



UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA

---

MARCELA COLOMBO DOS SANTOS

**EFEITO DO ENRIQUECIMENTO DA RAÇÃO COM ÔMEGA  
3 E VITAMINA E SOBRE A QUALIDADE DE CARNE DE  
FRANGO**

MARCELA COLOMBO DOS SANTOS

**EFEITO DO ENRIQUECIMENTO DA RAÇÃO COM ÔMEGA  
3 E VITAMINA E SOBRE A QUALIDADE DE CARNE DE  
FRANGO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência de Alimentos da Universidade Estadual de Londrina como requisito parcial para à obtenção do título de Mestre em Ciência de Alimentos.

Orientador: Prof<sup>ª</sup>. Dra. Adriana Lourenço Soares Russo

Londrina  
2014

**Catálogo elaborado pela Divisão de Processos Técnicos da Biblioteca Central da  
Universidade Estadual de Londrina**

**Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)**

S237e Santos, Marcela Colombo dos  
Efeito do enriquecimento da ração com ômega 3 e vitamina E sobre  
qualidade de carne de frango / Marcela Colombo dos Santos. – Londrina,  
2014.  
79 f. : il.

Orientador: Adriana Lourenço Soares Russo.  
Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos) – Universidade Estadual  
de Londrina, Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em  
Ciência de Alimentos, 2014.  
Inclui bibliografia.

1. Carne – Qualidade – Teses. 2. Carne de ave – Teses. 3. Frango de corte –  
Alimentação e rações – Teses. 4. Ácidos graxos Ômega 3 – Teses. 5. Vitamina  
E na nutrição animal – Teses. I. Soares-Russo, Adriana Lourenço. II.  
Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências Agrárias. Programa de  
Pós-Graduação em Ciência de Alimentos. III. Título.

CDU 664 91

MARCELA COLOMBO DOS SANTOS

**EFEITO DO ENRIQUECIMENTO DA RAÇÃO COM ÔMEGA 3 E  
VITAMINA E SOBRE A QUALIDADE DE CARNE DE FRANGO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência de Alimentos da Universidade Estadual de Londrina como requisito parcial para à obtenção do título de Mestre em Ciência de Alimentos.

Orientador: Prof<sup>ª</sup>. Dra. Adriana Lourenço Soares Russo

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof<sup>ª</sup>. Dra. Adriana Lourenço Soares Russo  
UEL – Londrina – PR

---

Prof<sup>ª</sup>. Dra. Sandra Helena Prudencio  
UEL – Londrina – PR

---

Prof<sup>ª</sup>. Dra. Mayka Reghiany Pedrão  
UTFPR – Londrina – PR

Londrina, 25 de abril de 2014.

## AGRADECIMENTOS

A Deus, que diante das minhas indagações despertadas pela natural trajetória da vida, me inspirou reflexões edificantes, me concedendo a oportunidade de evoluir. A todas as vezes que me fortaleceu, e me guiou pela busca de minha própria essência, fazendo-me compreender que o que é de princípio material é passível a mudanças, mas o que pertence ao espírito é eterno.

A Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup> Adriana Lourenço Soares, pela oportunidade de realizar este trabalho, por todas as vezes que sanou as minhas dúvidas e compartilhou seu imenso conhecimento. Obrigada pela orientação, paciência e por ter me acompanhado nesta fase acadêmica.

Ao Prof. Dr. Alexandre Oba, pela primordial colaboração no desenvolvimento do projeto, dispondo seus conhecimentos, dedicação e trabalho.

A Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup> Wilma Spinosa, que gentilmente me dava carona e mais do que isso, passava seus conhecimentos e experiências. Ouvia meus anseios, e generosamente me aconselhava.

A Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup> Elza Iouko Ida, pelos ensinamentos e por solicitar a pessoas treinadas que me auxiliassem na operação de equipamento.

Ao Prof. Dr. Douglas Barbin, por permitir e solicitar ajuda para realização de análises laboratoriais.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), pela concessão de suporte financeiro.

Aos docentes e funcionários do Departamento de Ciência e Tecnologia de Alimentos, pela dedicação, atenção e conhecimento prestados.

A minha mãe Regina, por toda dedicação, apoio e amor incondicional. Pelos abraços aconchegantes, pelas orientações, orações e ensinamentos que facultaram o meu progresso. Obrigada por me conceder a vida, por ser uma mãe maravilhosa e guerreira, por me incentivar e acreditar em mim.

Aos meus avós Arthur e Irene. A minha avó por compartilhar suas experiências e filosofia de vida, por me fazer enxergar a mesma coisa por diversos ângulos, por todas as vezes que se concentrou em uma prece e acalmou o meu coração, e ao meu avô, que pelo seu humor irreverente, sempre me fez sorrir, mesmo nas transições mais delicadas.

A minha irmã Karina que sempre torceu por mim e me defendeu, oferecendo o cuidado e os mimos de irmã mais velha. Aos meus amados sobrinhos Arthur Henrique e Maria Eduarda.

Ao pós-graduando João Antônio Barbosa Filho, que literalmente colocou a mão na massa comigo, passando seus conhecimentos de maneira leve e descontraída, e ao mesmo tempo, criando conversas aleatórias que culminavam em boas risadas.

A Cintia Midori, pela disposição em me auxiliar nas análises, pelas trocas de informações e por tantas outras contribuições importantes.

A todos os estagiários e trabalhadores da Fazenda Escola, que sempre se prontificaram a me auxiliar na criação dos animais.

Aos estagiários do grupo de carnes, em especial ao Alyson Akira Takabayashi e Janaína Santos, e ao pós-graduando Paulo Barbeta, pela colaboração nas análises. A Talita Kato por sempre se colocar a disposição.

Aos meus amigos Fernando Sanches de Lima, Cintia Handa e Danielle Cristina Honorato, pela imensa contribuição no ambiente de trabalho, e principalmente pelos conselhos, carinho, apoio e incentivo. Pelos momentos que desfrutávamos de gostosas gargalhadas.

A Aline Heloisa Vicensoti, Claudia Tormena e Mayara Machuca, pessoas que tive o privilégio de morar durante minha estadia em Londrina. Pessoas que em meio as minhas dificuldades, estavam prontamente ao meu lado, me norteando e me fortalecendo. Aprendi muito com cada uma de vocês, partilhamos momentos memoráveis, e construímos uma amizade que levarei no coração. A May, que além da convivência em casa tomada de risadas pelo seu jeito peculiar de ser, também me ajudou durante a criação e abate dos animais.

Ao meu amigo Fábio Domingues de Oliveira, que mesmo com a distância geográfica, sempre foi presente na minha vida, me aturando desde a graduação. O que é mais incrível é a sintonia dos pensamentos, pois muitas vezes não é preciso verbalizar, basta uma olhar ou uma intuição. Quando eu sorrio, você sorri e participa das minhas alegrias, e nos momentos difíceis, me estende a mão e me conforta com uma palavra amiga... Amor, cumplicidade, lealdade, caridade... De maneira muito superficial, são esses adjetivos que atribuo a nossa amizade.

A todos os meus amigos marilienses, em especial a Alessandra Costa e Janaína Mariano, por terem acompanhado este meu gratificante percurso. Primeiramente, por terem me encorajado a enfrentar o desconhecido, reativando meus sonhos para que as

hipóteses se transformassem em realidade e conhecimento. A amiga filósofa (Alessandra), sempre mais pondera e sensata, que uma vez me disse “o medo não nos protege de nada”. A sentença foi pronunciada provavelmente sem segundas intenções, mas as palavras lançadas ao vento, nem sempre se desmancham. Pela ação do tempo atrelado às reflexões, pude descortinar o véu que obscurecia os ensejos de minhas ideias.

As valiosas amizades que construí nesses dois anos, pessoas extraordinárias, que não por obra do acaso eu encontrei. São amigos que cordialmente me davam um sopro de alegria e entusiasmo; que me surpreenderam e me despertaram nobres sentimentos, que com certeza serão expressos por uma imensa saudade: Rodolfo Campos Zanin, Bruna Yumi Yoshida, Melina Cardoso, Naiara Ramos, Fernanda Henrique, Natália Harumi Niguma, Suzana Tiemi, Julyene Francisco, Marli Busanello, Leniza Ludwing e Thanise Pitelli.

*É muito melhor lançar-se em busca de conquistas grandiosas, mesmo expondo-se ao fracasso, do que alinhar-se com os pobres de espírito, que nem gozam muito nem sofrem muito, porque vivem numa penumbra cinzenta, onde não conhecem nem vitória, nem derrota.*

*Theodore Roosevelt*

Santos, Marcela Colombo dos. **Efeito do enriquecimento da ração com ômega 3 e vitamina E sobre a qualidade de carne de frango**. 2014. 79 f. Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos) - Universidade Estadual de Londrina, Londrina - PR, 2014.

## RESUMO

Os consumidores estão mais conscientes sobre o impacto dos alimentos na sua saúde, e os ácidos graxos poli-insaturados (AGPI), particularmente os ácidos graxos ômega 3 ( $\omega$ -3), tem sido associados com a redução de diversas doenças, incluindo as doenças coronarianas. O óleo de canola é uma boa fonte para aumentar o teor AGPI  $\omega$ -3 nas carnes de aves, devido ao seu elevado conteúdo de ácido  $\alpha$ -linolênico. O objetivo do trabalho foi investigar o efeito do enriquecimento da ração com  $\omega$ -3 e vitamina E na qualidade da carne de frango. Pintainhos machos (n=186) de um dia de idade da linhagem *Cobb* foram divididos em 3 tratamentos: Controle (ração com óleo de soja), CAN- (ração com adição de óleo de canola) e CANVITE-ração com adição de óleo de canola e 150 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol.kg-1 de ração). Os frangos receberam água e alimentação *ad libitum* e após 42 dias foram abatidos. As rações, os filés e coxas com sobrecoxas foram avaliadas quanto à composição de ácidos graxos. Os filés foram avaliados quanto ao pH, cor, capacidade de retenção de água (CRA), perda de peso por cozimento (PPC) e força de cisalhamento (FC). A oxidação lipídica e o conteúdo de vitamina E foram determinados nos filés e nas coxas com sobrecoxas. As rações CAN e CANVITE apresentaram razão  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 1,70 vezes menor ( $p \leq 0,05$ ) que a C. As carnes CAN e CANVITE apresentaram menor teor de ácidos graxos saturados e AGPI e maior de monoinsaturados ( $p \leq 0,05$ ). O teor de ácido  $\alpha$ -linolênico foi 1,10 vezes maior ( $p \leq 0,05$ ) para carnes CAN e CANVITE, mas apenas nos filés houve incorporação significativa de ácidos eicosapentaenoico, docosapentaenoico e docosahexaenoico. Os filés CAN apresentaram menores valores de  $a^*$  e de PPC ( $p \leq 0,05$ ) e maiores valores de FC ( $p \leq 0,05$ ). Em relação ao conteúdo de vitamina E, as carnes apresentaram a ordem crescente de C<CAN<CANVITE. A oxidação lipídica dos filés de frango não diferiu ( $p > 0,05$ ) entre os três tratamentos, entretanto nas coxas com sobrecoxas, a inclusão de  $\omega$ -3 (CAN) ocasionou 26,41% (4 dias) e 67,24% (60 dias) mais oxidação que nas amostras C, no entanto, a inclusão da vitamina E (CANVITE) promoveu inibição desta oxidação. O enriquecimento da ração com  $\omega$ -3 produziu carnes mais saudáveis com proporção de  $\omega$ -6: $\omega$ -3 de aproximadamente 7:1 e maior conteúdo de vitamina E sem alterar a qualidade da carne, demonstrando ser uma alternativa viável para aumentar a ingestão de  $\omega$ -3 na dieta ocidental.

**Palavras-chave:** Oxidação lipídica. Perfil de ácidos graxos. Óleo de canola

Santos, Marcela Colombo dos. **Effect of enrichment of feed with  $\omega$ -3 and vitamin E on the poultry meat quality**. 2014. 79 p. Dissertation (Master of Science in Food Science) - Universidade Estadual de Londrina, Londrina – PR, 2014.

## ABSTRACT

Consumers are more conscious about the impact of food on your health, and polyunsaturated (PUFA) fatty acids, particularly omega-3 ( $\omega$ -3) fatty acids has been associated with reduction of several diseases, including diseases coronary. Canola oil is a good source for increasing  $\omega$ -3 PUFA content in poultry due to its high content of  $\alpha$ -linolenic acid. The objective of this work was to investigate the effect of enrichment of feed with  $\omega$ -3 and vitamin E on the poultry meat quality. Male chicks of 1 day of age Cobb lineage (n=186) were divided among 3 treatments: Control (feed with soybean oil), CAN (feed with canola oil) and CANVITE (feed with canola oil and 150 mg of  $\alpha$ -tocopherol acetate.kg-1 of feed). The feed and water were provided for birds *ad libitum* and after 42 days of ages the birds were slaughtered. The feed, breast meat fillet and thighs were evaluated in relation to fatty acid profile. The breast fillets were analyzed for the pH, color, water holding capacity (WHC), cooking loss (CL), shear force (SF). The lipid oxidation and vitamin E content were evaluated in breast fillets and thighs. CAN and CANVITE feed presented  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 ratio 1.70 times lower ( $p \leq 0.05$ ) than C feed. The CAN and CANVITE meats presented lower level of saturated fatty acid and PUFA and higher level of monounsaturated fatty acid ( $p \leq 0.05$ ). The  $\alpha$ -linolenic acid level was 1.10 times higher ( $p \leq 0.05$ ) to CAN and CANVITE meats, but only the breast fillets there was significant incorporation of eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids. CAN fillets presented lower a\* values and CL values ( $p \leq 0.05$ ) and higher SF values ( $p \leq 0.05$ ). In relation to vitamin E content, the meats presented increasing order C<CAN<CANVITE. The lipid oxidation of breast meat fillets did not differ ( $p > 0.05$ ) among three treatments, however in thighs, the inclusion of  $\omega$ -3 (CAN) led to 26.41% (4 days) and 67.24% (60 days) more lipid oxidation than C samples, nevertheless the inclusion of vitamin E (CANVITE) inhibited this oxidation. The enrichment of feed with  $\omega$ -3 promoted healthy meats with  $\omega$ -6: $\omega$ -3 proportions of approximately 7:1 and higher vitamin E content did not change meat quality, showing that is feasible alternative to increase the intake of  $\omega$ -3 in western diet.

**Key words:** Lipid oxidation. Fatty acid profile. Canola oil

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1</b> – Estrutura dos ácidos linoleico (a) e $\alpha$ -linolênico (b) .....	20
<b>Figura 2</b> – Biossíntese de ácido graxo insaturado a partir do ácido esteárico em animais e plantas .....	21
<b>Figura 3</b> – Esquema simplificado da biossíntese de AGPI e metabolismo de eicosanoides no organismo animal.....	22
<b>Figura 4</b> – Biossíntese de AGPICL a partir do ácido eicosapentaenoico em animais.....	23
<b>Figura 5</b> – Mecanismo da auto-oxidação dos lipídios .....	35
<b>Figura 6</b> – Estrutura do tocoferol (a) e do tocotrienol (b).....	37
<b>Figura 7</b> – Representação do $\alpha$ -tocoferol na membrana celular .....	38

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> – Composição percentual e calculada das rações nas diferentes fases de criação de frangos de cortes criados até os 42 dias de idade dos tratamentos: C-Controle, CAN-enriquecido com óleo de canola, CANVITE –enriquecido com óleo de canola e vitamina E .....	46
<b>6 ARTIGO CIENTÍFICO: QUALIDADE DE CARNE DE FRANGO ENRIQUECIDA COM ÔMEGA-3 E VITAMINA E</b> .....	59
<b>Tabela 1</b> – Perfil de ácidos graxos das rações fornecidas aos frangos de corte dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg-1 de ração).....	65
<b>Tabela 2</b> – Perfil de ácidos graxos de filés de frangos dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg-1 de ração) .....	67
<b>Tabela 3</b> – Perfil de ácidos graxos de coxas com sobrecoxas de frangos dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg-1 de ração).....	68
<b>Tabela 4</b> – Valores de pH, cor ( $L^*$ , $a^*$ e $b^*$ ), razão $a^*/b^*$ em filés de frangos 24h <i>post mortem</i> dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg-1 de ração).....	70
<b>Tabela 5</b> – Capacidade de retenção de água (CRA), perda de peso por cozimento (PPC) e força de cisalhamento (FC) em filés de frangos dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg-1 de ração).....	71
<b>Tabela 6</b> – Oxidação Lipídica em diferentes condições de armazenamento (4 e 60 dias) e teor de vitamina E em filés de peito e coxas com sobrecoxas de frango dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg-1 de ração).....	73

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

$\omega$ -3	Ácido graxo ômega-3
$\omega$ -6	Ácido graxo ômega-6
a*	Componente vermelho-verde
AA	Ácido araquidônico
AGM	Ácido graxo monoinsaturado
AGPI	Ácido graxo poli-insaturado
AGPICL	Ácido graxo poli-insaturado de cadeia longa
AGS	Ácido graxo saturado
b*	Componente amarelo-azul
CLUE	Cromatografia Líquida de Ultra Eficiência
COX	Enzima cicloxigenase
CRA	Capacidade de retenção de água
DHA	Ácido docosahexaenoico
DPA	Ácido docosapentaenoico
EPA	Ácido eicosapentaenoico
ERO	Espécie reativa de oxigênio
FC	Força de cisalhamento
L*	Luminosidade
LA	Ácido linoleico
LNA	Ácido $\alpha$ -linolênico
LOX	Enzima lipoxigenase
LT	Leucotrienos
MDA	Malonaldeído
MAPA	Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento
PG	Prostaglandina
PPC	Perda de peso por cozimento
SINDIAVIPAR	Sindicato das Indústrias e Produtos Avícolas do Estado do Paraná
TBA	Ácido 2-tiobarbitúrico
TBARS	Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico
TX	Tromboxano
UBABEF	União Brasileira de Avicultura

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	14
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	17
2.1	OBJETIVO GERAL .....	17
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	17
<b>3</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	18
3.1	FONTES DE GORDURA NA RAÇÃO DE FRANGOS .....	18
3.2	ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS .....	19
3.3	CARNE DE FRANGO ENRIQUECIDA COM ÔMEGA-3 .....	25
3.4	OXIDAÇÃO LIPÍDICA EM CARNES .....	33
3.5	VITAMINA E .....	37
<b>4</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	45
4.1	MATÉRIA-PRIMA .....	45
4.2	TRATAMENTOS EXPERIMENTAIS .....	45
4.3	MÉTODOS .....	46
4.3.1	Medida de pH .....	46
4.3.2	Medida de Cor .....	46
4.3.3	Medida da Capacidade de Retenção de Água .....	47
4.3.4	Medida de Perda de Peso por Cozimento .....	47
4.3.5	Força de Cisalhamento .....	47
4.3.6	Oxidação Lipídica .....	47
4.3.7	Perfil de Ácidos Graxos .....	48
4.3.8	Determinação de Vitamina E na Carne .....	49
4.3.9	Análise Estatística .....	49
<b>5</b>	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	50
<b>6</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	59
6.1	ARTIGO CIENTÍFICO .....	59
<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	60

<b>2</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	62
2.1	ANIMAIS E TRATAMENTOS .....	62
2.2	MEDIDA DE PH E COR.....	62
2.3	CAPACIDADE DE RETENÇÃO DE ÁGUA .....	62
2.4	PERDA DE PESO POR COZIMENTO .....	63
2.5	FORÇA DE CISALHAMENTO .....	63
2.6	OXIDAÇÃO LIPÍDICA.....	63
2.7	PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS.....	63
2.8	DETERMINAÇÃO DE VITAMINA E NA CARNE.....	64
2.9	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	64
<b>3</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	64
<b>4</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	74
<b>5</b>	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	74
	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	79

## 1 INTRODUÇÃO

A avicultura brasileira tem se desenvolvido consideravelmente nas últimas décadas, fato que levou o Brasil a ocupar, no cenário mundial, a terceira posição de maior produtor e primeiro em exportação (MAPA, 2014). No ano de 2013, o Brasil produziu 12,30 milhões de toneladas de frango com exportação de 3,89 milhões de toneladas (UBABEF, 2014). Dentre os estados da federação, o Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul constituem os principais produtores de carne de frango, cuja participação em 2013 foi de 29,03, 16,95 e 14,58%, respectivamente (SINDIAVIPAR, 2014).

