements. Triglycerides are the major lipid component of diets and source of fatty acids that are used in the synthesis of important compounds as phospholipids. The fatty acids from phospholipids play a fundamental role in cell signaling and are substrates for specific enzymes in the synthesis of immune response mediators. Several studies have shown the involvement of fatty acids, omega 3 and 6 series as influencing the inflammatory responses in dogs and cats. The deficiency of arachidonic acid in cats, for example, can be supplied by pre-formed arachidonic acid or by addition of  $\gamma$ -linolenic acid in the diet, which in turn can sustain the arachidonic acid levels required by adult cats. Evidences suggest that medium chain fatty acids (MCFAs) trigger greater energy expenditure during cellular oxidation, thus indicating their use as an aid for weight control in obesity. Other lipid compounds are under evaluation in their possible effects in the weight gain process in dogs and cats. This absence of one FA in the DAG can be at the *sn*2 or *sn*3 position in glycerol, and thus generating different DAGs. The 1,3 DAG when compared to TAG results in different metabolic effects which support the hypothesis that the addition of DAG in diets increases the hepatic or intestinal oxidation of lipids, thus limiting the deposition of fatty acids in adipose tissue triglycerides.

Key Words: arachidonic acid, diacylglycerol, linoleic acid, linolenic acid, medium chain fatty acids, phospholipids

### Introdução

Os triglicerídeos constituem a maior parte da gordura consumida pelos animais domésticos. Através dos triglicerídeos os ácidos graxos são fornecidos via dieta (Gurr et al, 2002). Os ácidos graxos são fontes energéticas de significativa importância para animais carnívoros, como

o cão e o gato. O metabolismo intrigante destas espécies é resultado de uma série de adaptações metabólicas resultantes da disponibilidade alimentar do meio, somada aos processos naturais de seleção genética que ocorreram ao longo do tempo (Case et al., 2000). O convívio com o homem e a domesticação até os dias atuais foi um dos fatores fundamentais para a intensificação das pesquisas e

o desenvolvimento de dietas cada vez mais balanceadas em ácidos graxos para estas espécies.

Ácidos graxos também possuem função estrutural importante nos organismos vivos, na forma de fosfolipídeos, como constituintes das membranas celulares. Os fosfolipídeos podem ter como base o glicerol ou a esfingosina. Os derivados do glicerol são chamados fosfoglicerídeos. Dessa forma, há a esterificação de dois ácidos graxos nas posições sn1 e sn2 do glicerol e na posição sn3 há um fosfato formando o composto conhecido como diacilglicerol 3-fosfato. Junto ao grupamento fosfato podem estar ligados a etanolamina, a serina, a colina, o inositol ou o glicerol, formando os principais fosfoglicerídeos encontrados em membranas celulares. Alguns dos fosfoglicerídeos, como fosfatidil inositol, possuem uma concentração estável de ácidos graxos, os quais caracterizam a atividade da molécula (Ivanova et al., 2004). O fosfatidil inositol é formado por uma molécula de ácido araquidônico juntamente com outra de ácido esteárico (Berg et al., 2004), uma razão provável para a alta concentração de ácido araquidônico nos fosfolipídeos plasmáticos e nas membranas celulares.

Ácidos graxos de cadeia longa com duas ou mais insaturações não são sintetizados por mamíferos, se tornando essenciais para estas espécies. O reino vegetal de uma forma geral é o principal contribuinte com estes ácidos graxos que possuem 18 carbonos e mais de 1 insaturação. Entre estes ácidos graxos destacam-se os precursores dos Ômega 6 e 3 (n6 e n3), o ácido linoléico (AL, 18:2 n6) e o ácido  $\alpha$ -linolênico (ALA, 18:3 n3), respectivamente (NRC, 2006).

Pesquisas em outras espécies revelaram uma série de ingredientes lipídicos com propriedades interessantes para a utilização em dietas convencionais e terapêuticas para cães e gatos. Neste contexto, os triglicerídeos de cadeia média (TCM) apresentam uma série de propriedades funcionais importantes devido à forma como são absorvidos e metabolizados, podendo ter potencial na nutrição de felídeos. Entretanto, muitos estudos atestam a baixa palatabilidade destes ácidos graxos quando compõem dietas para diferentes espécies, inclusive relatos com cães e gatos (Lewis et al., 1987; Hill, 1994; Hand et al., 2000; Mac Donald, 1985; Van Dongen et al., 2000). Apesar disso, novos trabalhos utilizando dietas práticas tem revelado que tanto cães como gatos podem se adaptar ao consumo de TCM em doses de até 11% da EM da dieta (Beynen et al., 2002; Trevisan et al., 2009).

Outro aspecto do metabolismo de lipídeos de grande importância em gatos são as rotas de síntese do ácido

araquidônico (AA, 20:n6). O AA e seus precursores são usualmente encontrados em baixos níveis nos alimentos industrializados para gatos, no entanto, superam as necessidades mínimas do NRC (2006). A engenharia genética, associada a novas espécies vegetais desenvolvidas e cultivadas (Huang et al., 2001; Liu et al., 2001), assim como os métodos de extração e separação de lipídeos a partir dos compostos vegetais e fermentados fúngicos tem ajudado na produção e concentração de alguns ácidos graxos que antes não eram encontrados facilmente nos alimentos, passíveis de utilização em dietas práticas (Carvalho et al., 2003; Sagilata et al., 2008). Este é o caso do óleo de borragem que pode ser concentrado e originar um óleo com 70% de ácido graxo  $\alpha$ -linolênico (GLA, 18:3 n6) (Sanmark). Este ácido graxo, em particular, pode ter função importante na nutrição de felinos. Para a maior parte das espécies a síntese orgânica deste composto é normalmente procedida pela ação de uma enzima  $\Delta$ 6-desaturase sobre o AL. No entanto, felinos demonstram nenhuma ou muito baixa eficiência nesta enzima, assim, a síntese de AA fica comprometida nesta espécie (Morris, 2004). A inclusão deste ácido graxo na dieta pode ser uma ferramenta para o melhor entendimento das vias de produção de AA, bem como na atividade da cascata enzimática pertinente a sua síntese.

Outro foco importante da nutrição animal esta no controle de ganho de peso sofrido pelos animais. Estima-se que 25 a 40% dos cães e gatos norte-americanos apresentem sobrepeso ou algum nível de obesidade (McGreevy et al., 2005). A resistência a insulina, o risco de mortalidade precoce, osteortrites estão associadas com o aumento do ganho de peso (Kealy et al., 2002; Rand et al., 2004). Existem duas formas práticas para o controle da obesidade: ingestão reduzida de calorias, ou aumento do gasto de energia pelo animal (Laflamme, 2006). Dentro deste contexto, os lipídeos que compõem as dietas logo se tornaram o alvo principal das atenções, pois é o nutriente dietético com maior densidade calórica. As gorduras dietéticas após a digestão liberam na circulação uma série de lipídeos – triglicerídeos, diglicerídeos, colesterol, ácidos graxos livres, saturados, insaturados que são metabolizados e podem passar a compor substâncias plasmáticas e moleculares sinalizadoras que são capazes de alterar o metabolismo celular (Ivanova et al., 2004). Há indícios de que ácidos graxos de cadeia média podem aumentar o gasto celular de energia e dessa forma contribuir para a manutenção do peso corporal (Papamandjaris et al., 1998). Outro lipídeo, proposto recentemente por ter ação no metabolismo, semelhante a dos ácidos graxos de cadeia

média é o diacilglicerol (DAG). O DAG é um componente natural da gordura vegetal e está diluído entre os triglicérides. Três formas de DAG são possíveis, o 1,2 DAG, 2,3 DAG e o 1,3 DAG, a última sendo a molécula alvo das pesquisas (Rudkowska et al., 2005).