No ano de 2013 o consumo *per capita* de carne de frango entre os brasileiros, foi de 41,8 kg, o que configurou uma queda de 7% em relação ao ano anterior onde o consumo foi de 45 kg/habitante/ano. A estimativa é que no ano de 2014 a produção brasileira atinja 12,7 milhões de toneladas, retornando o consumo per capita para os 45 kg/habitante/ano (UBABEF, 2014).

A carne é um importante componente da dieta ocidental (KITESSA; YOUNG, 2009), e um crescente interesse em manipular a sua composição, em termos de ácidos graxos, tem sido registrado. De forma geral, os ácidos graxos, especialmente os ácidos graxos saturados, ocorrem em grande proporção nas carnes, sendo estes apontados como promotores de doenças associadas com a vida moderna, incluindo vários tipos de câncer e doenças cardíacas (WOOD et al., 2003). Entretanto, os ácidos graxos insaturados cumprem um papel fundamental na nutrição do homem. Desde a década de 1970, a baixa incidência de doenças cardíacas coronarianas entre os esquimós da Groenlândia tem sido relacionada à alta ingestão de ácidos graxos ômega-3 ( $\omega$ -3) provenientes de uma dieta rica em peixes. Esse fato promoveu interesse na área científica que reconheceu o efeito benéfico desses compostos na saúde humana (FIORI et al., 2012).

Os ácidos graxos poli-insaturados linoleico (LA) e  $\alpha$ -linolênico (LNA), representantes das séries ômega-6 ( $\omega$ -6) e  $\omega$ -3, respectivamente, são denominados como ácidos graxos essenciais, pelo fato de serem compostos indispensáveis para a saúde, e uma vez que as suas sínteses não ocorrem em mamíferos, inclusive o homem, eles devem ser obtidos por fontes dietéticas (KAHVECI; XU, 2011).

O papel nutricional dos ácidos graxos essenciais está associado à formação de ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) de cadeia longa como o ácido araquidônico (AA), eicosapentaenoico (EPA) e docosahexaenoico (DHA) (SAYANOVA; NAPIER, 2004). O ácido araquidônico, derivado do LA, consiste no maior precursor de eicosanoides

responsáveis por desencadear processos inflamatórios e pró-agregatórios (HATA; BREYER, 2004). Em contrapartida, os ácidos graxos EPA e DHA provenientes do ácido LNA, estão envolvidos na formação de eicosanoides de ação anti-inflamatória e anti-agregatória (SINN et al., 2012). De forma geral, os ácidos graxos da série  $\omega$ -3 tem sido relacionados com a redução dos riscos de diversas doenças, tais como doenças cardiovasculares, hipertensão, alergias, doenças autoimunes, transtornos mentais e câncer (SAHENA et al., 2010; AMIGUET et al., 2012). Dentre as fontes de  $\omega$ -3, tem-se as sementes de linhaça e canola. Entretanto, a principal fonte de  $\omega$ -3 são os produtos de origem marinha, como algas e peixes (PSOTA; GEBAUER; KRIS-ETHERTON, 2006). Estes alimentos considerados como fontes significativas de ácidos graxos  $\omega$ -3, não são tão representativos na dieta ocidental, e por isso verifica-se um desequilíbrio na proporção recomendada de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 nestas populações.

Tendo-se em vista os efeitos benéficos dos ácidos graxos da série  $\omega$ -3 e a sua baixa ocorrência nos alimentos que compõem a dieta ocidental (SIMOPOULOS, 1991; SINN et al., 2012), tem-se estimulado o desenvolvimento de produtos enriquecidos nutricionalmente com este componente. Neste sentido, as aves, especialmente os frangos, têm sido indicadas para serem enriquecidas, uma vez que em animais monogástricos, a composição lipídica da dieta tende a influenciar no perfil lipídico de tecidos (QIAO, 2002).

Apesar dos efeitos nutricionalmente benéficos promovidos pela presença do  $\omega$ -3 em carnes de frango, os ácidos graxos poli-insaturados apresentam maior instabilidade a reações oxidativas. Especificamente, a oxidação lipídica é uma das principais causas da perda de qualidade da carne (MIN; AHN, 2009), já que contribui na alteração de sabor, cor e força de cisalhamento, produção de substâncias potencialmente tóxicas, como malonaldeídos e óxidos de colesterol (DESHPANDE, 2002), e também perda do valor nutricional decorrente da destruição de vitaminas (MORRISSEY; BUCKLEY; SHEEHY, 1994a) e ácidos graxos essenciais.

A vitamina E quando incorporada na dieta dos animais na forma de acetato de  $\alpha$ -tocoferol (BUCKLEY et al., 1995) ou nas formas sintéticas (LIU et al., 1996) atua como um potente antioxidante. A localização específica do  $\alpha$ -tocoferol na membrana celular permite maior proteção de ácidos graxos poli-insaturados à peroxidação por espécies reativas de oxigênio (BUCKLEY et al., 1995).

Neste contexto, torna-se importante a produção de carnes de frango que possam ser fontes de  $\omega$ -3 na dieta ocidental sem comprometimentos da qualidade por processos oxidativos. O presente trabalho visa aprofundar os conhecimentos sobre o efeito da adição de óleo de canola como fonte de  $\omega$ -3 na ração de frangos sobre a qualidade da carne,

bem como o efeito da suplementação da vitamina E no controle de processos oxidativos, para que possa contribuir com o desenvolvimento científico e tecnológico na produção de carne de frango com qualidade.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 OBJETIVO GERAL

Investigar o efeito do enriquecimento da ração com  $\omega$ -3 e vitamina E sobre a qualidade de carne de frango.

### 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Avaliar o perfil de ácidos graxos das rações, dos filés e coxa com sobrecoxa de frangos enriquecidos com  $\omega$ -3 e vitamina E.

Analisar o pH, alterações de cor, capacidade de retenção de água, perda de água por cozimento e a força de cisalhamento de filés enriquecidos com  $\omega$ -3 e vitamina E.

Avaliar o efeito do enriquecimento na dieta com  $\omega$ -3 e vitamina E na oxidação lipídica de filés e coxas com sobrecoxas de frango.

Determinar o conteúdo de vitamina E dos filés, coxas com sobrecoxa de frangos enriquecidos com  $\omega$ -3 e vitamina E.

### 3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

#### 3.1 FONTES DE GORDURA NA RAÇÃO DE FRANGOS

O emprego de rações com alta densidade energética tornou-se uma prática usual na avicultura de corte bem como na de postura, como consequência das exigências nutricionais de aves mais produtivas (SAKOMURA et al., 2004). A adição de gordura nas rações suscita um efeito benéfico no desenvolvimento dos frangos, e frequentemente apresenta um valor biológico superior ao esperado. Dentre os benefícios ou efeitos extracalóricos observados, tem-se a melhoria na taxa de crescimento, utilização dos nutrientes da ração e melhoria no conteúdo de energia metabolizável (JUNQUEIRA et al., 2005). O aumento do desempenho das aves se deve não só pela elevada concentração energética da ração, mas também pela melhora no seu sabor e diminuição da pulverulência (LARA et al., 2005).

A grande vantagem do uso de gordura na alimentação animal está embasada na sua facilidade e rapidez de deposição nos tecidos de animais em crescimento, sendo este aspecto mais importante dentro da avicultura comercial (PINO, 2005). Nesse sentido, Lara et al (2005), avaliaram diversas fontes de lipídios, concluindo que a inclusão de uma fonte lipídica na dieta resulta no aumento do peso corporal das aves.

As gorduras utilizadas nas rações são óleo de soja, óleo ácido, gordura suína, óleo de vísceras de aves e sebo bovino (GAIOTTO, 2004). Alguns aspectos relevantes devem ser considerados na seleção do tipo de óleo, como o custo, qualidade das respectivas fontes bem como os seus efeitos sobre o desenvolvimento e qualidade da carcaça de frangos de corte (RABER, 2007).

É importante frisar que além das contribuições energéticas, a gordura têm implicações nutritivas por fornecerem ácidos graxos essenciais, nos quais participam como componentes de membranas celulares e precursores de diversos hormônios (GUERREIRO NETO, 2005). Deficiências de ácidos graxos essenciais acarretam em problemas de redução do crescimento, reprodução, hipertrofia do fígado e alteração da composição em lipídios, além de imunodeficiência (BALNAVE, 1970). Além disso, os lipídios fornecidos na dieta repercutem nos lipídios de tecidos o que permite a manipulação desses componentes no organismo animal (CHERIAN; WOLFE; SIM, 1996).

### 3.2 ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS

Os ácidos graxos poli-insaturados linoleico (LA) e  $\alpha$ -linolênico (LNA), pertencentes à série  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3, respectivamente, são compostos indispensáveis para a saúde não sendo sintetizados pelos mamíferos, inclusive o homem. Em função disso, os LAs e LNAs são denominados como ácidos graxos essenciais, devendo ser obtidos por fontes dietéticas (KAHVECI; XU, 2011). Tanto os LAs como LNAs são precursores de AGPI de cadeia longa, representados pela sigla LCPFA (do inglês “long chain polyunsaturated fatty acids”). Os ácidos graxos araquidônico (AA), eicosapentaenoico (EPA) e docosahexaenoico (DHA), os quais possuem importantes funções biológicas, são considerados ácidos graxos de cadeia longa (AGPICL) (SAYANOVA; NAPIER, 2004).

As células imunológicas geralmente contêm uma elevada quantidade de AA, em comparação aos outros AGPICL, sendo este ácido graxo o principal substrato para a síntese de eicosanoides, como as prostaglandinas (PGs), tromboxanos (TXs) e leucotrienos (LTs) (MILES; CALDER, 2012). A síntese das prostaglandinas tem sido implicada em uma ampla variedade de doenças, incluindo câncer, doença cardiovascular, hipertensão e inflamação. De forma geral, os eicosanoides oriundos do AA, estão associados a processos inflamatórios e pró-agregatórios (HATA; BREYER, 2004).

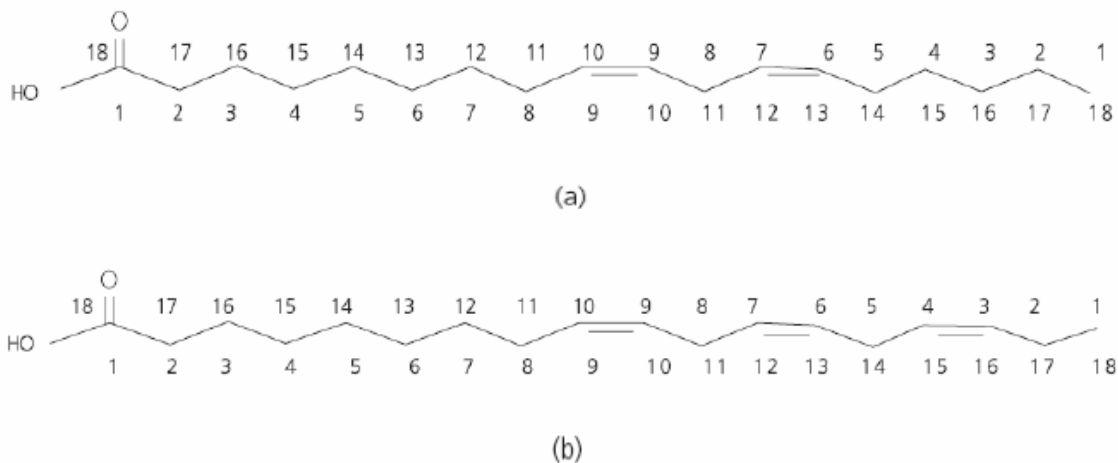
Em contrapartida aos efeitos negativos verificados pelos eicosanoides do AA, os derivados do LNA desempenham funções benéficas no organismo. Com base nisso, o EPA foi reconhecido como um importante componente para o funcionamento do cérebro, sendo os seus eicosanoides capazes de contrariar as propriedades inflamatórias, trombóticas, e principalmente, vasoconstritoras, instaurados pelos eicosanoides do AA (SINN et al., 2012). O DHA, também pertencente à série  $\omega$ -3, é encontrado em quantidades significativas em fosfolípidios de células cerebrais e da retina, sendo essencial para o desenvolvimento normal dessas células em recém-nascidos (BROSSARD et al., 1996; SAHENA et al., 2010). A depleção do DHA nestes tecidos, em função de uma deficiência alimentar durante os períodos de crescimento e desenvolvimento, induz a prejuízos funcionais, tais como acuidade visual limitada e alterações nas respostas fisiológicas da retina (BROSSARD et al., 1996).

O LNA, representante da família  $\omega$ -3, é encontrado em quantidades significativas em sementes como linhaça e canola (LÓPEZ-FERRER et al., 2001a). Entretanto, a principal fonte de  $\omega$ -3 são os produtos de origem marinha (PSOTA; GEBAUER; KRIS-ETHERTON, 2006). As algas e fitoplâncton são capazes de sintetizarem os ácidos graxos  $\omega$ -3 e posteriormente transferi-los, através da rede alimentar aos peixes e mamíferos

marinhos (KAHVECI; XU, 2011). Estas algas, também são responsáveis pela produção dos ácidos graxos de cadeia longa pertencentes à série  $\omega$ -3 (EPA e DHA). A síntese de AGPICL  $\omega$ -3 pelas algas marinhas e sua transferência através da cadeia alimentar aos peixes explica a abundância destes componentes em alguns óleos de peixe de origem marinha (CALDER, 1998).

As séries  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3 abrangem ácidos graxos que apresentam insaturações separadas apenas por um carbono metilênico, sendo que a primeira insaturação ocorre no sexto e terceiro carbono, respectivamente, enumerado a partir do grupo metil terminal (Figura 1). Quando as duplas ligações são especificadas considerando o carbono do grupamento carboxílico como o primeiro, as posições são determinadas pelos números sobrescritos ao delta, enquanto que a denominação ômega considera o carbono do grupo metil como o primeiro (NELSON; COX, 2002).

**Figura 1** – Estrutura dos ácidos linoleico (a) e  $\alpha$ -linolênico (b)



**Fonte:** Martin et al., 2006.

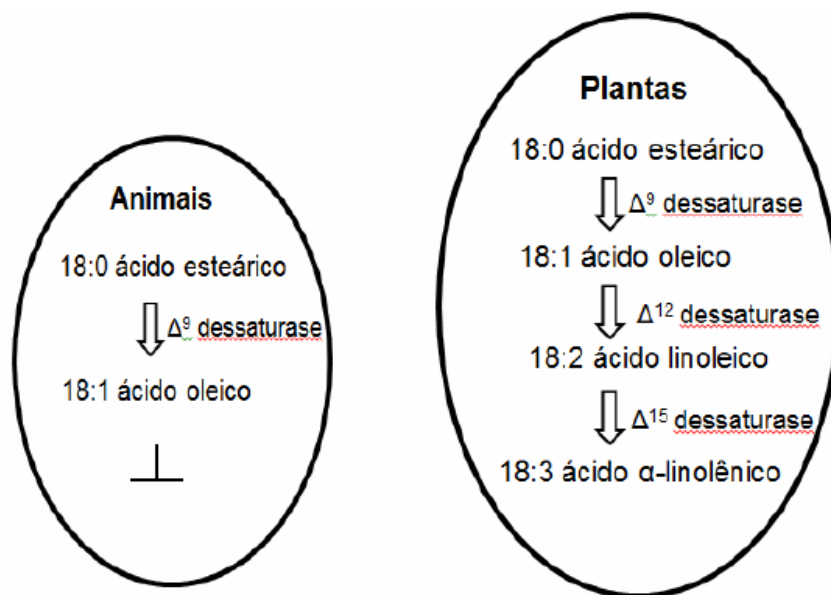
A síntese dos AGPI ocorre através de um processo metabólico mediado por enzimas denominadas elongases e dessaturases. Estas enzimas estão localizadas na mitocôndria e no retículo endoplasmático e podem usar como substrato, ácidos graxos de comprimentos de cadeia e graus de insaturação variáveis (CHAMPE; HARVEY; FERRIER, 2006). As elongases atuam inserindo dois átomos de carbono na parte inicial da cadeia, enquanto que as dessaturases são responsáveis pela adição de duplas ligações em configuração *cis*, através da oxidação de dois carbonos da cadeia (MARTIN et al., 2006).