#### Essencialidade dos ácidos graxos e suprimento dietético

A recente revisão do NRC (2006) aponta exigências específicas de cães em crescimento para o AL, ALA, AA e para o ácido eicosapentaenóico somado ao ácido docosahexaenóico (EPA, 20:5n3 + DHA, 22:6n3). O AA, por outro lado, não teve exigência definida para cães em manutenção e reprodução. Gatos em crescimento e reprodução também têm recomendações dos quatro grupos, enquanto para gatos em manutenção o ALA não tem exigência sugerida. Entretanto, a revisão do NRC aponta como suficientemente documentada apenas as exigências do AL, para todas as categorias de cães e gatos. Estas espécies não sintetizam o AL ou ALA. O AL tem funções fisiológicas definidas, assim com o seu derivado AA e os derivados de cadeia longa do ALA, o EPA e o DHA. Cães parecem converter eficientemente o AA a partir do AL, e com menor grau o EPA e DHA a partir do ALA. Já os gatos, pela falta de atividade da enzima  $\Delta$ -desaturase, são incapazes de produzir o AA a partir do AL e o EPA a partir do ALA (Rivers et al., 1975) levando à conclusão que é necessária a presença destes AGs pré-formados na dieta. Os níveis sugeridos pelo NRC (2006) são baixos para o AA ( $\leq 0,03\%$  MS) e para o EPA+DHA ( $\leq 0,05\%$  MS). Estes ácidos graxos não são encontrados em vegetais e só estão presentes em níveis significativos em vísceras de animais e derivados de peixes (Tabela 1), de forma que seu conteúdo usual em alimentos comerciais, feitos a partir de ingredientes vegetais, carne e subprodutos de animais, é normalmente baixo. Por outro lado, chama a atenção a alta concentração dos ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa (AGPCL) em diferentes componentes lipídicos dos cães e gatos.

O AA representa mais de 10% dos ácidos graxos contidos nos fosfolipídeos do fígado e dos eritrócidos e na fração HDL do sangue dos cães, e o DHA está em alto nível nos fosfolipídeos da retina destes animais (Tabela 2). Em gatos, fosfolipídeos do rim e dos eritrócitos têm teores altos do AA, e esta composição é afetada pelos AG da dieta (Tabela 3). A presença em altos níveis de LCPUFAs na composição dos fosfolipídeos das membranas celulares, ao contrário da composição da gordura dietética, na qual estes ácidos graxos estão normalmente em níveis baixos, representa um dos fundamentos de sua essencialidade. Os AGPCL dos fosfolipídeos conferem características estruturais às membranas, participam da sinalização celular

Tabela 1 - Perfil de ácidos graxos em alimentos frescos de origem animal

Ácido graxo	Carne* frango	Carne* suína	Carne* bovina	Fígado frango	Fígado suíno	Fígado bovino	Óleo frango	Banha suína	Sebo bovino	Óleo peixe**
Gordura (%)	15,1	26,5	23,5	4,83	3,65	3,63	99,8	100	100	100
Ácidos graxos (% da gordura)										
16:0	20,92	23,10	24,06	18,28	12,05	8,60	21,6	23,8	24,9	9,84
18:0	5,78	12,70	20,71	13,64	19,18	23,75	6,0	13,5	18,9	4,25
18:1 (n9)	34,33	43,00	32,27	23,33	12,60	11,65	37,3	41,2	36,0	16,98
18:2 (n6)	19,12	8,06	2,51	9,83	9,59	8,24	19,5	10,2	3,1	1,54
18:3 (n3)	0,93	0,60	0,72	0,12	0,82	0,19	1,0	1,0	0,6	1,06
20:4 (n6)	0,53	0,19	0	6,75	12,05	3,88	0,1	0	0	0,675
20:5 (n3)	0,07	0	0	0	0	0	0	0	0	13,02
22:6 (n3)	0,20	0	0	0	0,55	0	0	0	0	18,23

\* CMS - carne mecanicamente separada, \*\* salmão.  
Fonte: USDA (2008).

através do diacilglicerol (DAG) e são substratos para a síntese das prostaglandinas, entre outras funções (Berg et al., 2004). Por outro lado, esta composição é fortemente influenciada pela dieta. Em cães, dietas com altos níveis de AG da série n3 pelo uso de óleo de peixe, em relação a dietas baixas em n3, determinaram um aumento de 219 e de 23% nos teores de DHA e AA dos fosfolípidos do plasma, respectivamente (Delton-Vandenbroucke et al., 1998). Já Rees et al. (2001) comparando dietas com semente de girassol (alto em AL) ou de linhaça (alta em ALA) verificaram nos fosfolípidos do plasma de cães redução em 12% no nível de AA e aumento de 124% no EPA (20:5 n3) e seu derivado alongado (22:5 n3), na dieta com linhaça, mas não houve efeito sobre os níveis de DHA. Cães recebendo dietas enriquecidas com óleo de peixe (alto n3) em comparação com cães recebendo dietas com óleo de milho (baixo n3) mostraram níveis plasmáticos menores de AL e AA, e níveis totais de ácidos graxos n3 mais de 9 vezes superiores (Hall et al., 2005). Em outro estudo, Hall et al. (2006) demonstraram que a dose dietética de AG n3, mais do que a relação n6:n3, determina o nível plasmático dos AG n3.

#### Ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa

Nos últimos anos houve intensa discussão a respeito das relações entre AGPCL, n3 e n6. No entanto, não há

consenso entre os trabalhos e esses são difíceis de serem comparados, já que há confundimento dentro dos desenhos experimentais. Vegetais, de uma forma geral, fornecem ácidos graxos essenciais que iniciam as séries, o AL (n6) e o ALA (n3), em diferentes proporções. Ingredientes de origem animal são mais completos e fornecem a maior parte dos ácidos graxos de ambas as séries (AL, ALA, AA, EPA, DHA). No entanto, quando se fala de gorduras derivadas de fontes marinhas, a concentração de derivados da série 3 é bastante expressiva, especialmente o DHA. Sabe-se que a adição de fontes marinhas de gordura às dietas não pode ser comparada à adição de gorduras vegetais, porque as fontes marinhas já trazem ácidos graxos mais longos que não necessitam metabolização para causar efeito, pois já estão prontos. Assim, as relações entre ácidos graxos são estabelecidas das mais variadas formas nos diferentes experimentos: somente entre AL e ALA; entre o somatório de todos os componentes de cada série; entre AA o somatório entre EPA e DHA. Dessa forma, comparações entre proporções de ácidos graxos se tornam difíceis. Existem, ainda, particularidades entre os ácidos graxos das séries que precisam ser revistas: a série 6 é considerada geradora de eicosanóides, prostaglandinas e tromboxanos pró-inflamatórios; a série 3 é geradora de mediadores opostos

Tabela 2 - Perfil de ácidos graxos em diferentes componentes lipídicos dos cães (% do total de ácidos graxos)

Ácido graxo	TG* tecido adiposo <sup>1</sup>	TG músculo <sup>1</sup>	FL** músculo <sup>1</sup>	FL eritrócitos <sup>1</sup>	Plasma <sup>2</sup>	HDL <sup>2</sup>	LDL <sup>2</sup>	FL retina <sup>3</sup>
16:0	17,1	18,2	18,3	18,4	12,0	13,5	21,8	25,6
18:0	9,7	7,0	18,6	25,6	21,3	22,6	23,8	20,2
18:1 (n9)	45,3	45,4	5,2	7,9	14,1	13,1	10,8	8,6
18:2 (n6)	16,8	14,0	34,4	8,7	23,5	22,5	15,5	1,2
18:3 (n3)	1,1	1,0	0,0	0,0	0,4	0,4	0,5	0,0
20:4 (n6)	0,1	0,2	13,7	23,5	14,4	14,3	9,8	8,9
20:5 (n3)	0	0	0,8	0,5	2,4	2,0	2,2	0,0
22:6 (n3)	0	0	1,4	0,6	2,7	2,6	2,0	15,1

\*TG – triglicerídeos; \*\*FL – fosfolípidos.

<sup>1</sup>Simoens et al. (1995); <sup>2</sup>Maldonado et al. (2001); <sup>3</sup>Delton-Vandenbroucke et al. (1998).

Tabela 3 - Perfil de ácidos graxos em diferentes componentes lipídicos dos gatos (% do total de ácidos graxos)

Ácido graxo	AG* total plasma <sup>1</sup>	AG eritrócitos <sup>1</sup>	AG rim (dieta frango/peixe) <sup>2</sup>	AG rim (dieta gordura saturada) <sup>2</sup>	Plasma EC** (dieta óleo girassol) <sup>3</sup>	Plasma EC (dieta óleo peixe) <sup>3</sup>
16:0	11,7	18,3	13,2	12,7	4,6	9,2
18:0	21,1	18,2	25,5	20,1	0,8	1,0
18:1 (n9)	7,53	8,59	20,0	38,5	8,0	15,3
18:2 (n6)	46,0	31,2	12,0	4,5	78,1	44,6
18:3 (n3)	0,14	0,03	0,2	0,1	0,1	0,6
20:3 (n6)	1,79	1,40	0,4	0,6	-	-
20:4 (n6)	1,46	9,97	14,3	4,0	2,9	8,0
20:5 (n3)	0,32	0,39	1,6	0,6	0,2	14,3
22:5 (n3)	0,11	0,19	0,7	0,2	-	-
22:6 (n3)	0,71	0,29	3,0	0,1	0,0	15,3

\*AG – ácidos graxos; \*\*EC – ésteres de colesterol.

<sup>1</sup>MacDonald et al. (1983); <sup>2</sup>Sinclair et al. (1981); <sup>3</sup>Plantinga et al. (2003)

destas vias, sendo considerados anti-inflamatórios. No entanto, o GLA e o ácido dihomo- $\gamma$ -linolênico (DGLA, 20:3 n6) são mediadores da produção de prostaglandinas da série 1 e tromboxanos da série 3, com características anti-inflamatórias, mas também são precursores do AA, conhecido como precursor da prostaglandinas e tromboxanos da série 2 e leucotrienos da série 4, altamente inflamatórios. O fornecimento, via dieta, de diferentes ácidos graxos da mesma série, como AL, GLA ou AA, apresentam potencialidades diferentes entre si. Isso significa que a mesma inclusão dietética de diferentes ácidos graxos da mesma série resulta em respostas diferentes pelo animal (NRC, 2006).

Na nutrição de animais de companhia conhecer detalhadamente estas relações seria importante para atuar na modulação do sistema imune, no entanto as relações entre as duas séries deixam de ser claras à medida que o confundimento entre experimentos ocorre. Atualmente, no estudo dos ácidos graxos, como ocorreu no estudo das proteínas e dos carboidratos, testar a unidade funcional deve ser o objetivo principal. Dessa forma, lipídeos passam a ser estudados na forma de ácidos graxos individualizados. Nem mesmo as divisões entre ácidos graxos de acordo com o seu carbono ômega parecem ser adequadas em muitas circunstâncias. No entanto, é sempre importante lembrar que ambas as séries compartilham das mesmas enzimas e a proporção entre ácidos graxos pode ter efeito indutivo de síntese através do substrato.

#### Metabolismo de ácidos graxos da série 6 em felinos

O metabolismo ácidos graxos poli-insaturados em felídeos é bastante curioso e desperta a atenção de pesquisadores desde a década de 70, quando Rivers et al. (1975), a partir da análise de amostras de fígado, descobriram que gatos não apresentaram atividade da enzima  $\Delta 6$  desaturase. Em mamíferos a conversão do AL para AA, assim como a conversão de ALA para EPA necessitam da ação da  $\Delta 6$  desaturase seguida por uma elongase e então uma  $\Delta 5$  desaturase (Sinclair, 1979), metabolismo este que estaria prejudicado em gatos face a descoberta da deficiência enzimática. Ainda no início das pesquisas, foi notado que gatos privados de ácidos graxos essenciais apresentavam a formação de um ácido graxo identificado como 20:3 n9 (Holman, 1970). O acúmulo deste ácido graxo também foi observado quando animais foram alimentados com gordura animal hidrogenada (Sinclair, 1981), embora o grupo de Rivers et al (1976ab) não tenha relatado a presença deste ácido graxo em gatos recebendo dietas deficientes em ácidos graxos essenciais.

O 20:3 n9, por sua vez, poderia ser formado pela ação da mesma cascata enzimática responsável pela conversão do AL em AA, esta agindo sobre o 18:1 n9, que por sua vez seria gerado a partir do 18:0 pela ação da  $\Delta 9$  desaturase (Figura 1). Dessa forma, alguns autores levantaram a hipótese de que  $\Delta 6$ -desaturase deveria estar presente para a formação de 20:3 n9 e que alguma produção de AA poderia ser possível (Sinclair et al., 1981; Rivers et al., 1981). Sinclair et

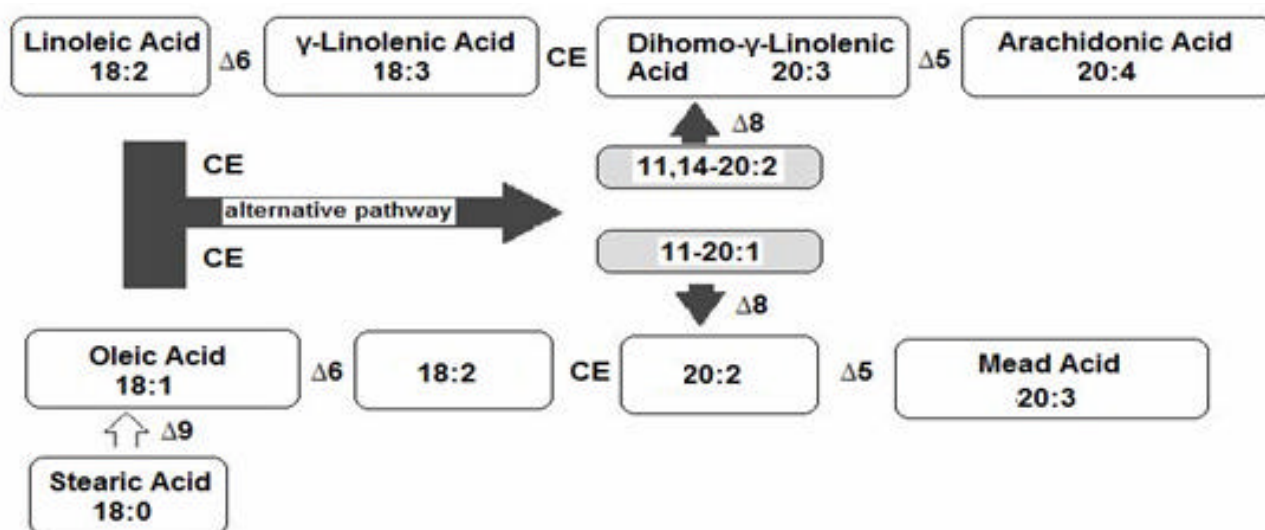


Figura 1 - Via normal de síntese de ácido araquidônico e *Mead acid* estão representadas nas linhas iniciadas pelo ácido linoleico e ácido oleico, respectivamente. A via alternativa está representada por setas em cinza. Ácido linoleico e ácido oleico sofrem primeiramente a ação da enzima carbono elongase (CE) e então  $\Delta 8$  and  $\Delta 5$  desaturase para formar ácido araquidônico e *Mead acid*. (Adaptado de Sinclair, 1979).