Todos os mamíferos podem sintetizar novos ácidos graxos a partir de acetil-coenzima A, resultando na formação do ácido graxo palmítico (16:0), que por sua vez, pode

ser elongado para formar ácido esteárico (18:0). No homem ocidental, há pouca necessidade de síntese de ácidos graxos saturados, uma vez que a dieta normalmente fornece quantidades adequadas. Em contrapartida, as membranas celulares requerem ácidos graxos insaturados para manter a sua estrutura, fluidez e função, portanto, um mecanismo para a introdução de ligações duplas existe (CALDER, 1998). Nos animais, as duplas ligações podem ser adicionadas nas posições  $\Delta^4$ ,  $\Delta^5$ ,  $\Delta^6$  e  $\Delta^9$ , mas nunca além da posição  $\Delta^9$ . Por outro lado, as plantas são capazes de introduzirem duplas ligações nas posições  $\Delta^{12}$  e  $\Delta^{15}$  e por isso, podem sintetizar ácidos graxos essenciais (MAYES, 1998).

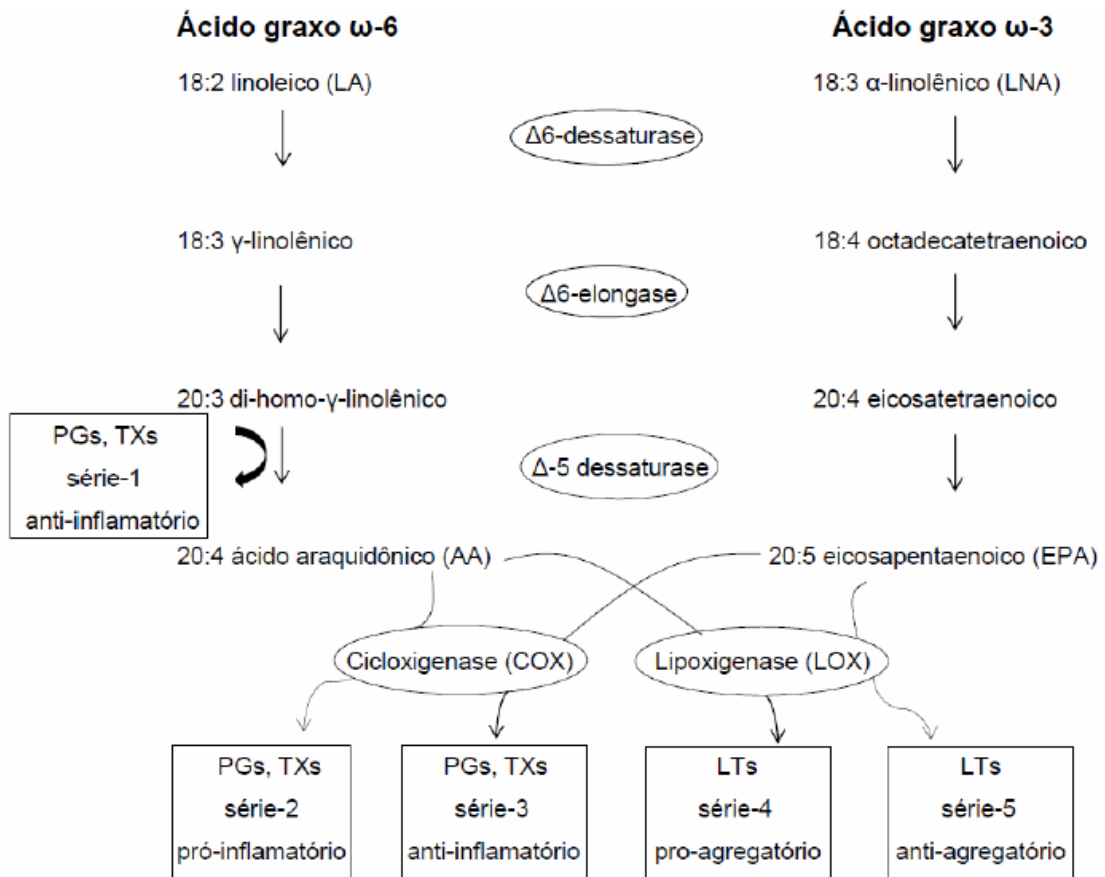
O aporte enzimático de mamíferos (incluindo o homem) permite que os ácidos graxos possam ser adicionados de ligações duplas entre o grupo carboxílico e uma dupla ligação existente, porém nas plantas as ligações duplas podem ser introduzidas entre uma ligação dupla existente e o grupo metil terminal (CAMPBELL; FARRELL, 2007). A inserção dessa dupla ligação entre os carbonos 12 e 13 do ácido oleico (contado a partir da extremidade carboxílica; 18:1  $\omega$ -9), produz o LA 18:2  $\omega$ -6. Esse LA pode ainda sofrer mais uma dessaturação por meio da inserção de uma ligação dupla entre os carbonos 15 e 16 (contado a partir do carbono carboxílico) dando origem a um LNA 18:3  $\omega$ -3 (RUXTON et al., 2005). A capacidade dos animais e dos vegetais converterem ácido graxo saturado (ácido esteárico) em ácido graxo insaturado, como oleico (animais e plantas), linoleico e  $\alpha$ -linolênico (plantas), estão dispostas na Figura 2.

**Figura 2** – Biossíntese de ácido graxo insaturado a partir do ácido esteárico em animais e plantas.



Embora os animais não sintetizem LA e LNA, quando adquiridos pela dieta, eles podem sofrer uma dessaturação e alongamento, resultando na formação de AGPICL, contendo de quatro a seis ligações duplas (COOK, 1985). A importante via aeróbica que opera na maioria dos organismos eucarióticos para síntese de AGPICL, começa com a dessaturação dos ácidos graxos  $\omega$ -6 (18:2) e  $\omega$ -3 (18:3) pela enzima  $\Delta^6$  dessaturase, resultando na formação dos ácidos  $\gamma$ -linolenico (18:3  $\Delta^{6,9,12}$ ) e octadecatetraenoico (18:4  $\Delta^{6,9,12,15}$ ), respectivamente. Este primeiro passo de dessaturação é seguido por  $\Delta^6$ -especifica na qual promove um alongamento da cadeia para 20:3  $\Delta^{8,11,14}$  e 20:4  $\Delta^{8,11,14,17}$ . Posteriormente, os ácidos 20:3 e 20:4 sofrem mais uma dessaturação pela  $\Delta^5$  dessaturase para produzir AA e EPA (20:5  $\omega$ -3) (SPRECHER et al., 1995). Tanto o AA quanto o EPA servem de substratos para as enzimas cicloxigenases (COXs) e lipoxigenases (LOXs), resultando na formação de eicosanoides, como prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos (SMYTH et al., 2009). O processo de biossíntese das AGPI AA e EPA bem como o metabolismo dos seus eicosanoides estão esquematizados na Figura 3.

**Figura 3** – Esquema simplificado da biossíntese de AGPI e metabolismo de eicosanoides no organismo animal.

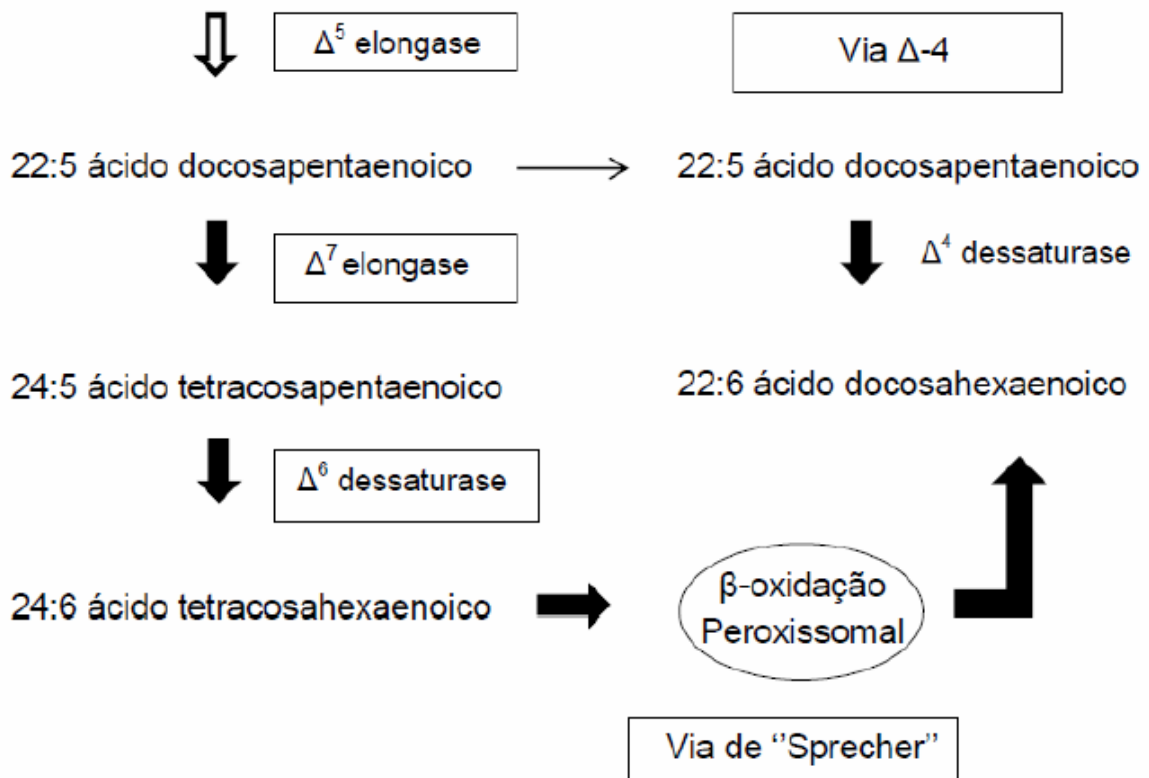


**Fonte:** Adaptado de Sayanova e Napier, 2004.

A partir do ponto em que o EPA é produzido, a biossíntese de DHA pode seguir duas vias. Uma das vias envolve o alongamento de EPA para originar o ácido docosapentaenoico (C22  $\Delta^{7,10,13,16,19}$ ). Este ácido pode seguir uma via de dessaturação promovida pela enzima  $\Delta^4$  dessaturase para sintetizar DHA. A outra via, denominada via de "Sprecher", é independente da enzima  $\Delta^4$  dessaturase, mas também envolve processos de alongamento e dessaturação da cadeia. Nesta via, o EPA é submetido a dois ciclos consecutivos de alongamento resultando na formação do ácido tetracosapentaenoico (24:5), que em seguida é dessaturado pela enzima  $\Delta^6$  dessaturase. O produto desta dessaturação (24:6  $\omega$ -3) é translocado do retículo endoplasmático para o peroxissomo onde ocorre a remoção de dois carbonos, pela limitada  $\beta$ -oxidação, dando origem ao DHA (Figura 4) (SAYANOVA; NAPIER, 2004; SPRECHER et al., 1995).

**Figura 4** – Biossíntese de AGPICL a partir do ácido eicoapentaenóico em animais.

20:5 ácido eicosapentaenoico



**Fonte:** Adaptado de Sayanova e Napier, 2004.

O processo de conversão do LNA à DHA é ineficiente, visto que grande parte do LNA consumido é destinado ao tecido adiposo ou catabolizado pelas mitocôndrias com a finalidade de produzir energia (ATP) e  $\text{CO}_2$  (KAUR et al., 2010).

A conversão dos ácidos graxos  $\omega$ -3 e  $\omega$ -6 depende da mesma série de enzimas, e em decorrência disso há uma competição enzimática entre as famílias  $\omega$ -6 e  $\omega$ -3 (SCHMITZ; ECKER, 2008). Assim, um excesso de LA vai impossibilitar a transformação do LNA em seus derivados EPA e DHA, da mesma forma que um excesso no consumo de LNA irá acarretar na diminuição da formação do AA (GÓMEZ, 2003). Quando os seres humanos ingerem fontes significativas de AGPICL (peixe ou óleo de peixe, por exemplo), o EPA e DHA exercem um efeito de substituição parcialmente dos ácidos graxos  $\omega$ -6 em membranas celulares, especialmente nas plaquetas, eritrócitos, neutrófilos, monócitos e células hepáticas (SIMOPOULOS, 1991).

Apesar da enzima  $\Delta^6$  dessaturase apresentar maior especificidade pelo o substrato LNA, a proporção de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 na dieta humana é normalmente desequilibrada a favor do  $\omega$ -6, visto que esse componente encontra-se em abundância nas sementes mais utilizadas na fabricação de óleos. Esse fato promove a prevalência da metabolização dos ácidos  $\omega$ -6 (FIORI et al., 2012; RUXTON et al., 2005).

Em suma, o desequilíbrio na ingestão de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3, observado na dieta ocidental, que apresenta valores de 15-20/1 enquanto que a proporção recomendada é de 1/1 (SIMOPOULOS, 2002). A ingestão elevada de  $\omega$ -6 em relação ao  $\omega$ -3, induz a uma série de doenças incluindo as doenças cardiovasculares, inflamatórias, câncer e certas patologias psiquiátricas, como a depressão (HORROBIN et al., 2002). Por outro lado, os ácidos graxos da série  $\omega$ -3 tem sido associados com a prevenção secundária de doenças cardíacas, hipertensão, diabetes tipo 2, e em alguns pacientes esses compostos tem contribuído até na prevenção de doença renal, artrite reumatóide e colite ulcerativa (SIMOPOULOS, 1999).

Em 2000, Kris-Etherton et al., descreveram que o nível adequado de ácidos graxos  $\omega$ -3 na dieta foi objeto de intensa análise científica, o que resultou na recomendação de um nível mais elevado dos ácidos graxos EPA e DHA. Estes autores relatam que a recomendação de 100-200 mg.d<sup>-1</sup> passou para 650 mg.d<sup>-1</sup>. A American Heart Association faz uma recomendação de 250 a 500 mg.d<sup>-1</sup> de EPA e DHA.

Esse fato tem provocado esforços para alcançar a proporção adequada. A manipulação na composição de ácidos graxos em carnes tem sido de grande interesse, tendo-se em vista que este produto é uma importante fonte de gordura alimentar. Portanto, a alteração na composição lipídica de alimentos pode ser uma forma eficaz de melhorar os aspectos nutricionais e de saúde do consumidor (QI et al., 2010). Dentro deste contexto, têm sido indicados que os frangos constituem uma ótima alternativa para fornecer uma fonte mais

econômica de  $\omega$ -3 em comparação com os produtos de origem marinha, como os peixes, considerando que estes possuem maior valor agregado (PHETTEPLACE; WATKINS, 1989).

### 3.3 CARNE DE FRANGO ENRIQUECIDA COM ÔMEGA-3

A composição lipídica da dieta tende a influenciar no perfil lipídico dos tecidos, principalmente em animais monogástricos. Dessa maneira, os ácidos graxos saturados, insaturados e poli-insaturados da carne tende a assemelhar-se ao perfil lipídico da alimentação, sendo o tecido adiposo geralmente mais modificado do que os lipídios musculares (GONZÁLEZ-ESQUERRA; LEESON, 2001; PHETTEPLACE; WATKINS, 1989). Além da alimentação, outros fatores como espécie, raça, sexo e idade do animal podem intervir na composição dos ácidos graxos presentes no tecido adiposo (PINO, 2005). Os animais ruminantes, por exemplo, geralmente possuem nos tecidos maior quantidade de ácidos graxos saturados em relação aos frangos, em função dos micro-organismos presentes no rúmen hidrogenarem os ácidos graxos insaturados provenientes da dieta (FERNANDES et al., 2009).

O aproveitamento das gorduras da dieta é devido à digestão lipídica que ocorre principalmente no intestino delgado, através da ação de emulsificantes e enzimas (FREEMAN, 1985 apud LUBISCO, 2007). Após a transição das gorduras pelo estômago, elas ingressam no intestino delgado, onde encontram um ambiente alcalino (pH 5,8 – 6,0), que permite uma atuação da bile produzida no fígado e armazenada na vesícula biliar (LUBISCO, 2007). A bile auxilia na emulsificação, hidrólise e solubilização dos lipídios da dieta, sendo que suas funções digestivas são quase que exclusivamente pela ação de seus maiores compostos, os sais biliares e fosfolipídios (BRUSS, 1997). Os sais biliares são responsáveis por emulsificarem às gorduras, dando origem a uma maior superfície de contato que facilita a ação da enzima pancreática na interface óleo-água (FREEMAN, 1984 apud GUERREIRO NETO, 2005). A lipase pancreática hidrolisa especificamente os ácidos graxos esterificados nas posições 1 e 3 do triacilglicerídeo (ESCRIBANO, 1991 apud SOUZA, 2007), e os produtos resultantes dessa hidrólise, como os ácidos graxos de cadeias curtas e o glicerol livre solúvel em água, podem ser absorvidos diretamente nos enterócitos, enquanto que, os ácidos graxos de cadeias longas e médias, monoacilglicerídeos e diacilglicerídeos deverão ser incorporados em micelas, sob a influência de agentes anfipáticos. Os sais biliares e, em menor proporção, os monoacilglicerídeos são agentes anfipáticos, ou seja, são moléculas com propriedades hidrofílicas e hidrofóbicas (KROGDAHL, 1985).

As micelas são organizadas com as partes hidrofóbicas voltadas para o interior e as partes hidrofílicas voltadas para o fluido aquoso da digesta. Dependendo do tamanho das estruturas destas micelas, elas são capazes de conter outros compostos lipídicos como colesterol, vitaminas lipossolúveis e carotenoides (KROGDAHL, 1985). A função das micelas é carrear os componentes lipídicos até a superfície dos enterócitos, local onde ocorrerá a sua absorção por um processo de difusão passiva, ou seja, sem o desprendimento de energia (KROGDAHL, 1985; LUBISCO, 2007). Uma vez dentro das células da mucosa, os ácidos graxos são absorvidos diretamente para o sangue (ácidos graxos não esterificados), ou são re-esterificados formando os portomicrons (MACARI, 2002 apud SOUZA, 2007). As aves possuem um sistema linfático intestinal rudimentar e, por essa razão, as lipoproteínas são lançadas diretamente no sistema porta-hepático. Em função disso, essas lipoproteínas são denominadas como portomicrons (HERMIER, 1997).

Segundo Phetteplace e Watkins (1989) a maior parte do lipídio total do corpo é de origem hepática, sendo o lipídio da dieta empregado no processo de lipogênese durante o crescimento da ave. Neste contexto, as diferentes dietas, em termos de composição de ácidos graxos, podem influenciar na síntese de ácidos graxos e sua degradação no fígado e em outros tecidos. Tanto os ácidos graxos de origem alimentar como os de nova síntese podem seguir uma das vias metabólicas, sendo algumas para poli-insaturação.