al. (1979; 1981) sugeriram uma via alternativa para a produção de 20:3 n<sub>9</sub>, independentemente da  $\Delta 6$  desaturase (Sinclair et al., 1979) (Figura 1). De acordo com esta hipótese, o AA poderia ser formado pela mesma via, sem a participação da enzima  $\Delta 6$  desaturase, mas com a atuação de uma  $\Delta 8$ -desaturase (Mclean & Monger, 1989). A enzima  $\Delta 8$ -desaturase está presente nos testículos de ratos e é responsável por converter o AL em AA (Albert & Consiglio, 1977). O mesmo metabolismo foi descrito na bexiga e no cólon humano (Nakazawa et al., 1976).

Isto significa que na presença da  $\Delta 8$  e  $\Delta 5$ -desaturase, o AA poderia ser produzido, apesar de não haver atividade da  $\Delta 6$ -desaturase. Mas quando [1-<sup>14</sup>C] 18:2 n<sub>6</sub> foi incluído na dieta, nenhuma evidência foi encontrada de síntese de AA (Sinclair et al., 1979). Entretanto, quando administrado [2-<sup>14</sup>C] 20:3 n<sub>6</sub>, houve significativa produção de AA, sugerindo que gatos possuem  $\Delta 5$ -desaturase ativa (Sinclair et al., 1979).

A sintomatologia de pele seca, perda de pelo, infertilidade e infiltração de lipídeos no fígado foi conhecida quando gatos foram privados de ácidos graxos essenciais na dieta (Hassam et al., 1977; Rivers et al., 1976a,b; Frankel & Rivers, 1978; Rivers, 1982). Foi demonstrado que, devido à deficiência enzimática, os sintomas de infertilidade não são revertidos mesmo com a adição de AL e ALA (MacDonald et al., 1983, 1984). Os mesmos autores notaram que gatos recebendo AL possuíam maior concentração de AA nos testículos e que fêmeas foram incapazes de conceber quando alimentadas somente com AL.

Pawlosky & Salem (1996) testaram dietas isentas de AA e suplementadas com óleo de milho a 1, 3 e 1% acrescido de 0,02% de AA. Fêmeas foram alimentadas antes de serem cruzadas com os machos e durante toda a gestação. Todas as fêmeas ciclaram normalmente e emprenharam, no entanto, as fêmeas que receberam dieta com apenas 1% de óleo de milho tiveram ninhadas com alta incidência de defeitos congênitos e baixa viabilidade quando comparadas aos demais grupos. Mas as fêmeas suplementadas com 3% de óleo de milho tiveram ninhadas normais. Concluiu-se que fêmeas são incapazes de reproduzir normalmente quando mantidas em dietas muito baixas em AGE, mas um pequeno acréscimo de AA é capaz de reverter essa situação. A dieta com 3% de óleo de milho e sem AA atendeu normalmente às necessidades das fêmeas sendo concluído que outros fatores dietéticos poderiam estar envolvidos. Em estudo sequencial, com as fêmeas filhas das mães utilizadas no experimento anterior, foi verificado acúmulo de carbono marcado no AA a partir de AL (Pawlosky et al., 1997).

Morris et al. (2004), descreveram que gatos mantidos em dietas com AL e livres de AA são férteis, concluindo que AA não é essencial para machos em reprodução. As fêmeas alimentadas no mesmo sistema tiveram todo o processo reprodutivo normal, no entanto, após o parto houve alta incidência de canibalismo sobre a ninhada, logo após o nascimento. Após este experimento as fêmeas foram separadas em dois grupos e receberam uma dosagem diária de AA de 0,5 ou 1 mL de AA concentrado a 40,7% e após 10 semanas foram cruzadas com machos novamente. Nenhuma das fêmeas concebeu, sendo concluído que algum outro ácido graxo pode estar envolvido no processo reprodutivo sozinho ou associado com o AA.

Quando o óleo contendo GLA (18:3n-6) foi adicionado à dieta, os problemas reprodutivos melhoraram. O GLA pode ter melhorado o nível de AA já que é o produto pré formado da ação da  $\Delta 6$  desaturase (Rivers & Frankel, 1980). Estes estudos têm servido de suporte até hoje para o conceito de que gatos necessitam de AA pré formado, pois a enzima  $\Delta 6$  desaturase possui baixa ou inexistente atividade em gatos.

Recentemente a suplementação dietética de GLA foi realizada em dietas extrusadas para gatos adultos para testar se ultrapassando a enzima  $\Delta 6$  desaturase seria possível manter as concentrações de AA dos fosfolipídeos plasmáticos e nos fosfolipídeos das membranas plasmáticas dos eritrócitos. O óleo de Borrageira (*Borago officinalis*) como fonte de GLA (70%) mostrou-se satisfatório para manter as concentrações de AA nos fosfolipídeos plasmáticos e celulares dos gatos. O fato de fornecer aos animais um produto pré formado, da  $\Delta 6$  desaturase sobre o AL, foi capaz de preservar as concentrações iniciais de AA nos tecidos, quando comparado com a suplementação de altas concentrações AL. O GLA também promoveu aumento das concentrações do dihomog- $\gamma$ -linolênico (DGLA) nos fosfolipídeos, efeito da ação da enzima elongase (Trevisan, 2009).

Os ácidos graxos de 20 carbonos e com mais de 2 insaturações são conhecidos por servirem de substrato para as enzimas que promovem a formação de mediadores inflamatórios pelas enzimas cicloxigenase e lipoxigenases. Os eicosanóides derivados do DGLA parecem contrapor os efeitos dos eicosanóides produzidos pela oxidação do AA, fato relevante para o estudo destes ácidos graxos como promotores e atuantes na modulação da resposta imune.

#### *Ácidos graxos de cadeia média (AGCM)*

Ácidos graxos de cadeia média apresentam cadeias de 6 a 12 carbonos sem insaturações, ou seja, compostos de

cadeias retilíneas. São encontrados facilmente nos produtos derivados do leite, especialmente o leite de cabra, cuja espécie prestou seu sufixo para a denominação da maior parte dos AGCM (ácido caprótico (6C), ácido caprílico (8C), ácido cáprico (10C), ácido láurico (12C). A gordura de coco também é fonte destes ácidos graxos, embora cerca de 50% da gordura seja de ácido láurico.

Triglicerídeos de cadeia longa (TCL) se diferem dos triglicerídeos de cadeia média (TCM) por serem compostos por ácidos graxos com mais de 14 carbonos. O baixo peso molecular dos AGCM quando comparado ao dos AGCL confere a eles maior hidrossolubilidade, facilitando o processo digestivo, sua absorção e transporte ao fígado, tornando a digestão e a absorção mais rápidas e fáceis (Bach & Babayan, 1982). Sob a ação dos sais biliares e da lipase pancreática, os triglicerídeos contendo AGCM são transformados nas unidades absorvíveis: ácidos graxos livres e monoacilglicerol, que prontamente são absorvidos (Bach et al., 1996). No enterócito, os AGCM não são re-esterificados como ocorre com os AGCL, pois a enzima Acil-CoA sintetase possui mais afinidade pelo AGCL do que pelo AGCM. Assim, a maior parte dos produtos da digestão de TCM vão diretamente à via portal, seguindo em direção ao fígado ligados à albumina (Bach & Babayan, 1982; Bach et al., 1996; Papamandjaris et al., 1998). Os AGCL são geralmente esterificados e incorporados nos quilomicrons e então entram nos dutos linfáticos em direção ao ducto torácico. Dessa forma atingem primeiramente a circulação periférica e não diretamente a hepática como fazem os AGCM (Papamandjaris et al., 1998). No fígado, AGCM podem seguir várias vias catabólicas incluindo beta, ômega e a oxidação peroxisomal ou podem ser alongados para formar outros ácidos graxos (Jones et al., 2006).

O metabolismo celular dos AGCM é também bastante específico. Nos tecidos, são normalmente independentes de carnitina para entrar nas mitocôndrias (Friedman et al., 1990), embora alguns estudos com o ácido láurico (C12:0) demonstram que uma pequena porção deste ácido graxo pode estar associado à carnitina para acessar a matriz mitocondrial (Christensen et al., 1989; Rossle et al., 1990). Dentro da mitocôndria a maioria dos lipídeos é catabolizada pela beta-oxidação. Os AGCM que não são metabolizados pelo fígado normalmente não são incorporados nos triglicerídeos, fosfolipídeos ou frações de ésteres de colesterol, uma vez que a enzima Acil-CoA sintetase é mais ávida por ácidos graxos com mais de 14 carbonos, havendo menor preferência pela esterificação dos AGCM. Como resultado pouco AGCM é recuperado nos triglicerídeos,

nos fosfolipídeos, assim como em vários tecidos (Papamandjaris et al., 1998).

Em função deste metabolismo particular, os TCM podem ser ferramenta para melhorar a nutrição em casos específicos. Os TCM podem ser utilizados em síndromes de malabsorção, má digestão, assim como em insuficiência pancreática exócrina, linfangectasia ou quilotórax (Nelson & Couto, 1992). Alguns efeitos dos TCM sobre a obesidade tem sido investigados: sabe-se que o valor energético dos TCM é mais baixo do que o dos TCL e os TCM também parecem levar ao aumento da taxa metabólica pós-prandial (Papamandjaris et al., 1998). Neste caso a inclusão destes ácidos graxos poderia ser útil para formular dietas destinadas a redução de peso ou para manter saudáveis os animais que já foram submetidos a programa de emagrecimento. Uma revisão sobre TCM relatou os efeitos benéficos da infusão parenteral de AGCM sobre o sistema imune (Wanten & Naber, 2004). Neste caso a inclusão de AGCM foi proposta em substituição a uma porção do AL, reduzindo desta forma a proporção entre AL e ALA.

Recentemente, a utilização de TCM em pacientes portadores de doenças cardíacas demonstrou melhorar o *status* de energia do coração e a assim sua função contrátil (Labarthe et al., 2008). Nenhum efeito tóxico foi observado em diversos estudos em seres humanos ou animais, mesmo quando administrado oral ou parenteralmente ou quando consumido como suplemento de dietas equilibradas, em concentrações de até 15% da energia dietética (Traul et al., 2000). No entanto, o potencial dos TCM pode ser contraposto pelo fato de que sua inclusão pode causar aversão alimentar. Alguns autores demonstraram que cães e gatos não consomem dietas com TCM. Gatos prontamente recusam o alimento quando o ácido caprílico (8:0) é incluído na composição da dieta (MacDonald et al., 1985). Também foi observado aumento nos lipídeos plasmáticos em cães alimentados com AGCM (Van Dongen et al., 2000). A menor palatabilidade dos óleos contendo TCM tem sido observada por muitos autores em diferentes espécies (Lewis et al., 1987; Hill, 1994; Hand et al., 2000). Os gatos recusaram prontamente o alimento demonstrando alta sensibilidade à inclusão de 0,1% de ácido caprílico e 5,0% de inclusão de TCM contendo ácido caprílico purificado (MacDonald, 1985). Em cães alimentados com dietas purificadas contendo 22% da EM na forma de TCM o consumo foi afetado negativamente e a concentração dos lipídeos plasmáticos aumentou (Van Dongen et al., 2000). Entretanto, quando os cães foram alimentados com 11% da EM na forma de TCM, nenhuma recusa foi vista e um pequeno aumento no coeficiente de digestibilidade da

gordura foi observado. Os triglicerídeos plasmáticos (TG) foram aumentados em 23% nos animais que receberam 11% da EM na forma de TCM em comparação ao grupo de controle (Beynen et al., 2002).

Dietas utilizando fontes naturais de triglicerídeos podem agir diferentemente na aceitação de ácidos graxos pelos animais. Existem 3 formas de se encontrar ácidos graxos de cadeia média: forma pura, como ácidos graxos livres, ácido caprílico purificado (C8); forma de triglicerídeos puros, na qual há uma esterificação artificial dos ácidos graxos de mesmo tamanho nas posições sn-1, sn-2 e sn-3 do glicerol formando o tricaproin, tricaprilin, tricaprin, trilaurin (Ulrich et al., 1996); triglicerídeos naturais originários de fontes que naturalmente contém AGCM, como o óleo de coco e a gordura do leite. Nestes triglicerídeos, no entanto, os ácidos graxos que os compõem não são exclusivamente de cadeia média, podendo haver AGCL em algumas posições do glicerol (Wanten & Naber, 2004).

Na maior parte dos trabalhos realizados foram utilizados triglicerídeos purificados e ácidos graxos livres e não fontes naturais de gordura. A ponderação que se faz nestes estudos é quanto à utilização prática das descobertas referentes às dietas purificadas. Interações podem ocorrer com os nutrientes presentes no alimento. Estas interações, na maior parte das vezes, não são reproduzidas em situações experimentais fazendo com que os experimentos com dietas purificadas e dietas práticas possam obter resultados diferentes.

Recentemente, foi estudada a aceitação de ácidos graxos de cadeia média por gatos alimentados com óleo de coco, contendo 11% da EM da dieta como TCM em substituição ao óleo de açafrão (*Carthamus tinctorius*), que contém alta concentração de AL. Os animais mostraram-se receptivos à dieta que continha ácidos graxos de cadeia média óleo de coco e nenhuma recusa alimentar foi observada (Trevisan, et al., 2009), da mesma forma que Beynen et al. (2002) não evidenciaram recusa alimentar em cães, utilizando mesmos níveis de TCM. Os gatos consumindo TCM tiveram seus níveis plasmáticos de lipídeos elevados. Os triglicerídeos plasmáticos foram influenciados pela dieta contendo ácidos graxos de cadeia média e um aumento semelhante àquele descrito para cães foi encontrado em gatos, sendo que esta elevação nos níveis plasmáticos não ultrapassou os limites máximos previstos para gatos adultos (Trevisan et al., 2009a).