González-Esquerre e Leeson (2001) relataram um ligeiro aumento de EPA e DHA na carcaça de frango, como consequência de dietas alimentares ricas em LNA, sugerindo uma conversão ineficiente do LNA em seus derivados.

Um estudo conduzido no Brasil por Gómez (2003), cujo objetivo foi verificar a influência das dietas controle (0 e 5% de linhaça), BHA+BHT (0 e 5% de linhaça), orégano (0 e 5% de linhaça) e alecrim (0 e 5% de linhaça) sobre a composição lipídica de tecidos de frango, constatou que as aves que receberam a dieta com 5% de linhaça tiveram uma incorporação significativa de LNA com relação ao tratamento 0% de linhaça. Para os tratamentos controle (sem adição de BHA+BHT e especiarias), as coxas, sobrecoxas e peito tiveram aumentos de LNA de 3,77, 6,13 e 4,18 vezes e de DHA de 1,31, 0,5 e 1,09, respectivamente. Para o EPA, apenas o fígado de animais que receberam a dieta com 5% de óleo de linhaça apresentou esse componente, sugerindo que este resultado é devido à característica metabólica do fígado na utilização do LNA como seu precursor. Nesse sentido, Phetteplace e Watkins (1989) analisando quatro tipos de dieta contendo diferentes tipos de gordura (óleo de linhaça, savelha, soja e gordura de frango), também constataram diferenças no perfil lipídico do fígado de acordo com a suplementação oferecida. O tecido hepático dos

frangos alimentados com óleo de linhaça, no qual apresentava uma composição de 17,23% de LA e 56,20% de LNA, demonstrou os maiores níveis de LNA e EPA em relação às outras dietas, e níveis relativamente elevados de DPA e DHA. De acordo com os autores, os frangos alimentados com óleo de linhaça provavelmente convertiam o LNA em EPA, uma vez que a presença desse componente no fígado foi bastante elevada (14,84%).

Com a finalidade de avaliar o efeito da alimentação sobre a composição lipídica de coxas de frango, López-Ferrer et al. (2001a) estudaram três dietas, fornecidas por 38 dias: T<sub>1</sub> – 8% de sebo, T<sub>2</sub> – 2% de óleo de linhaça + 6% de sebo e T<sub>3</sub> – 4% de óleo de linhaça + 4% de sebo. Os resultados mostraram um aumento de ácidos graxos  $\omega$ -3 nas amostras T<sub>3</sub>, principalmente sob a forma de LNA (13,93%), o que provocou o aumento de seus derivados EPA, DPA e DHA. Os níveis de EPA, DPA e DHA para o tratamento controle, foram de 0,20, 0,12 e 0,10%, enquanto que para o T<sub>3</sub> os valores foram 0,39, 0,24 e 0,25%, respectivamente. Neste estudo, também foi avaliado o rendimento de carcaça, o qual variou de 64,6 (T<sub>3</sub>) a 66,2% (T<sub>2</sub>) e alguns parâmetros de qualidade, como suculência e perda de peso por cozimento que não diferiram significativamente. Em outra pesquisa conduzida pelos mesmos pesquisadores (LÓPEZ-FERRER et al., 2001b), relataram um ligeiro aumento de LNA e LA com a adição de óleo de peixe a dietas compostas por sebo. Os tratamentos avaliados consistiam de uma dieta controle T<sub>1</sub> - 8% de sebo, T<sub>2</sub> – 2% de óleo de peixe e T<sub>3</sub> - 4% de óleo de peixe + 4% de sebo. Em relação à AGPI  $\omega$ -3, os seus teores foram claramente aumentados conforme houve inclusão progressiva de óleo de peixe na dieta, verificando-se prevalência do DHA (2,42 e 0,93% para o T<sub>3</sub> e T<sub>2</sub>, respectivamente). Embora o teor de LNA depositado nos tecidos tenha apresentado diferença entre os tratamentos (T<sub>1</sub> – 1,63%, T<sub>2</sub> – 2,46% e T<sub>3</sub> – 2,98%), assim como o LA entre as dietas T<sub>1</sub> e T<sub>3</sub> (11,66 e 12,87, respectivamente), o conteúdo de ácido araquidônico não se diferiu. A perda de peso por cozimento e a capacidade de retenção de água foram analisadas nos filés, não obtendo-se efeito dos diferentes tratamentos para ambos os atributos.

Azcona et al. (2008) avaliaram o perfil de ácidos graxos de filés e sobrecoxas de frangos alimentados com 5 dietas diferentes: T<sub>1</sub> Controle, T<sub>2</sub> linhaça, T<sub>3</sub> canola, T<sub>4</sub> semente de chia e T<sub>5</sub> farinha de chia. O tratamento T<sub>4</sub> (semente de chia) provocou o maior aumento de AGPI  $\omega$ -3 nas carnes de coxa (157%) e peito (200%). Em especial ao LNA, houve maior deposição nos filés e sobrecoxas dos tratamentos T<sub>4</sub>, T<sub>2</sub> e T<sub>5</sub>. A relação  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 das carnes foi diminuída significativamente pela adição de linhaça, semente de chia e farinha de chia em relação ao controle, a adição de canola não promoveu diferenças significativas nesta relação. Os autores concluíram que nem todas as sementes ricas LNA são

biologicamente equivalentes na produção de carnes ricas em  $\omega$ -3, os produtos de chia foram superiores às outras fontes estudadas.

Rymer, Hartnell e Givens (2011) estudaram dietas com óleo de soja: SDASOY – óleo de soja geneticamente modificado para produção de altas concentrações de ácido estearidônico (C18:4  $\omega$ -3, 240 mg.g<sup>-1</sup> de óleo) e CON – óleo de soja convencional isento de ácido estearidônico; e uma dieta com óleo de peixe, FISH. O ácido estearidônico é o produto da dessaturação do LNA pela enzima  $\Delta$ 6-dessaturase, estando envolvido na via de formação de AGPICL  $\omega$ -3. Todos os óleos foram aplicados nas respectivas rações dos frangos em concentração de 4,5% na fase de crescimento (15 a 28 dias) e de 5% na fase final (29 a 50 dias). A concentração tecidual de AGPICL  $\omega$ -3 foi maior para o tratamento FISH, seguido do SDASOY e do CON. Os filés sem pele apresentaram quantidades de LNA de 31% para o tratamento FISH, 80% para o CON e 116%, para o tratamento SDASOY, diferentes significativamente. Embora as carnes do tratamento SDASOY tenha apresentado mais LNA, as AGPICL de cadeia longa  $\omega$ -3 foram 2,4 vezes maior no tratamento FISH, em razão do seu maior conteúdo de AGPICL  $\omega$ -3 pré-formada. As coxas sem pele exibiram resultados similares, com maior nível de LNA no tratamento SDASOY (231%) e menor para o tratamento FISH (89%); sendo que este produziu carnes de coxa com uma deposição de AGPICL  $\omega$ -3, 3,0 vezes maior.

Com o objetivo de avaliar o perfil de ácidos graxos em peitos e coxas de frango, Salamatdoustnobar, Aghdamshahriar e Gorbani (2008), investigaram o efeito de uma ração controle, composta por soja e milho (T<sub>1</sub>), uma ração com óleo de canola a 2% (T<sub>2</sub>) e outra com óleo de canola a 4% (T<sub>3</sub>), fornecidas durante 35 dias. O aumento da inclusão do óleo de canola (de 0 a 4 g.kg<sup>-1</sup> de ração) nas dietas, resultou em aproximadamente 2 vezes maior deposição de ácidos graxos  $\omega$ -3, nas carnes de coxas e peitos. Os peitos dos tratamentos T<sub>1</sub> e T<sub>3</sub>, apresentaram níveis de LNA, EPA e DHA variando de 0,72 a 0,87, 0,37 a 2,03 e 0,61 a 0,75%, respectivamente e para as coxas esses resultados foram de 0,52 a 0,74, 0,34 a 2,36 e 0,25 a 0,47%, respectivamente. De acordo com esses dados, a aplicação de 4% de óleo de canola nas dietas de frangos, proporcionou o enriquecimento de LNA, bem como de AGPICL  $\omega$ -3 em tecidos de frangos.

Newman et al. (2002) analisaram a influencia de dietas sobre o conteúdo de ácidos graxos em filés de frangos. As dietas consistiam de uma composta por óleo de peixe, outra com óleo de girassol e a última utilizando sebo, sendo todos adicionados a uma proporção de 80 g.kg<sup>-1</sup> de ração durante 5 semanas. Os resultados deste experimento mostraram que a alimentação com óleo de peixe proporcionou aumento de EPA e DHA.

Apenas a alimentação com óleo de peixe produziu carnes com LNA na concentração de  $0,93 \text{ mol.}100 \text{ mol}^{-1}$ . O EPA só foi verificado no tratamento com óleo de peixe, a um nível de  $7,21 \text{ mol.}100 \text{ mol}^{-1}$ , enquanto que o DHA foi de  $12,29 \text{ mol.}100 \text{ mol}^{-1}$  para o tratamento como óleo de peixe e de  $1,60 \text{ mol.}100 \text{ mol}^{-1}$  no tratamento com sebo. A proporção de AA foi menor no grupo alimentado com óleo de peixe, em relação aos grupos com óleo de girassol e sebo. A relação AGPI:AGS foi menor na dieta com sebo (0,65) em comparação com o óleo de peixe (0,94) e o óleo de girassol (1,51).

O perfil de ácidos graxos dos lipídios da carne de frango alimentados com dieta controle ( $O_0$ , milho-farelo de soja) e experimentais contendo óleo de peixe a 1,5% ( $O_1$ ), 3% ( $O_2$ ) e 6% ( $O_3$ ) foi avaliado por Saleh; Rahimi; Torshizi (2009). As carnes dos tratamentos experimentais  $O_1$ ,  $O_2$  e  $O_3$  apresentaram em média um aumento de 3, 14 e 60 vezes no nível de LNA, EPA e DHA, respectivamente, quando comparadas ao tratamento controle ( $O_0$ ). A relação  $\omega$ -3/ $\omega$ -6 foi de 1,87 no tratamento com 6% de óleo de peixe, no qual não se diferiu dos tratamentos  $O_2$  (2,22) e  $O_3$  (4,97), mas apenas do tratamento controle (16,16). A incorporação de AGPI  $\omega$ -3 promoveu efeitos positivos na produção de anticorpos nos frangos, sugerindo que a inclusão a um baixo nível do óleo de peixe, pode ocasionar melhora na imunidade das aves. Este estudo também avaliou o desempenho das aves e níveis de colesterol e triglicérides no plasma. As aves que receberam o nível baixo de inclusão de óleo de peixe (1,5%) demonstraram maior desempenho, havendo melhor ingestão da ração, quando comparado ao grupo controle. O menor desempenho foi observado nos animais que foram alimentados com o tratamento  $O_3$ , atribuindo este fato com o odor característico de peixe na dieta, o que causou diminuição no consumo da ração. A inclusão de 3% de óleo de peixe na dieta promoveu melhora no nível de ácidos graxos  $\omega$ -3, no sistema imunológico e diminuíram os níveis de colesterol e triglicérides no plasma das aves.

O enriquecimento da carne de frango com  $\omega$ -3, bem como a sua qualidade, estado antioxidante do plasma e o desempenho das aves foram avaliadas por Ebeid et al (2011), utilizando dietas isenta de óleo (C, controle negativo); 2% de óleo vegetal, consistindo de uma mistura de 50% de óleo de semente de algodão e 50% de óleo de girassol (VO, controle positivo); 2% de óleo de linhaça (LO); 2% de óleo de peixe (FO) e uma mistura de 1% de óleo de linhaça e 1% de óleo de peixe (LO+FO). As dietas foram fornecidas durante todo o período experimental de 42 dias. De acordo com os resultados, as dietas FO, LO e LO+FO proporcionaram um aumento nas concentrações de AGPI  $\omega$ -3, redução de AGS, AGM e colesterol nos lipídios de peitos de frangos, quando comparadas aos outros tratamentos (C e VO). O menor teor de colesterol foi apresentado pelos frangos enriquecidos

com a dieta LO+FO (113,31 mg.100 g<sup>-1</sup> de carne), e o maior teor para os frangos da dieta VO (160,03 mg.100 g<sup>-1</sup> de carne). A deposição de AGPI  $\omega$ -3 nos frangos não influenciaram no desempenho das aves, e nas características químicas e físicas como matéria seca, proteína bruta, cinzas, maciez e pH. Entretanto, foram observadas diferenças significativas quanto ao extrato etéreo e CRA, sendo que para CRA o maior valor obtido foi para a dieta LO+FO, enquanto que as dietas LO, VO e C registraram os menores valores. As propriedades antioxidantes, incluindo a atividade da glutathiona peroxidase e a capacidade antioxidante total do plasma, foram melhores nas aves das dietas LO, FO e LO+FO, em detrimento ao tratamento VO e C. Também foi observado que os níveis moderados AGPI  $\omega$ -3 presentes nos óleos (LO, FO e LO+FO), diminuíram o valor de TBARS no plasma das aves, sugerindo que esses níveis de AGPI  $\omega$ -3 contribuem de forma positiva para o estado antioxidante.

Qi et al. (2010) analisaram o efeito das variações na proporção de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 sobre a composição de ácidos graxos, desempenho das aves, característica de carcaça e qualidade da carne de filés de frangos criados por 92 dias. As aves consumiram dietas contendo 0%, 0,12%, 0,42%, 1,00%, 1,97% de óleo de linhaça, substituindo quantidades equivalentes de óleo de milho para obter a relação  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 das dietas em aproximadamente 30:1, 20:1, 10:1, 5:1 e 2,5:1. A redução da relação  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 ocasionou a diminuição do teor de AGS, mas os níveis de AGM e AGPI mantiveram-se constante nos filés. Com o aumento dos AGPI  $\omega$ -3 na dieta, o LNA e outros ácidos graxos  $\omega$ -3 foram aumentados. A dieta com a proporção  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 de 2,5:1, resultou no maior teor de LNA (3,56%), EPA (0,67%) e DPA (2,84%), seguido pela dieta 5:1, demonstrando que a redução de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 na dieta, promoveu maior deposição de LNA e seus derivados de cadeia longa. O desempenho de crescimento das aves, bem como a maioria das características da carcaça (porcentagem de peso corporal da carcaça, peito e coxa; gordura abdominal), pH do músculo do peito medidos 1 h e 24h *post mortem* e perda por gotejamento, não foram influenciadas pelas dietas. Para o parâmetro de cor, o L\* não diferiu entre os tratamentos, mas os valores de a\* aumentaram progressivamente com o aumento de  $\omega$ -3 nas dietas, até o tratamento  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 de 10:1, diminuindo nas proporções 5:1 e 2,5:1. As alterações em b\* também foram significativas, o maior valor de a\* foi obtido para dieta de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 5:1. Quanto à força de cisalhamento, os filés do tratamento 30:1 e 20:1 de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 tiveram o menor valor (1,47 e 1,50 kg/cm<sup>2</sup>, respectivamente), e o tratamento 5:1  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 o maior (3,29 kg/cm<sup>2</sup>).

Betti et al. (2009a) forneceram dois níveis de farinha de linhaça (10 e 17%) e uma dieta controle isenta desta farinha, por oito períodos de tempo: 0 (controle), 4, 8, 12, 16, 20, 24 e 35 dias. Estes autores analisaram frações de fosfolipídios e triacilglicerídios em

músculos de peito e coxas de frango, concluindo que os triacilglicerídios foram a principal fonte de AGPICL  $\omega$ -3, devido a maior deposição de LNA. Tanto a suplementação em nível baixo quanto a de nível alto, não proporcionou diferenças significativas no conteúdo de LNA em fosfolipídios de coxas e peitos. Apesar dos ácidos EPA, DPA e DHA terem aumentado nas frações de fosfolipídio e triacilglicerídios nos dois tecidos, a concentração destes componentes foi baixa. Os peitos e as coxas tiveram a proporção  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 reduzidas conforme houve aumento no tempo de fornecimento da alimentação, sendo consequência dos aumentos de AGPI  $\omega$ -3. A proporção de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 dos triacilglicerídios de peitos e coxas diminuíram conforme houve deposição de AGPI  $\omega$ -3 dependendo da duração da alimentação com linhaça. Betti et al (2009b) estudaram a influência destas dietas sobre o pH, cor, perda de peso por cozimento, perda por gotejamento, força de cisalhamento e susceptibilidade a oxidação lipídica, não observando efeitos quanto aos níveis de farinha de linhaça aplicados na ração, com exceção dos parâmetros de maciez e oxidação lipídica que foram maiores para dietas com maior nível de farinha. As características de cor ( $L^*$ ,  $a^*$  e  $b^*$ ) e as propriedades funcionais (pH, perda de peso por cozimento, perda por gotejamento, e força de cisalhamento) foram comprometidas pelo período de fornecimento da ração enriquecida com farinha de linhaça. O tempo de enriquecimento também influenciou a oxidação lipídica, sendo que a formação de MDA nos peitos e coxas foram aumentados de acordo com o tempo de administração das dietas ricas em AGPI  $\omega$ -3.

Uma pesquisa de 42 dias foi conduzida por Rahimi, Azad, Torshizi (2011), a fim de avaliar o impacto da linhaça e semente de canola sobre o perfil lipídico e estabilidade oxidativa da carne de frango. Os tratamentos testados consistiam de um tratamento controle (soja-milho), CS1 (7,5% de semente de canola), CS2 (15% de semente de canola), CS-FS (10% de linhaça + 10% de semente de canola), FS1 (7,5% de linhaça) e FS2 (15% de linhaça). Os músculos de peito e coxa mostraram maior valor de LNA quando a linhaça e as sementes de canola foram administradas nas dietas, tendo uma relação diretamente proporcional com a concentração dessas oleaginosas na dieta. As carnes do tratamento composto pelas sementes de canola tiveram menor teor de LNA em comparação com o tratamento de linhaça, visto que esse ácido graxo ocorre em maior proporção na linhaça. O maior teor de LNA foi apresentado pelo tratamento FS2 tanto nos peitos (0,29 mg . g<sup>-1</sup> de carne) como nas coxas (1,15 mg . g<sup>-1</sup> de carne). O AA foi inferior nos músculos obtidos a partir das aves dos tratamentos FS e CS em relação ao tratamento controle. A maior concentração de LNA aliado à menor quantidade de AA nos lipídios das carnes do tratamento FS e CS, reduziram a relação  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 nos peitos e nas coxas. As concentrações de AGPI

foram aumentadas quando houve aplicação das sementes oleaginosas. Em referência a oxidação, a inclusão de linhaça e sementes de canola na dieta, diminui a estabilidade nos tecidos musculares (peito e coxa) analisados em diferentes temperaturas e tempos de estocagem. Os resultados indicaram que as sementes oleaginosas, particularmente a linhaça, provavelmente são um dos principais contribuintes para a oxidação, visto que esses compostos contêm altos níveis de AGPI.