#### *Diacilglicerol (DAG)*

Os triglicerídeos da dieta após sofrerem o processo de digestão no intestino podem produzir 1,2 DAG e 2,3 DAG,

como um intermediário da ação da lipase pancreática sobre os triglicerídeos. Estes diacilgliceróis podem ser absorvidos uma vez que as gorduras são absorvidas somente na forma de monoacilgliceróis, diacilgliceróis e ácidos graxos livres (Matsuo & Tokimitsu, 2001). Durante o processamento de alguns óleos o uso de uma enzima 1,3 lipase específica pode produzir 1,3 DAG preferencialmente, pela migração do grupamento Acil. Os óleos utilizados normalmente para consumo contém pequena quantidade de DAG: 0,8% no óleo de colza, 9,5% no óleo de algodão (Flickinger & Matsuo, 2003), 2,8% no óleo de milho, 5,5% óleo de oliva. O DAG possui sabor, aparência e composição de ácidos graxos semelhantes entre os óleos de colza, soja, e girassol podendo ser incluídos facilmente em dietas (Takase et al., 2005). Todavia, sua inclusão em dietas ainda possui certa resistência devido à inconsistência de alguns resultados apresentados e a falta de métodos sofisticados para produzir DAG a partir de TAG (Rudkowska et al., 2005). As diferenças metabólicas referentes à molécula de DAG parecem estar relacionadas com a posição que os ácidos graxos ocupam no glicerol. Nos óleos, em situações normais, o 1,2 DAG e o 1,3 DAG aparecem na mesma proporção (Matsuo & Tokimitsu, 2001).

Tem sido considerada a hipótese de que o 1,2 e o 1,3 DAG não atuam da mesma forma. Assim como ocorre com ácidos graxos de cadeia média, supõe-se que o 1,3 DAG apresenta menor afinidade por enzimas relacionadas à reesterificação dos TAG e para a síntese de quilomicrons (Yasunaga et al., 2004). O 1,2 DAG ou 2,3 DAG e 2-monoacylglycerol que são absorvidos para dentro dos enterócitos são reesterificados em TAGs para compor os quilomicrons. Quando o 1,3 DAG é incluído na dieta, resulta na formação de 1(ou 3)-monoacylglycerol e ácido graxo livre que tendem a ser oxidados prontamente ou levados diretamente ao fígado pelo sistema porta hepático e então  $\beta$ -oxidados (Morita & Soni, 2009). Este aumento na oxidação de lipídeos pode promover aumento sobre a saciedade, levando a redução de ingestão de calorías pelo animal. (Yasunaga et al., 2004). Em outro trabalho foi evidenciado que esta oxidação parece ocorrer ainda dentro das células da mucosa intestinal. Camundongos magros e obesos alimentados com DAG tiveram níveis elevados da atividade  $\beta$ -oxidativa no intestino delgado (Murase, 2002 ab). Na Tabela 4 é possível comparar os efeitos observados em diversos experimentos com animais utilizando DAG em comparação ao TAG.

De acordo com Morita & Soni (2009), mediante revisão da literatura, em estudos de curta e longa duração que incluíram ratos, camundongos, cães e humanos foi



Tabela 4 - Comparação dos efeitos do DAG entre os estudos realizados em animais

Estudo	Período de alimentação	DAG utilizando Relação 1,2 DAG: 1,3 DAG	Principais resultados	Lipídeos plasmáticos
Rudkowska et al. (2005)	Camundongos magros e obesos	>10% de 1,3 DAG	↑ Peso corporal e gordura visceral	
Taguchi et al. (2002)	3 semanas (ratos)	30% TAG 30% DAG (32:68) 10% TAG	↔ Consumo e peso	↓ aumento de [TG]
Murase et al. (2002)	1 mês (camundongos obesos C57BL/KsJdb/db)	40% TAG 40% TAG + 4% ALA-TAG 10% TAG + 4% ALA TAG (3:7)	↓ Peso corporal com DAG-ALA ↔ Peso corporal e gordura abdominal	↔ [TG] Soro e hepática ↑ plasma [glicose] e [AGL] DAG
Sugimoto et al. (2003)	5 semanas (ratos obesos)	10% DAG (27,6:53,8) TAG		
Meng et al. (2004)	8 semanas (ratos)	20% DAG (1:7) 7% DAG (1:7) 20% TAG	DAG ganharam menos peso ↑ Tecido adiposo	↓ [TG] Soro e hepática
Sugimoto et al. (2003)	1, 4, 8 e 12 semanas (ratos)	10% DAG (27,6:53,8) TAG	↔ Peso corporal e gordura epididimal ou perirrenal	↑ [AGL] DAG
Murase et al. (2001)	5 meses (camundongos obesos C57BL/6J)	30% DAG (3:7) TAG	↓ Ganho de peso e deposição de gordura visceral	
Murase et al. (2002)	8 meses (camundongos obesos C57BL/6J)	15% DAG (3:7) TAG	↓ Ganho de peso corporal	↑ [AGL], [1-MAG] e [1,3-DAG] na mucosa intestinal após a infusão de DAG
Bauer et al. (2006)	Cães Beagles	20 g DAG/refeição (70% 1,3DAG) 20 gTAG/		↓ [TG] pós-prandial na DAG
Umeda et al. (2006)	6 semanas (Cães Beagles)	14 g DAG/refeição (70% 1,3DAG) 14 g TAG/refeição	↓ 2,3% peso corporal e gordura total	↓ [TG], [CT] e ↑ [BHB] na DAG

Adaptado de Rudkowska et al. (2005). ALA (ácido  $\alpha$ -linolênico), TG (triglicerídeos plasmáticos), AGL (ácidos graxos livres), MAG (monoacilglicerol), CT (colesterol total), BHB ( $\beta$ -hidroxibutirato).

possível atestar a segurança na utilização do DAG. Efeitos de carcinogênese, teratogênese ou efeitos sobre a reprodução foram avaliados e atestam a segurança da utilização deste óleo.

### Literatura Citada

- ALBERT, D.H.; CONIGLIO, J.G. Metabolism of eicosan-11,14 dienoic acid in rat testes. Evidence for delta 8-desaturase activity. **Biochimica et Biophysica Acta**, n.489, p.390-396, 1977.
- BACH, A.C.; INGENBLEEK, Y.; FREY, A. The usefulness of dietary medium-chain triglycerides in body weight control: fact or fancy? **Journal of Lipid Research**, v.37, p.708-726, 1996
- BAUER, J.E.; NAGAOKA, D.; PORTERPAN, B. et al. Postprandial lipolytic activities, lipids, and carbohydrate metabolism are altered in dogs fed diacylglycerol meals containing high- and low-glycemic-index starches. **Journal of Nutrition**, v.136, p.1955S-1957S, 2006.
- BERG, J.M.; TYMOCZKO, J.L.; STRYER, L. **Bioquímica**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 1059p.
- BEYNEN, A.C.; KAPPERT, H.J.; LEMMENS, A.G. et al. Plasma lipid concentrations, macronutrient digestibility and animal absorption in dogs fed a dry food containing medium-chain triglycerides. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.86, p.306-312, 2002.
- CARVALHO, P.O.; CAMPOS, P.R.B.; NOFFS, M.D.A. et al. Aplicação de lipases microbianas na obtenção de concentrados de ácidos graxos poliinsaturados. **Química Nova**, v.26, p.75-80, 2003.
- CASE, L.P.; CAREY, D.; HIRAKAWA, D. et al. **Canine and feline nutrition. A resource for companion animal professionals**. Philadelphia: Mosby, 2000. 592p.
- CHRISTENSEN, E.; HAGVE, T.A.; GRONN, M. Beta-oxidation of medium chain (C8-C14) fatty acids studied in isolated liver cells. **Biochimica et Biophysica Acta**, v.1004, p.187-195, 1989.
- DELT ON-VANDENBROUCKE, I.; MAUDE, M.B.; CHEN, H. et al. Effect of diet on the fatty acid and molecular species composition of dog retina phospholipids. **Lipids**, n.33, p.1187-1193, 1998.
- FLICKINGER, B.D.; MATSUO, N. Nutrition characteristics of DAG oils. **Lipids**, v.38, p.129-32, 2003.
- FRANKEL, T.; RIVERS, J.P.W. The nutritional and metabolic impact of  $\alpha$ -linolenic acid (18:3 n6) on cats deprived of animal lipid. **British Journal of Nutrition**, v.39, p.227-231, 1978.
- FRIEDMAN, M.I.; RAMIREZ, I.; BOWDEN, C.R. Fuel partitioning and food intake: role for mitochondrial fatty acid transport. **American Journal of Physiol Regul Integ Comp Physiol**, v.258, p.R216-R221, 1990.
- GURR, M.I.; HARWOOD J.L.; FRAYN, K.N. **Lipid biochemistry – an introduction**. 5.ed. Blackwell Science, 2002.
- HALL, J.A.; HENRY, L.R.; JHA, S. et al. Dietary (n-3) fatty acids alter plasma fatty acids and leukotriene B synthesis by stimulated neutrophils from healthy geriatric Beagles. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, v.73, p.335-341, 2005.
- HALL, J.A.; PICTON, R.A.; SKINNER, M.M. The (n-3) Fatty Acid dose, independent of the (n-6) to (n-3) fatty acid ratio, affects the plasma fatty acid profile of normal dogs. **Journal of Nutrition**, v.136, p.2338-2344, 2006.
- HAND, M.S.; THATCHER, C.D.; REMILLARD, R.L. et al. **Small animal clinical nutrition**. 4.ed. Marceline: Walsworth Publishing, 2000.
- HASSAM, A.G.; RIVERS, J.P.W.; CRAWFORD, M.A. The failure of the cat to desaturate linoleic acid: its nutritional implications. **Nutrition & Metabolism**, v.21, p.321-328, 1977.
- HILL, C. Clinical care nutrition. In: WILLS, J.M.; SIMPSON, K.W. (Eds.) **The Waltham book of clinical nutrition of dog and cat**. Oxford: Elsevier Science Ltda, 1994. p.39-61.
- HOLMAN, R.T. Biological activities of polyunsaturated fatty acids. **Progress in the Chemistry of Fats and other Lipids**, v.9, p.607-682, 1970.
- HUANG, Y.S.; MUKERJI, P.; KNUTZON, D.S. Transgenic production of long-chain polyunsaturated fatty acid. **World Rev. Nutri Diet**, v.88, p.243-248, 2001.
- IVANOVA, P.T.; MILNE, S.B.; FORRESTER, J.S. et al. Lipid arrays: new tools in the understanding of membrane dynamics and lipid signaling. **Molecular Interventions**, v.4, p.86-96, 2004.
- JONES, P.M.; BUTT, Y.; MESSMER, B. Medium-chain fatty acids undergo elongation before  $\beta$ -oxidation in fibroblasts. **Biochem Biophys Res Commun**, v.346, p.193-197, 2006.
- KEALY, R.D.; LAWLER, D.F.; BALLAM, J.M. et al. Effects of diet restriction on life span and age related changes in dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, n.220, p.1315-20, 2002.
- LABARTHE, F.; GÉLINAS, R.; ROSIERS, C.D. Medium-chain fatty acids as metabolic therapy in cardiac disease. **Cardiovascular Drugs and Therapy**, v.22, p.97-106, 2008.
- Laflamme, D.P. Understanding and managing obesity in dogs and cats. **Veterinary Small Animal Clinical**, n.36, p.1283-1295, 2006.
- LEWIS, L.D.; MORRIS JR., M.L.; HAND, M.S. **Small animal clinical nutrition**. Topeka: Mark Morris Associates, 1987. v.3.
- LIU, J.-W.; DEMICHELE, S.; BERGANA, M. et al. Characterization of oil exhibiting high  $\alpha$ -linolenic acid from a genetically transformed canola strain. **Journal of American Oil Chemist's Society**, v.78, p.489-493, 2001.
- MacDONALD, M.L.; ROGERS, Q.R.; MORRIS, J.G. Role of linoleate as an essential fatty acid for the cat, independent of arachidonate synthesis. **Journal of Nutrition**, n.113, p.1422-1433, 1983.
- MacDONALD, M.L.; ROGERS, Q.R.; MORRIS, J.G. Nutrition of the domestic cat, a mammalian carnivore. **Annual Review of Nutrition**, v.4, p.521-562, 1984.
- MacDONALD, M.; ROGERS, Q.R.; MORRIS, J.G. Aversion of the cat to dietary medium chain triglycerides and caprylic acid. **Physiology and Behavior**, v.35, p.371-375, 1985.
- MALDONADO, E.N.; ROMERO, J.R.; OCHOA, B. et al. Lipid and fatty acid composition of canine lipoproteins. **Comparative Biochemistry and Physiology Part B**, v.128, p.719-729, 2001.
- MATSUO, N.; TOKIMITSU, I. Metabolic characteristics of diacylglycerol. **Inform**, n.12, p.1098-1102, 2001.
- McGREEVY, P.D.; THOMSON, P.C.; PRIDE, C. et al. Prevalence of obesity in dogs examined by Australian veterinary practices and the risk factors involved. **The Veterinary Record**, v.156, p.695-707, 2005.
- McLEAN, J.G.; MONGER, E.A. Factors determining the essential fatty acid requirements of the cat. In: BURGER, I.H.; RIVERS, J.P.W. (Eds.) **Nutrition of the dog and cat**. Cambridge: Cambridge University Press, 1989. p.329-342.
- MENG, X.; ZOU, D.; SHI, Z. et al. Dietary diacylglycerol prevents high-fat diet-induced lipid accumulation in rat liver and abdominal adipose tissue. **Lipids**, v.39, p.37-41, 2004.
- MORITA, O.; SONI, M.G. Safety assessment of diacylglycerol oil as a edible oil: a review of the published literature. **Food and Chemical Toxicology**, v.47, p.9-21, 2009.
- MORRIS, J.G. Do cats need arachidonic acid in the diet for reproduction? **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.88, p.131-137, 2004.
- MURASE, T.; AOKI, M.; WAKISAKA, T. et al. Anti-obesity effect of dietary diacylglycerol in C57BL/6J mice: dietary