Gallardo, Pérez e Leighton (2012), testaram quatro dietas contendo 15% de óleo total, dieta 1: 0% de óleo de canola e 15% de óleo de milho (dieta controle), dieta 2: 5% de óleo de canola e 10% de óleo de milho, dieta 3: 10% de óleo de canola e 5% de óleo de milho, dieta 4: 15% de óleo de canola e 0% de óleo de milho. Os peitos e as coxas das aves alimentadas com a dieta com 15% de óleo de canola apresentaram o menor percentual de ácidos graxos saturados e AGPI  $\omega$ -6, e os maiores percentuais de AGM e AGPI  $\omega$ -3, resultando na menor taxa de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 entre as dietas. As dietas experimentais não continham AGPICL, mas foi observada a presença desses ácidos nas carnes de peito e coxa, sugerindo que houve um alongamento hepático, quando a dieta com óleo de canola foi aplicada. Com isso houve aumento no conteúdo de EPA, DPA e DHA, embora a conversão tenha sido pequena. Quando o óleo de canola foi utilizado na formulação, houve uma redução de AA nas carnes (peito e coxa), em contrapartida, foi observado aumento de ácidos graxos  $\omega$ -3, o que confirma a competição enzimática entre os ácidos LNA e LA. As coxas das dietas ricas em óleo de milho apresentaram o maior teor de  $\omega$ -6, com predominância do AA, devido as grandes quantidades de LA na dieta.

O efeito de quatro dietas sobre o perfil lipídico e a oxidação em coxas de frango foram analisadas por Haug et al. (2007): 5% de óleo de canola + 5% de gordura + selênio (Se) a 0,50 mg.kg<sup>-1</sup> de ração (RO+50Se), 5% de óleo de canola + 5% de gordura + (Se) a 0,84 mg.kg<sup>-1</sup> de ração (RO+84Se), 1% de óleo de linhaça + 4% de óleo de canola + 5% de gordura + Se a 0,50 mg.kg<sup>-1</sup> de ração (LO+50Se) e 1% de óleo de linhaça + 4% de óleo de canola + 5% de gordura + Se a 0,84 mg.kg<sup>-1</sup> de ração (LO+84Se), fornecidas por 22 dias. Os dados encontrados por esses pesquisadores mostram que as diferentes fontes lipídicas da dieta acarretaram em diferentes composições de ácidos graxos nas coxas. A dieta com óleo de linhaça (LO) continha a maior quantidade de LNA, refletindo seu conteúdo na carne. Os ácidos EPA e DPA também foram aumentados nas coxas de frango que receberam o tratamento com óleo de linhaça, podendo ser associado ao efeito de alongamento do LNA em seus derivados (EPA e DPA). Como era de se esperar, o conteúdo de AGPICL  $\omega$ -6, em particular o AA, foi menor nas carnes do tratamento LO. A introdução de selênio na dieta

causou impacto nas concentrações de EPA, DPA e DHA, nas quais foram maiores nos tratamentos com maior quantidade de selênio ( $0,84 \text{ mg.kg}^{-1}$  de ração), devendo ser investigado a possibilidade da atividade das enzimas  $\Delta$ -4, 5 e 6 dessaturases ou elongases serem aumentadas com o consumo de Se pelas aves. Este fato também pode ser atribuído à atividade antioxidante deste mineral, o que pode ter reduzido as taxas de peroxidação desses ácidos graxos. Os resultados de TBA foram afetados pela fonte de gordura da dieta, sendo que o tratamento com óleo de canola (RO) forneceu a maior taxa de TBA. Dessa forma, foi possível observar que as coxas de frangos de corte podem sofrer modificações moderadas quanto à composição lipídica e oxidação, através da utilização de óleo de canola e de linhaça, acrescentado de Se, dando origem a carnes enriquecidas com ácidos graxos  $\omega$ -3.

Apesar dos efeitos nutricionalmente benéficos promovidos pela presença do  $\omega$ -3 em carnes de frango, os ácidos graxos poli-insaturados apresentam maior instabilidade a reações oxidativas na carne (CHERIAN; WOLFE; SIM, 1996; PEREZ et al., 2010).

#### 3.4 OXIDAÇÃO LIPÍDICA EM CARNES

Em produtos cárneos, os lipídios constituem uma fonte de ácidos graxos essenciais e de vitaminas lipossolúveis, desempenhando também um papel essencial nas características sensoriais de suculência e sabor (MOLONEY, 2002). No entanto, todas essas propriedades podem ser modificadas em função da oxidação lipídica, sendo este processo considerado como um dos principais fatores limitantes da qualidade e aceitabilidade de carnes e produtos cárneos (MORRISSEY et al., 1998). Um elevado grau de peroxidação lipídica em carne é um processo indesejável para a indústria alimentar (LI; LIU, 2012), sendo um fator limitante no tempo de armazenamento do produto exposto ao oxigênio, mesmo quando este está sob condições onde a contaminação microbiológica é impedida ou reduzida, como na refrigeração ou congelamento (CAMPO et al., 2006). Portanto, o controle da oxidação lipídica dos ácidos graxos insaturados, especialmente aqueles com mais de duas ligações duplas, é importante para estender a vida útil destes produtos (WOOD et al., 2003).

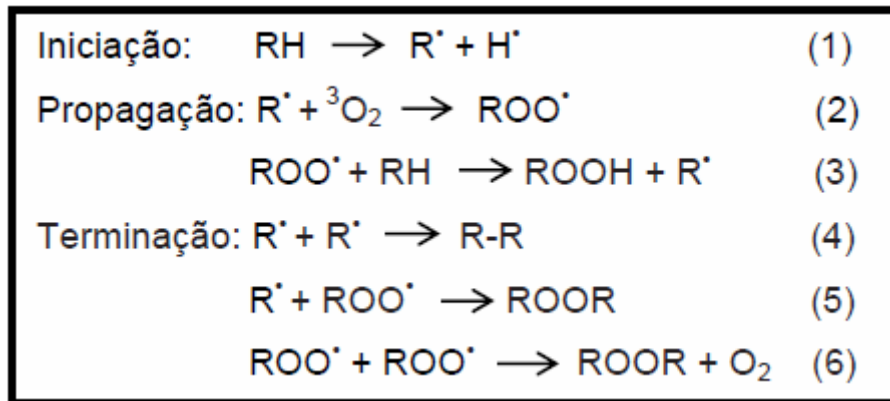
A oxidação lipídica pode ser definida como uma complexa reação química resultante da interação de lipídios com o oxigênio (ARAÚJO, 1999) que contribui para o aparecimento de sabor e odor desagradável (FRANKEL, 1996), produção de substâncias potencialmente tóxicas, como malonaldeídos e óxidos de colesterol (DESHPANDE, 2002), e também perda do valor nutricional decorrente da destruição de vitaminas (MORRISSEY; BUCKLEY; SHEEHY, 1994a) e ácidos graxos essenciais.

O processo mais comum que leva a deterioração oxidativa é a reação espontânea entre o oxigênio atmosférico e os lipídios, sendo este processo conhecido como auto-oxidação. AGPI na forma livre ou esterificados em triacilglicerídios, diacilglicerídios, monoacilglicerídios ou fosfolipídios são propensos a se decomporem através deste processo (KOLAKOWSKA, 2003).

A auto-oxidação é uma reação bastante complexa e de baixa energia de ativação ( $4-5 \text{ kcal.mol}^{-1}$ ), capaz de abranger um grande número de reações inter-relacionadas, não sendo significativamente inibida pelo abaixamento da temperatura de armazenamento (BERG; HAMILTON, 1995). Essa reação envolve espécies moleculares conhecidas como espécies reativas de oxigênio (ERO). Um exemplo de ERO são os radicais livres, compreendidos como moléculas ou átomos que apresentam um elétron não pareado na sua órbita externa, e que são capazes de reagir com outras moléculas contra as quais colidem, retirando elétrons destas substâncias e modificando suas estruturas moleculares (YU, 1994). Algumas ERO são produzidos sob condições biológicas normais, durante o metabolismo aeróbio quando as mitocôndrias consomem o oxigênio para reduzi-lo e formar  $\text{H}_2\text{O}$ . Nesse processo,  $\text{O}_2^{\cdot-}$ ,  $\text{H}_2\text{O}_2$  e  $\text{HO}^{\cdot}$  são produzidos acidentalmente a uma baixa taxa. ERO podem oxidar componentes orgânicos tais como lipídios, proteínas, ácidos nucleicos, e outras macromoléculas, fato que conduz à morte celular e lesão tecidual (MORRISSEY et al., 1998). Os principais produtos oriundos da redução do oxigênio são o peróxido de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) e os radicais hidroxila ( $\text{HO}^{\cdot}$ ), perhidroxila ( $\text{HO}_2^{\cdot}$ ) e o ânion superóxido ( $\text{O}_2^{\cdot-}$ ), nos quais são capazes de participar, direta ou indiretamente, em processos oxidativos de carne e de produtos cárneos (KANNER, 1994).

Inúmeros fatores internos e externos afetam a oxidação lipídica, tais como a quantidade e disponibilidade de oxigênio, conteúdo e atividade de pro e antioxidantes, irradiação, temperatura, presença de metais, luz, enzimas e o grau de insaturação dos ácidos graxos (KOLAKOWSKA, 2003; MADHAVI; DESHPANDE; SALUNKHE, 1996). Em relação a esse último fator, verifica-se que a carne de frango apresenta maiores concentrações de ácidos graxos insaturados em comparação a carne bovina e por isso, exhibe maior susceptibilidade a oxidação lipídica.

Segundo JADHAV et al. (1995), o mecanismo de auto-oxidação pode ser descrito em três etapas distintas: iniciação, propagação e terminação (Figura 5).

**Figura 5** – Mecanismo da auto-oxidação dos lipídios.

Fonte: Jadhav et al. (1995).

Na etapa inicial, há a produção de radicais livres ( $R^{\bullet}$ ) a partir de moléculas lipídicas (RH), que são atacadas por qualquer espécie química que possui reatividade suficiente para abstrair um átomo de hidrogênio da ligação carbono-hidrogênio adjacente à dupla ligação, resultando na formação de um radical alquil ( $R^{\bullet}$ ) (JADHAV et al., 1995; MCCLEMENTS; DECKER, 2010; HALLIWELL; CHIRICO, 1993). Como o átomo de hidrogênio possui um elétron, a sua remoção ocasiona um desemparelhamento no átomo de carbono ao qual estava originalmente ligado. O radical lipídico formado pode ter vários destinos, porém o que mais ocorre em células aeróbicas, é o seu rearranjo molecular seguido de uma reação com o  $O_2$  para originar um radical peroxil ( $ROO^{\bullet}$ ). Esses radicais podem reagir entre si, ou podem atacar as proteínas das membranas, porém pelo fato de possuírem alta energia, esses radicais também são capazes de abstrair hidrogênio de outra molécula (HALLIWELL; CHIRICO, 1993). Como a ligação covalente carbono-hidrogênio de ácidos graxos insaturados é fraca, essas substâncias são susceptíveis ao ataque de radicais peroxil. Quando o radical peroxil retira o hidrogênio da cadeia insaturada, forma-se um hidroperóxido de ácido graxo (ROOH) e novos radicais alquil em outros ácidos graxos (MCCLEMENTS; DECKER, 2010), propagando assim a reação em cadeia.

A última etapa do processo de oxidação, denominada como terminação, descreve a combinação de dois radicais para a formação de espécies não radicais. Assim, as reações de terminação levam à interrupção da etapa de propagação. Os radicais reagem com outros radicais tão rapidamente como reagem com o oxigênio, a uma taxa de difusão limitada (JADHAV et al., 1995). Embora a reação entre os radicais esteja associada a uma entalpia de ativação muito baixa, a ocorrência das reações de terminação é controlada pela concentração de radicais, que determinam a frequência de encontro, e também pela estereoquímica, que exige uma orientação correta dos radicais no momento da colisão (GORDON, 2003).

Os peróxidos e hidroperóxidos são os principais produtos iniciais da oxidação lipídica e embora sejam inodoros, são compostos relativamente instáveis que se decompõem espontaneamente para formar produtos secundários da oxidação de baixo peso molecular, como cetonas, aldeídos e epóxidos. Como exemplos específicos desses produtos, pode-se incluir o hexanal, propanal e malonaldeído (FAUSTMAN et al., 2010).

Quando o animal está vivo a produção de ERO e de antioxidantes naturais como carnosina, anserina e  $\alpha$ -tocoferol e as enzimas catalase, superóxido dismutase estão em equilíbrio. No entanto, o desequilíbrio pode ser estabelecido através de uma dieta contendo elevada quantidade de ácidos graxos poli-insaturados ou gorduras altamente oxidadas, ou ainda, pela ingestão inadequada de nutrientes que contribuem para o sistema de defesa (MORRISSEY et al., 1998). Após a morte do animal com as transformações bioquímicas que acompanham o metabolismo *post mortem* para a conversão do músculo em carne ocorre desequilíbrio entre os fatores pro-oxidantes e antioxidante favorecendo a oxidação (MORRISSEY et al., 1994a). As transformações no momento pós-abate que predisõem o músculo a oxidação, incluem o cessamento da circulação sanguínea; o estabelecimento de um metabolismo anaeróbico, provocando o acúmulo de ácido láctico com declínio do pH para aproximadamente 5,5; a interrupção da circulação de nutrientes; o comprometimento das funções do sistema preventivo de enzimas antioxidantes (catalase, glutatona, peroxidase e glutatona-redutase); a inativação das proteínas sequestrante de ferro; a perda de capacidade do retículo sarcoplasmático de acumular cálcio; degradação de proteínas musculares pelas proteinases cálcio-dependentes; destruição de alguns compartimentos celulares; catalisação de reações em cadeia pelo ferro; e início da oxidação lipídica das membranas (MORRISSEY et al., 1998).

O processamento, armazenamento e cozimento da carne aceleram os processos de oxidação lipídica pela inativação de enzimas (incluindo as responsáveis pela atividade redutora) e liberação de oxigênio a partir da oximioglobina, criando desse modo condições para produção de peróxido de hidrogênio (CHIZZOLINI et al., 1998). Além disso, o calor aumenta o desenvolvimento de compostos voláteis indesejáveis, como alcanos alifáticos, aldeídos e cetonas (BELTRAN et al., 2003; BYRNE et al., 2002) e contribui para liberação de íons de ferro a partir de grupos heme (CHIZZOLINI et al., 1998).

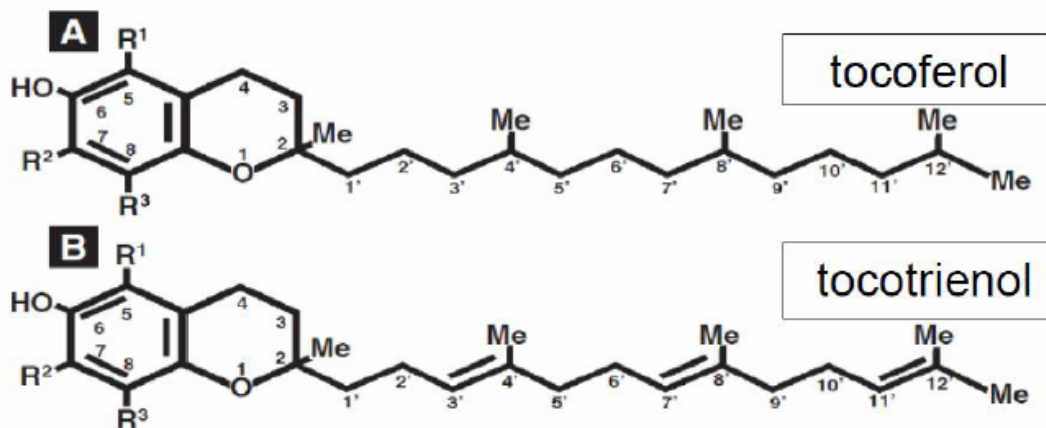
Assim, o controle de processos oxidativos na carne e produtos cárneos é de extrema importância, principalmente quando há maior ingestão de AGPI pelos animais e os antioxidantes dietéticos, fornecidos através da dieta, são uma alternativa para aumentar a

capacidade antioxidante dos músculos e conseqüentemente das carnes melhorando sua qualidade.

### 3.6 VITAMINA E

A vitamina E consiste em um termo genérico para um grupo de compostos lipossolúveis denominados tocoferóis e tocotrienóis. Na natureza têm sido encontradas oito substâncias que desempenham atividade de vitamina E:  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - e  $\delta$ -tocoferol, e  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - e  $\delta$ -tocotrienol (Figura 6) (SEN, KHANNA; ROY, 2006). Essas quatro formas de tocoferóis e tocotrienóis diferem quanto à posição e número de grupos metil presentes no núcleo cromanol (Figura 7) (TRABER; PACKER, 1995). Os tocotrienóis se diferem dos tocoferóis pela existência de três duplas ligações (C-3, C-7 e C-11) na cadeia de fitol; nos tocoferóis, essa cadeia é totalmente saturada (RICE; KENNEDT, 1988). Quimicamente, a vitamina E é um 2-metil-6-cromanol, em que uma cadeia de fitila, contendo 16 carbonos, está ligada na posição C-2 (RICE; KENNEDT, 1988).

**Figura 6** – Estrutura do tocoferol (a) e do tocotrienol (b).



A) R<sup>1</sup>=R<sup>2</sup>=R<sup>3</sup>=Me,  $\alpha$ -tocoferol; R<sup>1</sup>=R<sup>3</sup>=Me e R<sup>2</sup>=H,  $\beta$ -tocoferol; R<sup>1</sup>=H e R<sup>2</sup>=R<sup>3</sup>=Me,  $\gamma$ -tocoferol; R<sup>1</sup>=R<sup>2</sup>=H e R<sup>3</sup>=Me,  $\delta$ -tocoferol. B) R<sup>1</sup>=R<sup>2</sup>=R<sup>3</sup>=H, tocotrienol; R<sup>1</sup>=R<sup>2</sup>=R<sup>3</sup>=Me,  $\alpha$ -tocotrienol; R<sup>1</sup>=R<sup>3</sup>=Me e R<sup>2</sup>=H,  $\beta$ -tocotrienol; R<sup>1</sup>=H e R<sup>2</sup>=R<sup>3</sup>=Me,  $\gamma$ -tocotrienol; R<sup>1</sup>=R<sup>2</sup>=H e R<sup>3</sup>=Me,  $\delta$ -tocotrienol.

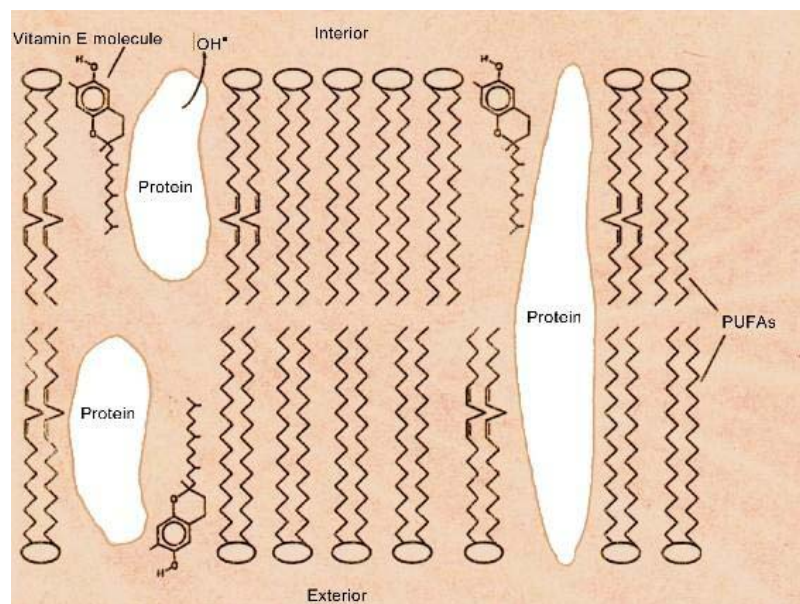
**Fonte:** Adaptado de Sen, Khanna e Roy, 2006.

Apesar de existir pelo menos oito estruturas de tocoferol, o  $\alpha$ -tocoferol predomina em muitas espécies vegetais, apresentando a maior atividade biológica (CHOW, 1991). Há muito tempo se reconheceu que as atividades antioxidantes das várias formas de

vitamina E são geralmente relacionadas com as suas atividades biológicas (HOSOMI et al., 1997). Embora a superioridade do  $\alpha$ -tocoferol no grupo tenha sido reconhecida, existem resultados que indicam que o  $\alpha$ -tocotrienol é mais eficiente como sequestrante de radicais peroxil em sistemas de membranas. Esta maior potência do  $\alpha$ -tocotrienol como antioxidante, pode ser explicado pela sua distribuição mais uniforme na membrana combinada com um maior desordenamento, o que confere uma maior eficiência de reciclagem (SUZUKI et al., 1993).

Em tecido vivo, as membranas biológicas, que são constituídas principalmente por moléculas de fosfolípidios, colesterol e proteínas, devem ser protegidas do processo oxidativo (BURTON; INGOLD, 1986). A vitamina E age como um importante antioxidante, capaz de quebrar a cadeia de radicais livres (JACKSON, 1994). Este efeito é principalmente devido à incorporação da vitamina E no interior da bicamada fosfolipídica das membranas subcelulares (mitocôndrias e microssomas), onde proporciona um controle da oxidação lipídica em um local susceptível a iniciação do processo (Figura 7) (MONAHAN et al., 1993).

**Figura 7** – Representação do  $\alpha$ -tocoferol na membrana celular



**Fonte:** Buckley, Morrissey e Gray, 1995 apud Olivo e Shimokomaki, 2002

A cadeia lateral de fitila de caráter hidrofóbico é responsável por ancorar a molécula nas membranas ou lipoproteínas (PACKER, 1995 apud OLIVEIRA, 1999), enquanto que o anel cromanol, que é hidrofílico, se posiciona na interface água/lipídio, onde

exerce a remoção de radicais livres através dos seus grupos fenólicos (PORFIROVA et al., 2002).

A característica estrutural mais importante da vitamina E é o grupo hidroxila do anel cromanol, no qual confere atividade antioxidante a molécula. O tocoferol pode doar um hidrogênio fenólico para os radicais livres formados durante a peroxidação lipídica (RICE; KENNEDT, 1988). Quando o grupo cromanol fenólico de tocoferol (TOH) encontra o  $ROO^{\bullet}$  é formado um hidroperóxido e um radical tocoferoxil ( $TO^{\bullet}$ ):



(MORRISSEY; QUINN E SHEEHY, 1994b)

A suplementação na dieta pode consistir em uma simples e conveniente estratégia para introduzir um antioxidante natural em carne, não havendo necessidade de um processamento especial. Tal técnica permite uma incorporação uniforme do antioxidante nos fosfolípidios de membranas, o que viabiliza uma inibição eficaz frente às reações de oxidação (BOTSOGLOU et al., 2003). O efeito benéfico promovido pela incorporação de vitamina E na dieta animal foi constatado por Guo et al (2001), que verificou uma redução na peroxidação de órgãos e tecidos de aves, tais como os tecidos hepáticos e musculares.

Atualmente, é amplamente aceito que a suplementação na dieta com uma ou outra forma de vitamina E (CORINO et al., 1999), acarreta no aumento desse componente em mitocôndrias e microsomas, o que pode afetar toda a estabilidade da célula muscular e, conseqüentemente, afetar os fatores de qualidade da carne. É importante ressaltar que no período *post mortem* a adição de  $\alpha$ -tocoferol na carne não é efetiva, uma vez que a vitamina não está diretamente incorporada na membrana, onde a oxidação é iniciada (JENSEN; LAURIDSEN; BERTELSEN, 1998). Geralmente, a comercialização da vitamina E é realizada na forma de éster acetato de all-rac-tocoferol (acetato de all-rac-tocoferil). Os ésteres são resistentes à oxidação e, como tal, não apresentam qualquer atividade antioxidante, porém quando presentes no intestino estes compostos sofrem hidrólise e liberam o  $\alpha$ -tocoferol nativo, de forma que o mesmo recupera a sua atividade antioxidante (JENSEN; LAURIDSEN; BERTELSEN, 1998).

Estudos realizados com carne de peru (GOVARIS et al., 2007; MERCIER et al., 1998; NAM et al., 2003), carneiro (GUIDERA et al., 1997), suíno (MONAHAN et al.,

1993) e coelho (CORINO et al., 1999) demonstraram aumento significativo na estabilidade oxidativa, quando proveniente de animais suplementados com vitamina E.

Em carne de frango, Lauridsen et al. (1997) demonstraram que a suplementação com 200 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol na ração para aves, estabilizou significativamente as frações de membranas (provenientes de peito e coxa) à oxidação, em comparação com as aves que foram alimentadas com apenas 20 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol/kg de ração. Lanari et al. (2004), avaliaram a oxidação lipídica de amostras de carne de frango (peito e coxa) pré-cozida após 6 dias de armazenamento, constatando que os valores de TBARs das amostras do tratamento controle (2,8 mg de  $\alpha$ -tocoferol, 2,7 mg de  $\gamma$ -tocoferol e 0,6 mg de  $\alpha$ -tocotrienol/kg de ração) não diferiram significativamente ( $P > 0,05$ ), das amostras dos animais que receberam uma ração suplementada com 46,2 mg de tocotrienol e 46,6 mg de tocoferol/kg de ração (Oryza1). Entretanto, as amostras dos animais suplementados com 92,4 mg de tocotrienol e 93,2 mg de tocoferol/kg de ração (Oryza2); 51,1 mg de  $\alpha$ -tocoferol/kg de ração (Toc1); e com 102,3 mg de  $\alpha$ -tocoferol/kg de ração (Toc2), resultaram em um aumento significativo ( $P < 0,001$ ) na estabilidade oxidativa, sendo o percentual de inibição para amostras de peito de 47-72% e para as amostras de coxa de 9-43%. Os valores de TBARs das amostras (peito e coxa) que receberam o tratamento Oryza2 e Toc1 não se diferiram significativamente ( $P > 0,05$ ). As amostras de peito e coxa do tratamento Toc2 mostrou diferença significativa com os demais tratamentos, apresentando os menores valores de TBARs. Um estudo conduzido por Guo et al. (2001), verificaram que o aumento da concentração de vitamina E na ração de frangos, foi diretamente proporcional a concentração de  $\alpha$ -tocoferol encontrado no fígado e, inversamente proporcional ao valor de TBARs determinado em amostras de coxas cruas armazenadas por 4 dias a 4 °C.

Além dos efeitos contra a oxidação de lipídios, muitos estudos têm indicado que a suplementação com vitamina E também confere uma maior estabilidade da cor em carnes (HOVING-BOLINK et al., 1998). Guidera et al (1997), trabalhando com amostras de carne de carneiro congeladas (-20 °C por 5 meses) e frescas, verificaram que a suplementação na dieta com 1000 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol/kg de ração conferiu diferenças nos valores de  $a^*$  e reduziu a formação de metamioglobina em comparação com o tratamento controle (20 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol/kg de ração), demonstrando que a suplementação proporcionou melhor estabilidade da cor.

Almeida et al. (2013), avaliaram o efeito de diferentes dietas sobre a oxidação lipídica, aroma de requeijado, razão  $a^*/b^*$ , atividade da enzima fosfolipase A2, glutathiona peroxidase, conteúdo de selênio e vitamina E, em filés de frangos. Os tratamentos

analisados foram: controle (C - sem suplementação); suplementação com 150 mg de vitamina E.kg<sup>-1</sup> de ração (SE); suplementação com 0,5 mg de selênio.kg<sup>-1</sup> de ração (SS) e suplementação com 0,5 mg de selênio e 150 mg de vitamina E.kg<sup>-1</sup> de ração (SSE). Os resultados mostraram que a suplementação com vitamina E determinou um aumento de 3,5 vezes desta vitamina nos filés dos tratamentos SE e SSE, acarretando na redução de aproximadamente 68% da oxidação lipídica em amostras refrigeradas e em 30,6% nas congeladas. A incorporação da vitamina E também inibiu o desenvolvimento de aroma de requeijado, alterações na cor e na atividade da fosfolipase dependente de Ca<sup>2+</sup>, não demonstrando efeito sobre a enzima glutathione peroxidase. Não foram constatadas inibição nos processos de oxidação, e nem aumento da atividade da glutathione peroxidase pelo selênio (tratamentos S e SSE), embora a sua suplementação na dieta tenha estabelecido um aumento de 1,23 vezes deste mineral nos filés.

Soares et al. (2004) forneceram dietas suplementadas com acetato de  $\alpha$ -tocoferol a frangos de corte: grupo controle (7,7 UI de vitamina E/kg de ração), grupo S (suplementado com 200 UI de vitamina E/kg de ração). A suplementação com o antioxidante mostrou inibir o desenvolvimento de aroma de requeijado nos filés armazenados a 6 °C por 0, 1, 3 e 5 dias, causando uma redução de 78,9, 69,0, 60,7 e 46,5%, respectivamente.

O benefício atingido pelo incremento da vitamina E na ração, está relacionado com o aumento de sua concentração nos tecidos musculares, o que promove melhora na estabilidade da cor e oxidação lipídica, e conseqüentemente diminuição no desenvolvimento de off-flavor (NAM et al., 2003).

Cherian, Wolfe e Sim (1996) verificaram o perfil lipídico, a deposição de tocoferol e a estabilidade a oxidação lipídica em ovos e tecidos de frangos enriquecidos com as seguintes dietas: MO: óleo de peixe; MO + T: óleo de peixe + 367,3  $\mu\text{g.g}^{-1}$  de tocoferol; FL: óleo de linhaça; FL + T: + 423,4  $\mu\text{g.g}^{-1}$  de tocoferol; PO: óleo de palma; PO + T: óleo de palma + 403,4  $\mu\text{g.g}^{-1}$  de tocoferol; SF: óleo de girassol; SF + T: óleo de girassol + 407,1  $\mu\text{g.g}^{-1}$  de tocoferol. Todos os óleos foram administrados na concentração de 3,5%. Em relação ao perfil de ácidos graxos, os resultados mostraram uma incorporação significativa de EPA e DHA nos ovos e tecidos de fígado, coxas e peitos que receberam a dieta MO e FL. A adição de tocoferol nas rações resultou na incorporação desse composto nos ovos e nos tecidos de frangos. No tratamento MO + T, a inclusão dos tocoferóis influenciou de maneira positiva o teor de EPA e DHA depositados na gema, tecido adiposo, coxas e peitos; sugerindo que este antioxidante protegeu as AGPICL  $\omega$ -3 de sofrerem deterioração. Os tocoferóis também reduziram os valores de TBA em todas as amostras analisadas. A maior taxa de oxidação foi

verificada no tratamento MO, no qual apresentou 2,0 mg de MDA.kg<sup>-1</sup> nas coxas e 1,4 mg/kg nos peitos, entretanto, a suplementação com tocoferol neste tratamento diminuiu a oxidação, colocando-o no mesmo patamar dos demais tratamentos, nos quais não diferiram entre si.

Filés de frangos foram avaliados quanto à composição de ácidos graxos, oxidação lipídica e conteúdo de  $\alpha$ -tocoferol por Koreleski e Świątkiewicz (2006). Foram estudadas dietas controle (50 g.kg<sup>-1</sup> de óleo de canola) e dietas experimentais com a substituição parcial do óleo de canola proporcional à quantidade de óleo de peixe adicionado (3, 5 e 8 g.kg<sup>-1</sup> de óleo de peixe). Cada tratamento recebeu uma suplementação com  $\alpha$ -tocoferol (40, 150 ou 300 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol), havendo também uma dieta não suplementada com a vitamina, resultando um total de 16 tratamentos. Os resultados mostraram que a inclusão de 0,5 e 0,8% de óleo de peixe na dieta alterou o perfil de ácidos graxos, ocorrendo aumento de EPA e diminuição de LNA, AA e da relação AGPI/AGS e  $\omega$ -6/ $\omega$ -3. O teor de vitamina E na carne aumentou com o nível de acetato de  $\alpha$ -tocoferol nas dietas, não influenciando na composição lipídica da carne, mas sim na taxa de oxidação lipídica. A incorporação de vitamina E na dieta diminuiu o MDA de 0,51 para 0,42 (150 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol) e 0,38 mg de malonaldeído.kg<sup>-1</sup> (300 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol) nos filés armazenados a -20 °C por 6 meses.

Um estudo foi realizado para comparar os efeitos de dois óleos essenciais (OE), incluídos individualmente ou em combinação, juntamente com acetato de  $\alpha$ -tocoferol sobre parâmetros de desempenho e oxidação lipídica em carnes de frango enriquecidas com AGPI  $\omega$ -3 (BASMACIOĞLU; TOKUŞOĞLU; ERGÜL., 2004). Os seguintes tratamentos foram utilizados: controle (sem suplementação com antioxidante);  $\alpha$ -TA200 com acetato de  $\alpha$ -tocoferol a 200 mg.kg<sup>-1</sup>; OO150 com óleo essencial de orégano (OO) a 150 mg.kg<sup>-1</sup>; OO300 com OO a 300 mg.kg<sup>-1</sup>; RO150 com óleo essencial de alecrim (RO) a 150 mg.kg<sup>-1</sup>; RO300 com óleo essencial de alecrim a 300 mg.kg<sup>-1</sup>; OO75+RO75 com OO e RO a 75 mg.kg<sup>-1</sup>; OO150+RO150 com OO e RO a 150 mg.kg<sup>-1</sup> de ração. Em todas as dietas foram incluídos óleo de peixe (15 g.kg<sup>-1</sup>) para aumentar o conteúdo de AGPI  $\omega$ -3 na carne de frango. As aves alimentadas com  $\alpha$ -TA200 revelaram maior ganho de peso em 42 dias do que as aves dos tratamentos OO150, OO75+RO75 e OO150+RO150. No entanto, não houve diferenças no rendimento de carcaça, consumo de ração, conversão alimentar e mortalidade entre os tratamentos. Como os óleos essenciais de alecrim e orégano apresentam propriedades antioxidantes, os tratamentos contendo esses óleos e o tratamento suplementado com acetato de  $\alpha$ -tocoferol, apresentaram redução no valor de TBARS quando comparado com o tratamento controle.

Bou et al. (2001) trabalharam com diferentes fontes de gordura na dieta (sebo bovino, óleo de girassol, óleo de girassol oxidado, e óleo de linhaça; todas as fontes foram incorporadas a 6%), suplementadas com acetato de  $\alpha$ -tocoferol (TA) (0 e 225 UI.kg<sup>-1</sup>) e ácido ascórbico (0 e 110 mg.kg<sup>-1</sup>). As dietas foram fornecidas a frangos de corte por 56 dias. O objetivo da pesquisa foi avaliar a influência da dieta nos atributos sensoriais (aceitabilidade e sabor e aroma rançoso) e no valor de TBA de coxas de frango cozidas armazenadas a -20 °C por 13 meses. Os resultados mostraram que a fonte de gordura presente na dieta e a suplementação com acetato de  $\alpha$ -tocoferol interferem nesses atributos. No entanto, o ácido ascórbico não influenciou nos resultados sensoriais. Os resultados mostraram que a suplementação com  $\alpha$ -TA é menos eficaz na prevenção de sabor e aroma rançoso nas carnes de frangos do tratamento com óleo de linhaça, em relação aos demais, em função do maior teor de gordura insaturada. Os valores de TBA tiveram uma correlação negativa ( $r = -0,57$ ) com o teor de  $\alpha$ -tocoferol.