- diacylglycerol stimulates intestinal lipid metabolism. **Journal of Lipids Research**, v.43, p.1312-1319, 2002a.
- MURASE, T.; MIZUNO, T.; OMACHI, T. Dietary diacylglycerol suppresses high fat and high sucrose diet-induced body fat accumulation in C57BL/6J mice. **Journal of Lipids Research**, v.42, p.372-378, 2001.
- MURASE, T.; NAGASAWA, A.; SUZUKI, J. et al. Dietary  $\alpha$ -linolenic acid-rich diacylglycerols reduce body weight gain accompanying the stimulation of intestinal p.329-342 -oxidation and related gene expressions in C57BL/KsJdb/db mice. **Journal of Nutrition**, v.132, p.3018-3022, 2002b.
- NAKAZAWA, I.; MEAD, J.F.; YONEMOTO, R.H. In vitro activity of the fatty acyl desaturase of human cancerous and noncancerous tissues. **Lipids**, v.11, p.79-81, 1976.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. **Nutrient requirements of dogs and cats**. Washington, D.C.: National Academies Press, 2006.
- NELSON, R.W.; COUTO, C.G. The exocrine pancreas. **Essentials of small animal internal medicine**. 3.ed. St. Louis: Mosby Year Book, 2003. p.552-567.
- PAPAMANDJARIS, A.A.; MACDOUGALL, D.E.; JONES, P.J.H. Medium-chain fatty acid metabolism and energy expenditure: obesity treatment implications. **Life Sciences**, v.62, p.1203-1215, 1998.
- PAWLOSKY, R.J.; DENKINS, Y.; WARD, G. et al. Retinal and brain accretion of long-chain polyunsaturated fatty acids in developing felines: the effects of corn oil-based maternal diets. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.65, p.465-472, 1997.
- PAWLOSKY, R.; SALEM JR., N. Is dietary arachidonic acid necessary for feline reproduction? **Journal of Nutrition**, v.126, p.1081S-1085S, 1996.
- PLANTINGA, E.A.; BEYNEN, A.C. The influence of dietary fish oil vs. sunflower oil on the fatty acid composition of plasma cholesteryl-esters in healthy adult cats. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.87, p.373-379, 2003.
- RAND, J.S.; FLEEMAN, L.M.; FARROW, H.A. et al. Canine and feline diabetes mellitus: nature or nurture? **Journal of Nutrition**, v.134, p.2072S-80S, 2004.
- REES, C.A.; BAUER, J.E.; BURKHOLDER, W.J. et al. Effects of dietary flaxseed and sunflower seed supplementation on normal canine serum unsaturated fatty acids and skin and hair coat condition scores. **Veterinary Dermatology**, v.12, p.111-117, 2001.
- REES, C.A.; BAUER, J.E.; BURKHOLDER, W.J. et al. Effects of dietary flaxseed and sunflower seed supplementation on normal canine serum unsaturated fatty acids and skin and hair coat condition scores. **Veterinary Dermatology**, v.12, p.111-117, 2001.
- RIVERS, J.P.W. Essential fatty acids in cats. **Journal of Small Animal Practice**, v.23, p.563-576, 1982.
- RIVERS, J.P.W.; FRANKEL, T.L. The production of 5,8,11-eicosatrienoic acid (20:3n-9) in the essential fatty acid deficient cat. **Proceedings of the Nutrition Society**, v.40, p.117A, 1981.
- RIVERS, J.P.W.; HASSAM, A.G.; CRAWFORD, M.A. et al. The absence of  $\Delta$ 6-desaturase activity in cats. **Proceedings of the Nutrition Society**, v.35, 69A, 1976a.
- RIVERS, J.P.W.; SINCLAIR, A.J.; CRAWFORD, M.A. Inability of the cat to desaturate essential fatty acids. **Nature**, v.258, p.171-173, 1975.
- RIVERS, J.P.W.; SINCLAIR, A.J.; MOORE, D.P. et al. The abnormal metabolism of essential fatty acids in cat. **Proceedings of Nutrition Society**, v.35, p.68A, 1976b.
- ROSSLE, C.; CARPENTIER, Y.A.; RICHELLE, M. Medium-chain triglycerides induce alterations in carnitine metabolism. **American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism**, v.258, p.E944-E947, 1990.
- RUDKOWSKA, I.; ROYNETTE, C.E.; DEMONTY, I. et al. Diacylglycerol: efficacy and mechanism of action of an anti-obesity agent. **Obesity Research**, v.13, p.1864-1876, 2005.
- SAGILATA, M.G.; SINGHAL, R.S.; KAMAT, M.Y. Fractionation of lipids and purification of  $\alpha$ -linolenic acid (GLA) from *Spirulina platensis*. **Food Chemistry**, v.109, p.580-586, 2008.
- SIMOENS, CH.; RICHELLE, M.; RÖSSLE, C. et al. Manipulation of tissue fatty acid profile by intravenous lipids in dogs. **Clinical Nutrition**, v.14, p.177-185, 1995.
- SINCLAIR, A.J.; MCLEAN, J.G.; MONGER, E.A. Metabolism of linoleic acid in the cat. **Lipids**, v.14, p.932-936, 1979.
- SINCLAIR, A.J.; SLATTERY, W.; MCLEAN, J.G. et al. Essential fatty acid deficiency and evidence for arachidonate synthesis in the cat. **British Journal of Nutrition**, v.46, p.93-96, 1981.
- SUGIMOTO, T.; FUKUDA, H.; KIMURA, T. et al. Dietary diacylglycerol-rich oil stimulation of glucose intolerance in genetically obese rats. **Journal of Nutrition Science and Vitaminology**, v.49, p.139-144, 2003.
- SUGIMOTO, T.; KIMURA, T.; FUKUDA, H. et al. Comparisons of glucose and lipid metabolism in rats fed diacylglycerol and triacylglycerol oils. **Journal of Nutrition Science and Vitaminology**, v.49, p.47-55, 2003.
- TAGUCHI, H.; OMACHI, T.; NAGAO, T. Dietary diacylglycerol suppresses high fat diet-induced hepatic fat accumulation and microsomal triacylglycerol transfer protein activity in rats. **The Journal Nutritional Biochemistry**, v.13, p.678-683, 2002.
- TAKASE, H.; SHOJI, K.; HASE, T. et al. Effects of diacylglycerol on postprandial lipid metabolism in non-diabetic subjects with and without insulin resistance. **Atherosclerosis**, v.180, p.197-204, 2005.
- TRAUL, K.A.; DRIEDGER, A.; INGLE, D.L. Review of the toxicologic properties of medium-chain triglycerides. **Food and Chemical Toxicology**, v.38, p.79-98, 2000.
- TREVIZAN, L. **Metabolismo de lípídeos em gatos: estudo da aceitação de ácidos graxos de cadeia média e dos efeitos da inclusão de ácido  $\alpha$ -linolênico na formação de ácido araquidônico**. 2009. 148f. Tese (Doutorado em Zootecnia) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.
- U. S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. [2008]. **USDA National Nutrient Database for Standard Reference**, Release 21. Nutrient Data Laboratory Home Page, Disponível em: <<http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>> Acesso em: 1/2/2009.
- ULRICH, H.; MCCARTHY, A.; PAST ORES, S. et al. Parenteral use of medium-chain triglycerides: a reappraisal. **Current Concepts on Clinical Nutrition**, v.12, 1996, 231-237.
- UMEDA, T.; BAUER, J.E.; OTSUJI, K. Weight loss effect of dietary diacylglycerol in obese dogs. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.90, p.208-215, 2006.
- Van DONGEN, A.M.; STOKHOF, A.A.; GEELEN, M.J.H. An observation: the high intake of medium-chain triglycerides elevates plasma cholesterol in dogs. **Folia Veterinaria**, v.44, p.173-174, 2000.
- WANTEN, G.J.; NABER, A.H. Cellular and physiological effects of medium-chain triglycerides. **Mini Reviews in Medical Chemistry**, v.4, p.847-857, 2004.
- YASUNAGA, K.; GLINSMANN, W.H.; SEO, Y. Safety aspects regarding the consumption of high dose dietary diacylglycerol oil in men and women in a double-blind controlled trial in comparison with consumption of triacylglycerol control oil. **Food and Chemical Toxicology**, v.42, p.419-429, 2004.