Ruiz, Pérez-Vendrell e Esteve-García (1999), averiguaram a ação de três fontes de gordura na dieta de frangos de corte: toucinho, óleo de girassol (SO) e azeite refinado (OO), aplicadas a 6%. Cada dieta recebeu uma suplementação com acetato de  $\alpha$ -tocoferol a 200 mg.kg<sup>-1</sup> de ração,  $\beta$ -caroteno a 15 e a 50 mg.kg<sup>-1</sup> de ração e um tratamento não suplementado (controle). As aves foram criadas por um período de 42 dias e posteriormente as coxas foram analisadas quanto a oxidação lipídica (TBARS), em diferentes condições (carne crua, carne cozida e carne armazenada a 4 °C por 7 dias), e a concentração de vitamina E e  $\beta$ -caroteno depositada nos tecidos. As quantidades de vitamina E presentes nos tecidos foram influenciadas pela dieta, verificando-se que a inserção deste componente a uma concentração de 200 mg.kg<sup>-1</sup> de ração, gerou um aumento de 4,1-6,8 vezes na deposição de  $\alpha$ -tocoferol em carne crua, quando comparado ao controle. A suplementação com acetato de  $\alpha$ -tocoferol diminuiu a susceptibilidade à oxidação independentemente do tipo de gordura adicionada à dieta, inclusive nas carnes cozidas.

Quatro dietas foram fornecidas a frangos de corte por 42 dias para avaliação sensorial e de oxidação lipídica: 3% de óleo de peixe (controle – T1); suplementadas com selênio de levedura (SY – T2) a 0,3 mg.kg<sup>-1</sup> de ração; suplementadas com vitamina E (VE – T3) a 50 mg.kg<sup>-1</sup> de ração; combinação de SY e VE (0,15 + 25 mg.kg<sup>-1</sup> de ração, respectivamente – T4) (AHADI et al., 2010). As análises foram realizadas nas carnes após os períodos de 1 semana e de 1 mês armazenadas a 4 °C. A fonte de gordura empregada na dieta não influenciou a quantidade de SY e vitamina E, e a dieta 4 proporcionou os melhores resultados quanto a transferência de SY e Vit E na carne. Os resultados mostraram que a

oxidação lipídica foi menor nos filés de frangos suplementados com Se, vitamina E ou a combinação destes compostos, em relação ao tratamento controle, indicando que as suplementações estudadas tiveram um efeito positivo em carnes propensas à oxidação em virtude do elevado teor de AGPI  $\omega$ -3. A maior estabilidade lipídica foi determinada nos tratamentos T3 e T4, em ambos os períodos estudados, não se diferindo entre si.

Narciso-Gaytán et al. (2011) inferiram que maior deposição de  $\alpha$ -tocoferol nos tecidos musculares, induzida pelo elevado nível de suplementação de vitamina E, assegura uma atividade antioxidante satisfatória em carnes de frango enriquecidas com ácidos graxos  $\omega$ -3. As dietas avaliadas por esses autores foram: ácido linoleico conjugado (CLA), óleo de linhaça (FO) e óleo de peixe (MFO). Cada dieta recebeu a inclusão de 2% de óleo e de acetato de DL- $\alpha$ -tocoferol a 42 e 200 mg/kg de ração. A incorporação de acetato de DL- $\alpha$ -tocoferol nas rações e, conseqüentemente nos tecidos, não reproduziu nenhum efeito na composição de ácidos graxos dos tecidos. As taxas de oxidação lipídica foram maiores nas carnes dos tratamentos MFO e FO, iniciado com 5 dias de armazenamento, tanto no peito como na coxa. A elevada suplementação de vitamina E (200 mg.kg<sup>-1</sup>) nas dietas, foi mais eficaz na inibição da oxidação lipídica, quando comparada ao nível baixo (42 mg.kg<sup>-1</sup>), especialmente nas coxas.

## 4 MATERIAL E MÉTODOS

### 4.1 MATÉRIA-PRIMA

O experimento foi realizado no galpão da Fazenda Escola da Universidade Estadual de Londrina, foram alojados 186 pintainhos da linhagem *Cobb*, os quais receberam água e alimento *ad libidum* durante todo o período experimental de 42 dias. Após este período, os frangos foram submetidos a jejum alimentar por 8 horas e abatidos seguindo as etapas de insensibilização elétrica, sangria, escaldagem, depenagem, evisceração e resfriamento, conforme práticas comerciais. Os filés de frango (*Pectoralis major*) foram coletados e armazenados a 4 °C por 24h para posterior análise, e as coxas com sobrecoxas foram armazenadas a -18 °C por 4 e 60 dias. A pesquisa foi avaliada e aprovada pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Estadual de Londrina (registro processo 27698.2012.58).

### 4.2 TRATAMENTOS EXPERIMENTAIS

Os pintainhos de 1 dia de idade foram divididos em 3 tratamentos, compostos por 62 aves cada. Tratamento Controle: ração controle composta por óleo de soja, Tratamento CAN: enriquecida com ômega 3 (substituição do óleo de soja pelo óleo de canola) e Tratamento CANVITE: enriquecida com ômega 3 (substituição do óleo de soja pelo óleo de canola) e suplementada com 150 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol por kg de ração. As rações experimentais atenderam as exigências mínimas preconizadas por Rostagno et al. (2011), específicas para cada fase, sendo iso-protéicas e iso-energéticas, conforme apresentadas na Tabela 1.

**Tabela 1** – Composição percentual e calculada das rações nas diferentes fases de criação de frangos de cortes criados até os 42 dias de idade dos tratamentos: C-Controle, CAN-enriquecido com óleo de canola, CANVITE –enriquecido com óleo de canola e vitamina E

Ingredientes	Pré Inicial (1-7 d)			Inicial (7-21 d)			Desenvolvimento (22-35 d)			Terminação (36-42 d)		
	C	CAN	CAN VITE	C	CAN	CAN VITE	C	CAN	CAN VITE	C	CAN	CAN VITE
Milho Grão	54,64	54,64	54,64	57,10	57,12	57,12	60,16	60,17	60,17	64,49	64,50	64,50
Soja Farelo (45%)	38,73	38,73	38,73	35,93	35,90	35,90	32,29	32,27	32,27	28,40	28,39	28,39
Óleo de Soja	2,34	0,00	0,00	3,22	0,00	0,00	4,11	0,00	0,00	4,01	0,00	0,00
Óleo de Canola	0,00	2,34	2,34	0,00	3,22	3,22	0,00	4,11	4,11	0,00	4,01	4,01
Fosfato bicálcico	1,90	1,90	1,90	1,55	1,55	1,55	1,33	1,33	1,33	1,12	1,12	1,12
Calcário	0,88	0,88	0,88	0,91	0,91	0,91	0,86	0,86	0,86	0,77	0,77	0,77
Sal comum	0,50	0,50	0,50	0,48	0,48	0,48	0,45	0,45	0,45	0,44	0,44	0,44
DL-Metionina	0,36	0,36	0,36	0,28	0,28	0,28	0,29	0,29	0,29	0,27	0,27	0,27
L-Lisina HCL	0,29	0,29	0,29	0,23	0,25	0,25	0,24	0,25	0,25	0,26	0,27	0,27
Suplemento mineral <sup>1</sup>	0,15	0,15	0,15	0,13	0,13	0,13	0,12	0,12	0,12	0,09	0,09	0,09
L-Treonina	0,11	0,11	0,11	0,08	0,08	0,08	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07	0,07
Premix corte I <sup>2</sup>	0,06	0,06	0,06	0,06	0,06	0,06	0,05	0,05	0,05	0,04	0,04	0,04
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>
<b>Calculada</b>												
Energia metabolizável (kcal/kg)	2960	2960	2960	3050	3050	3050	3150	3150	3150	3200	3200	3200
Proteína bruta (%)	22,40	22,40	22,40	21,20	21,20	21,20	19,80	19,80	19,80	18,40	18,40	18,40
Metionina digestível (%)	0,651	0,651	0,651	0,557	0,557	0,557	0,554	0,554	0,554	0,518	0,519	0,519
Met. + cist. digestível (%)	0,953	0,953	0,953	0,846	0,846	0,846	0,826	0,826	0,826	0,774	0,774	0,774
Lisina digestível (%)	1,324	1,324	1,324	1,217	1,225	1,225	1,131	1,137	1,137	1,060	1,063	1,063
Treonina digestível (%)	0,861	0,861	0,861	0,791	0,791	0,791	0,735	0,735	0,735	0,689	0,689	0,689
Cálcio (%)	0,920	0,920	0,920	0,841	0,841	0,841	0,758	0,758	0,758	0,664	0,663	0,663
Fósforo disponível (%)	0,470	0,470	0,470	0,401	0,401	0,401	0,354	0,354	0,354	0,309	0,309	0,309
Vitamina E (mg.kg <sup>-1</sup> )			150			150			150			150

<sup>1</sup> Suplemento mineral por quilograma do produto: Fe = 42 g/kg; Cu = 16 g/kg; Mn = 68 g/kg; Zn = 54 g/kg; I = 720 mg/kg; Se = 260 mg/kg.

<sup>2</sup> Suplemento vitamínico por quilograma do produto: Vit A = 25.000.000 UI/kg; Vit D3 = 4.200.000 UI/kg; Vit E = 60.000UI/kg; Vit K3 = 5.000 mg/kg; Vit B1 = 4.500 mg/kg; vit B2 = 16 g/kg; Niacina = 70 g/kg; ácido pantotênico = 36 mg/kg; vit B6 = 9.000 mg/kg; ácido fólico = 2.000 mg/kg; biotina = 360 mg/kg; vit B12 = 36.000 ug/kg.

## 4.3 MÉTODOS

### 4.3.1 Medida de pH

As medidas de pH foram realizadas diretamente no filé com a inserção de potenciômetro de contato Testo 205 24h *post mortem*. O ponto de incisão do eletrodo foi na parte cranial ventral do filé conforme descrito por Boulianne e King (1995).

### 4.3.2 Medida de Cor

As medidas de cor foram realizadas após 24h *post mortem* nos filés, tomando-se três pontos diferentes de leitura por amostra. Para esta medição foi utilizado o colorímetro Minolta® CR400, com esfera de integração e ângulo de visão de 10o, e

iluminante D65. Os valores de luminosidade  $L^*$ ,  $a^*$  (componente vermelho-verde)  $b^*$  (componente amarelo-azul) foram determinados e o teor de metamioglobina foi estimado pela razão  $a^*/b^*$  (OLIVO et al., 2001).

#### 4.3.3 Medida da Capacidade de Retenção de Água

A avaliação da CRA foi realizada 24h *post mortem* em duplicata, de acordo com a técnica de Hamm (1960). A amostra foi coletada da parte cranial do filé e cortada em cubos de 2,0 g ( $\pm 0,10$ ). Em seguida, os cubos foram colocados entre 2 papéis filtro e posteriormente entre 2 placas de acrílico. Este sistema foi colocado sob um peso de 10 kg por 5 min, procedendo em seguida, uma nova pesagem. O resultado foi expresso em percentagem de água retida, considerando a diferença de peso inicial e final da amostra.

#### 4.3.4 Medida de Perda de Peso por Cozimento

A PPC foi determinada conforme a metodologia descrita por Honikel (1998). As amostras foram primeiramente pesadas, acondicionadas em sacos plásticos hermeticamente fechados e, em seguida, cozidas em banho-maria a 80 °C até atingirem temperatura interna de 75 °C. Após o cozimento a água exsudada foi desprezada e as amostras resfriadas até a temperatura ambiente, efetuando uma nova pesagem. O resultado foi expresso em porcentagem de água perdida, considerando o peso inicial e final da amostra.

#### 4.3.5 Força de Cisalhamento

A força de cisalhamento foi medida nas mesmas amostras da PPC, após o cozimento, as amostras foram cortadas no sentido das fibras da carne em pedaços de  $1 \times 1 \times 2 \text{ cm}^3$  (altura, largura, comprimento) e submetidas ao teste de cisalhamento com lâmina de Warner Bratzler, acoplada ao Texturômetro TA-XT2i. Os resultados foram expressos em Newton correspondendo à força máxima necessária para o corte das amostras.

#### 4.3.6 Oxidação Lipídica

Os filés e as coxas com sobrecoxa de frango foram submetidos à análise de oxidação lipídica pelo método de Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico (TBARS)

conforme procedimento descrito por Tarladgis, Pearson e Dugan (1964). O procedimento consistiu na homogeneização de 10g de amostra de cada corte com 98 mL de água destilada, 2,5 mL de ácido clorídrico 4M, 2 gotas de anti-espumante e algumas pérolas de vidro. Esta solução foi destilada durante 10 minutos e o destilado coletado. Em uma alíquota de 5 mL do destilado adicionou-se 5 mL de ácido tiobarbitúrico (TBA) 0,02 M, os quais foram levados em banho-maria fervente por 35 minutos, resfriados e lidos em espectrofotômetro a 530 nm. Uma curva padrão utilizando solução de 1,1,3,3-tetraetoxipropano em água destilada, nas concentrações de 0,7 a 2,0 M foi preparada. Os resultados foram expressos em mg de TBARS.kg<sup>-1</sup> de amostra.

#### 4.3.7 Perfil de Ácidos Graxos

O perfil de ácidos graxos foi determinado nas rações, nos filés e nas coxas com sobrecoxas de frango por cromatografia gasosa com coluna capilar e detector de chama. Os lipídios foram extraídos conforme a metodologia de Bligh e Dyer (1959). Neste procedimento, uma porção de 40 g da amostra foi homogeneizada em 80 mL de clorofórmio e 40 mL de metanol, e agitada por 1 hora. Posteriormente, adicionou-se 40 mL de clorofórmio e 40 mL de água destilada, submetidas novamente à agitação por 20 minutos. O homogenato foi filtrado em funil de buchner com papel filtro Watman nº1, empregando vácuo. O filtrado foi transferido para um funil de separação e acrescentado solução aquosa de NaCl 0,9%, equivalente a 1/5 do volume filtrado. Após a separação de fases, recolheu-se a fase contendo clorofórmio e a matéria graxa total em um balão volumétrico de fundo chato, para que o solvente fosse evaporado em um rotaevaporador com temperatura controlada de 33-34°C. A hidrólise e transesterificação foram realizadas de acordo com o método 5509 da ISO (1978). Em 200 mg da matéria graxa acrescentou-se 2 mL de n-heptano, realizando uma rigorosa agitação até a solubilização completa dos lipídios. Posteriormente, foram adicionados 2 mL de solução de NaOH/metanol 2M repetindo a agitação. Após a completa separação das fases, a fase superior, contendo n-heptano e esterés metílicos de ácidos graxos foi extraída com auxílio de um pipetador automático e transferida para um vial âmbar e armazenado a -18 °C até o momento da análise. Os esterés metílicos de ácidos graxos foram analisados utilizando cromatógrafo Shimadzu modelo 17A Gas Chromatograph, equipado com detector de ionização de chama e coluna capilar (100m x 0,25 mm) com 0,25 µm de cianopropil polisiloxano CP SII 88. A rampa de temperatura da coluna foi programada para: 65 °C por 15 minutos; 10 °C.min<sup>-1</sup> até 165°C e mantido por 2 minutos; 4°C.min<sup>-1</sup> até 185 °C e mantido por

8 minutos; 4 °C.min<sup>-1</sup> até 235 °C e mantido por 5 minutos. O detector e o injetor foram mantidos a 260 °C, foi utilizado Split de 1/100. O fluxo de gases foi de 1,2 mL.min<sup>-1</sup> para o gás de arraste (H<sub>2</sub>), 30 mL.min<sup>-1</sup> para o gás auxiliar (N<sub>2</sub>), 30 e 300 mL.min<sup>-1</sup> para os gases da chama, H<sub>2</sub> e ar sintético, respectivamente. Para a identificação dos ácidos graxos, foi realizada uma comparação dos tempos de retenção relativos dos picos das amostras com padrões de ésteres metílicos de ácidos graxos (Sigma). Os resultados foram expressos em percentagem de área normalizada dos ácidos graxos.

#### 4.3.8 Determinação de Vitamina e na Carne

O conteúdo de vitamina E nos filés e coxa com sobrecoxa de frango foi determinada por Cromatografia Líquida de Ultra Eficiência (CLUE). Para esta determinação, as amostras foram liofilizadas durante 24 horas e trituradas. A extração de vitamina E foi realizada de acordo com a metodologia descrita por Liu et al. (1996) e Olivo et al. (2001). Em 1,0 g de amostra liofilizada e triturada, foram adicionados 250 mg de ácido ascórbico e 7,8 mL de solução de saponificação (11% de KOH, 45% de etanol e 55% de água destilada), sendo posteriormente submetido a um tratamento térmico a 80 °C por 15 minutos. Após este tratamento, 4 mL de isoctano foram adicionados e homogeneizados, e após separação das fases, 1,4 µL da fase de isoctano foram injetados no CLUE. As condições de separação da vitamina E foram: pré- coluna C-18 (150X 4,6 mm e 5µm de diâmetro), coluna modelo Aquity-UPLC BEH C18 (30X 4,6 mm e 5µm de diâmetro), com fluxo de 0,7 mL.minuto<sup>-1</sup>, fase móvel 80% de acetonitrila e 20% de metanol, no tempo de corrida de 3 minutos a 30 °C. Para detecção, foi utilizado o detector de arranjo de diodos da marca Waters, no comprimento de onda de 280 nm. Uma curva padrão utilizando acetato de  $\alpha$ -Tocoferol (Sigma) em isoctano, nas concentrações 7,22 a 43,35 µg.mL<sup>-1</sup>, foi preparada. Os resultados foram expressos em µg  $\alpha$ -Tocoferol.g<sup>-1</sup> de amostra em base seca.

#### 4.3.9 Análise Estatística

Os dados obtidos foram submetidos à análise de variância (ANOVA) utilizando o programa STATISTICA versão 7.0 *for Windows* e o teste de Tukey a 5% de probabilidade foi aplicado para comparação entre os três tratamentos com relação aos resultados obtidos.

## 5 REFERÊNCIAS

- AHADI, F. et al. Effect of dietary supplementation with fish oil with selenium or vitamin E on oxidative stability and consumer acceptability of broilers meat. **Global Veterinaria**, v.4, p.216-221, 2010.
- ALMEIDA, G. S. **Suplementação de Selênio e Vitamina E na ração e qualidade de filés de frango**. 2013. p.79. Dissertação (Mestrado em Ciência de Alimentos) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2013.
- AMIGUET, V. T. et al. Supercritical carbon dioxide extraction of polyunsaturated fatty acids from Northern shrimp (*Pandalus borealis* Kreyer) processing by-products. **Food Chemistry**, v.130, p.853-858, 2012.
- ARAÚJO, J. M. A. **Química de alimentos: teoria e prática**. Viçosa: UFV, 1999.
- AZCONA, J. O. et al. Omega-3 enriched broiler meat: The influence of dietary  $\alpha$ -linolenic- $\omega$ -3 fatty acid sources on growth, performance and meat fatty acid composition. **Canadian Journal of Animal Science**, v.88, p.257-269, 2008.
- BALNAVE, D. Essential fatty acids in poultry nutrition. **World's Poultry Science Journal**, v.26, p.442-460, 1970.
- BASMACIOGLU, H; TOKUSOGLU, O; ERGUL, M. The effect of oregano and Rosemary essential oils or alpha-tocopheryl acetate on performance and lipid oxidation of meat enriched with n-3 PUFA's in broilers. **South African Journal of Animal Science**, v.34, p.197-210, 2004.
- BELTRAN, E; PLA, R; YUSTE, J; MOR-MUR, M. Lipid oxidation of pressurized and cooked chicken: role of sodium chloride and mechanical processing on TBARS and hexanal values. **Meat Science**, v.64, p.19–25, 2003.
- BERGER, K. G; HAMILTON, R. J. Lipids and oxygen: is rancidity avoidable in practice. In: HAMILTON, R. J. **Developments in oils and fats**. 1 ed. London: Blackie Academic & Professional, 1995.
- BETTI, M. et al. Omega-3-enriched broiler meat: 3. Fatty acid distribution between triacylglycerol and phospholipid classes. **Poultry Science**, v.88, p.1740-1754, 2009a.
- BETTI, M. et al. Omega-3-enriched broiler meat: 2. Functional properties, oxidative stability, and consumer acceptance. **Poultry Science**, v.88, p.1085-1095, 2009b.
- BLIGH, E. G; DYER, W. J. A rapid method of total lipid extraction and purification. **Journal of Biochemistry Physiology**, v.31, p.911-917, 1959.
- BOTSOGLOU, N. A. et al. Inhibition of lipid oxidation in long-term frozen stored chicken meat by dietary *oregano* essential oil and  $\alpha$ -tocopheryl acetate supplementation. **Food Research International**, v.36, p.207–213, 2003.

- BOU, R. et al. Influence of dietary fat source,  $\alpha$ -tocopherol, and ascorbic acid supplementation on sensory quality of dark chicken meat. **Poultry Science**, v.80, p.800-807, 2001.
- BOULIANNE, M; KING, A. J. Biochemical and color characteristics of skinless boneless pale chicken breast. **Poultry Science**, v.74, p.1693-1698, 1995.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Disponível em: <<http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 24/03/2014.
- BROSSARD, N. et al. Retroconversion and metabolismo of [ $^{13}\text{C}$ ]22:6n-3 in humans and rats after intake of a single dose of [ $^{13}\text{C}$ ]22:6n-3-triacylglycerols. **American Journal Clinical Nutrition**, v.64, p.577-586, 1996.
- BRUSS, M. L. Lipids and Ketones. In: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. H. (Eds). **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5 ed. New York: Academic Press, 1997. p.83-100.
- BUCKLEY, D. J; MORRISEY, P. A; GRAY, J. I. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. **Journal Animal Science**, v.73, p.3122-3130, 1995.
- BURTON, G. W.; INGOLD, K. U. Vitamin E: application of the principles of physical organic chemistry to the exploration of its structure and function. **Accounts of Chemical Research**, v.19, p. 194-201, 1986.
- BYRNE, D. V.; BREDIE, W. L. P.; MOTTRAM, D. S.; MARTENS, M. Sensory and chemical investigations on the effect of oven cooking on warmed-over flavour development in chicken meat. **Meat Science**, v.61, p.127-139, 2002.
- CALDER, P.C. Immunoregulatory and anti-inflammatory effects of n-3 polyunsaturated fatty acids. **Brazilian Journal of Medical Biological Research**, v.31, p.467-490, 1998.
- CAMPBELL, M.K; FARRELL, S.O. **Bioquímica**. 5 ed. São Paulo: Thomson Learning, 2007.
- CAMPO, M. M. et al. Flavour perception of oxidation in beef. **Meat Science**, v.72, p.303-311, 2006.
- CHAMPE, P. C; HARVEY, R. A; FERRIER, D. R. **Bioquímica ilustrada**. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- CHERIAN, G; WOLFE, F. W; SIM, J. S. Dietary oils with added tocopherols: Effects on egg or tissue tocopherols, fatty acids, and oxidative stability. **Poultry Science**, v.75, p.423-431, 1996.
- CHIZZOLINI, R.; NOVELLI, E.; ZANARDI, E. Oxidation in Traditional Mediterranean Meat Products. **Meat Science**, v.49, p.87-99, 1998.
- CHOW, C.K. Vitamin E and oxidative stress. **Free radical Biology & Medicine**, v.11, p.215-232, 1991.

- COOK, H. Fatty acid desaturation and chain elongation in eucaryotes. In: VANCE, D. E.; VANCE, J. E. **Biochemistry of lipids and membranes**. California: Benjamin/Commuings, 1985.
- CORINO, C. et al. Improvement of color and lipid stability of rabbit meat by dietary supplementation with vitamin E. **Meat Science**, v.52, p.285-289, 1999.
- DESHPANDE, S. S. Toxicants resulting from food processing. In: **Food Toxicology**. Marcel Dekker: New York, 2002.
- EBEID, T. et al. The effect of ômega-3 enriched meat production on lipid peroxidation, antioxidative status, immune response and tibia bone characteristics in Japanese quail. **Czech Journal of Animal Science**, v.56, p.314-324, 2011.
- FAUSTMAN, C. et al. Myoglobin and lipid oxidation interactions: mechanistic bases and control. **Meat Science**, v.86, p.86-94, 2010.
- FERNANDES, M. A. M. et al. Composição tecidual e perfil de ácidos graxos do lombo de cordeiros terminados em pasto com níveis de suplementação concentrada. **Ciência Rural**, v.39, p.2485-2490, 2009.
- FIORI, L. et al. Lipid profiles of oil from trout (*Oncorhynchus mykiss*) heads, spines and viscera: Trout by-products as a possible source of omega-3 lipids? **Food Chemistry**, v.134, p.1088–1095, 2012.
- FRANKEL, E. N. Antioxidants in lipid foods and their impact on food quality. **Food Chemistry**, v.57, p.51-55, 1996.
- GAIOTTO, J. B. **Determinação da energia metabolizável de gorduras e sua aplicação na formulação de dietas para frangos de corte**. 2004. p.94. Tese (Doutorado em Ciência Animal e Pastagens) - Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2004.
- GALLARDO, M. A; PÉREZ, D. D; LEIGHTON, F. M. Modification of fatty acid composition in broiler chickens fed canola oil. **Biological Research**, v.45, p.149-161, 2012.
- GÓMEZ, M. E. D. **Modulação da composição de ácidos graxos poli-insaturados ômega 3 de ovos e tecidos de galinhas poedeira, através da dieta. I. Estabilidade oxidativa**. 2003. p.149. Tese (Doutorado Ciência dos Alimentos) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.
- GONZÁLEZ-ESQUERRA, R; LEESON, S. Alternatives for enrichment of eggs and chicken meat with omega-3 fatty acids. **Canadian Journal of Animal Science**, v.81, p.295-305, 2001.
- GORDON, M. H. The development of oxidative rancidity in foods. In: POKORNY, J.; YANISHLIEVA, N.; GORDON, M.H. **Antioxidants in food**. Cambridge: Woodhead Publishing Ltd, 2003.
- GOVARIS, A. et al. The inhibitory potential of feed supplementation with rosemary and/or  $\alpha$ -tocopheryl acetate on microbial growth and lipid oxidation of turkey breast during refrigerated storage. **LWT**, v.40, p.331–337, 2007.

- GUERREIRO NETO, A. C. **Efeito da ação de emulsificante em diferentes fontes de gordura da dieta sobre o desempenho e variáveis fisiológicas em frangos de corte**. 2005. p.64. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) – Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2005.
- GUIDERA, J. et al. The effect of dietary vitamin E supplementation on the quality of fresh and frozen lamb meat. **Meat Science**, v.45, p.33-43, 1997.
- GUO, Y. et al. Effects of supplementation with vitamin E on the performance and the tissue peroxidation of broiler chicks and the stability of thigh meat against oxidative deterioration. **Animal Feed Science and Technology**, v.89, p.165-173, 2001.
- HALLIWEL, B; CHIRICO, S. Lipid peroxidation: its mechanism, measurement, and significance. **American Journal Clinical Nutrition**, v.57, p.715-725, 1993.
- HAMM, R. Biochemistry of meat hydration. **Advances in Food Research Cleveland**, v.10, p.435-443, 1960.
- HATA, A. N; BREYER, R. M. Pharmacology and signaling of prostaglandin receptors: Multiple roles in inflammation and immune modulation. **Pharmacology & Therapeutics**, v.103, p.147–166, 2004.
- HAUG, A. et al. Effect of dietary selenium and omega-3 fatty acids on muscle composition and quality in broilers. **Lipids in Health and Disease**, v.6: 29, 2007.
- HERMIER, D. Lipoprotein metabolism and fattening in poultry. **American Society for Nutritional Sciences**, v.127, p.805S-808S, 1997.
- HONIKEL, K. O. Reference methods for the assessment of physical characteristics of meat. **Meat Science**, v. 49, p. 447-457, 1998.
- HORROBIN, D. F. et al. Eicosapentaenoic acid and arachidonic acid: collaboration and not antagonism is the key to biological understanding. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids**, v.66, p.83-90, 2002.
- HOSOMI, A. Affinity for  $\alpha$ -tocopherol transfer protein as a determinant of the biological activities of vitamin E analogs. **FEBS Letters**, v.409, p.105-108, 1997.
- HOVING-BOLINK, A. H. et al. Effect of dietary vitamin E supplementation on pork quality. **Meat Science**, v.49, p.205-212, 1998.
- INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR STANDARDIZATION (ISO 5509). ISO, 1-6, 1978.
- JACKSON, M. Can dietary micronutrients influence tissue antioxidant capacity? **Proceedings of the Nutrition Society**, v.53, p.53-57, 1994.
- JADHAV, S. J. et al. Lipid oxidation in biological and food systems. In: MADHAVI, D.L.; DESHPANDE, S.S.; SALUNKHE, D.K. **Food antioxidants: technological, toxicological, and health perspectives**. New York: Marcel Dekker, 1995.
- JENSEN, C; LAURIDSEN, C; BERTELSEN, G. Dietary vitamin E: quality and storage stability of pork and poultry. **Trends in Food Science & Technology**, v.9, p.62-72, 1998.

JUNQUEIRA, O. M. et al. Valor energético de algumas fontes lipídicas determinado com frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, n.6, p.2335-2339, 2005.

KAHVECI, D; XU, X. Repeated hydrolysis process is effective for enrichment of omega 3 polyunsaturated fatty acids in salmon oil by *Candida rugosa* lipase. **Food Chemistry**, v.129, p.1552–1558, 2011.

KANNER, J. Oxidative processes in meat and meat products: quality implications. **Meat Science**, v.36, p.169-189, 1994.

KAUR, G. et al. Shortterm docosapentaenoic acid (22:5 *n*-3) supplementation increases tissue docosapentaenoic acid, DHA and EPA concentrations in rats. **British Journal of Nutrition**, v.103, p.32–37, 2010.

KITTESSA, S. M; YOUNG, P. Echium oil is better than rapeseed oil in enriching poultry meat with *n*-3 polyunsaturated fatty acids, including eicosapentaenoic acid and docosapentaenoic acid. **British Journal of Nutrition**, v.101, p.709-715, 2009.

KOLAKOWSKA, A. Lipid oxidation in Food systems. In: SIKORSKI, Z. E; KOLAKOWSKA, A. **Chemical and functional properties of food lipids**. Boca Raton: CRC Press, 2003.

KORELESKI, J; SWIATKIEWICZ, S. The influence of dietary fish oil and vitamin E on the fatty acid profile and oxidative stability of frozen stored chicken breast meat. **Journal of Animal and Feed Sciences**, v.15, p.631-640, 2006.

KRIS-ETHERTON, P. M. et al. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. **American Journal Clinical Nutrition**, v.71, p.179-188, 2000.

KROGDAHL, A. Digestion and absorption of lipids in poultry. **Journal of Nutrition**, v.115, p.675-685, 1985.

LANARI, M. C; HEWAVITHARANA, A. K; BECU, C; JONG, S DE. Effect of dietary tocopherols and tocotrienols on the antioxidant status and lipid stability of chicken. **Meat Science**, v.68, p.155–162, 2004.

LARA, L. J. C. et al. Efeito de fontes lipídicas sobre o desempenho de frangos de corte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.57, n.6, p.792-798, 2005.

LAURIDSEN, C; BUCKLEY, D. J; MORRISSEY, P. A. Influence of dietary fat and vitamin E supplementation on  $\alpha$ -tocopherol levels and fatty acid profiles in chicken muscle membranal fractions and on susceptibility to lipid peroxidation. **Meat Science**, v.46, p.9-22, 1997.

LI, Y; LIU, S. Reducing lipid peroxidation for improving colour stability of beef and lamb: on-farm considerations. **Journal Science Food Agriculture**, v.92, p.719–726, 2012.

LIU, Q. et al. Color coordinates for assessment of dietary vitamin E effects on beef color stability. **Journal Animal Science**, Champaign, v.74, p.106-116, 1996.

LÓPEZ-FERRER, S. et al. *N*-3 enrichment of chicken meat. 2. Use of precursors of long-chain polyunsaturated fatty acids: linseed oil. **Poultry Science**, v.80, p.753-761, 2001a.

LÓPEZ-FERRER, S. et al. N-3 enrichment of chicken meat. 1. Use of very long-chain fatty acids in chicken diets and their influence on meat quality: Fish oil. **Poultry Science**, v.80, p.741-752, 2001b.

LUBISCO, D. S. **Composição de ácidos graxos e livre escolha em dietas iniciais de frangos de corte**. 2007. p.88. Dissertação (Mestrado em Produção Animal) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.

MADHAVI, D. L.; DESHPANDE, S. S.; SALUNKHE, D. K. Introduction. In: \_\_\_\_\_. **Food antioxidants: technological, toxicological, and health perspectives**. New York: Marcel Dekker, 1996.

MARTIN, C. A. et al. Ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 e ômega-6: importância e ocorrência em alimentos. **Revista de Nutrição**, Campinas, v.19, p.761-770, 2006.

MAYES, P. A. Lipídeos de importância fisiológica. In: MURRAY, R.K. et al. **Harper: bioquímica**. 8 ed. São Paulo: Atheneu, 1998.

MCCLEMENTS, D. J.; DECKER, E. A. Lipídeos. In: DAMODARAN, S.; PARKIN, K. L.; FENNEMA, O. R. **Química de alimentos de Fennema**. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

MERCIER, Y. et al. Effect of dietary fat and Vitamin E on colour stability and on lipid and protein oxidation in turkey meat during storage. **Meat Science**, v. 48, p.301-318, 1998.

MILES, E. A.; CALDER, P. C. Influence of marine n-3 polyunsaturated fatty acids on immune function and a systematic review of their effects on clinical outcomes in rheumatoid arthritis. **British Journal of Nutrition**, v.107, p.171–184, 2012.

MIN, B.; AHN, D. U. Factors in various fractions of meat homogenates that affect the oxidative stability of raw chicken breast and beef loin. **Journal of Food Science**, v.74, p.41-48, 2009.

MOLONEY, A. P. The fat content of meat and meat products. In: KERRY, J.; LEDWARD, J.; KERRY, D. **Meat processing – Improving quality**. Cambridge: Wood head Publishing Ltd, 2002.

MONAHAN, F. J. et al. Effect of dietary lipid and vitamin E supplementation on free radical production and lipid oxidation in porcine muscle microsomal fractions. **Food Chemistry**, v.46, p.1-6, 1993.

MORRISSEY, P. A. et al. Vitamin E and meat quality. **Proceedings of the Nutrition Society**, v.53, p.289-295, 1994a.

MORRISSEY, P. A.; QUINN, P. B.; SHEEHY, J. A. Newer aspects of micronutrients in chronic disease: vitamin E. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 53, p.571-582, 1994b.

MORRISSEY, P. A. et al. Lipid Stability in Meat and Meat Products. **Meat Science**, v.49, p.73-86, 1998.

NAM, K. C. et al. Effect of dietary vitamin E and irradiation on lipid oxidation, color, and volatiles of fresh and previously frozen turkey breast patties. **Meat Science**, v.65, p.513–521, 2003.

- NARCISO-GAYTÁN, C. et al. Lipid oxidation stability of ômega-3- and conjugated linoleic acid-enriched *sous vide* chicken meat. **Poultry Science**, v.90, p.473-480, 2011.
- NELSON, D. L; COX, M. M. **Lehninger: Princípios de bioquímica**. 3 ed. São Paulo: Sarvier, 2002.
- NEWMAN, R. E. et al. Dietary n-3 and n-6 fatty acids alter avian metabolism: metabolism and abdominal fat deposition. **British Journal of Nutrition**, v.88, p.11-18, 2002.
- OLIVEIRA, S. L. **Restrição calórica e suplementação com vitamina E no rato submetido ao exercício físico exaustivo**. 1999. p.121. Tese (Doutorado em Ciência da Nutrição) – Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1999.
- OLIVO, R. et al. Dietary vitamin E inhibits poultry PSE and improves meat functional properties. **Journal of Food Biochemistry**, v.25, 271-283, 2001.
- OLIVO, R.; SHIMOKOMAKI, M. **Carnes: No caminho da pesquisa**. 2 ed., Cocal do Sul, Sc: Editora imprimit, 2002, p.155
- PEREZ, T. I. et al. Effects of vitamin E and organic selenium on oxidative stability of  $\omega$ -3 enriched dark chicken meat during cooking. **Journal of Food Science**, v.75, p.25-34, 2010.
- PHETTEPLACE, H. W; WATKINS, B. A. Effects of various n-3 lipid sources on fatty acid compositions in chicken tissues. **Journal of food composition and analysis**, v.2, p.104- 117, 1989.
- PINO, L. M. **Alimentados com diferentes fontes lipídicas armazenada sob congelamento**. 2005. p.72. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) – Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2005.
- PORFIROVA, S. et al. Isolation of an *Arabidopsis* mutant lacking vitamin E and identification of a cyclase essential for all tocopherol biosynthesis. **PNAS**, v.99, p.12495-12500, 2002.
- PSOTA, T. L; GEBAUER, S. K; KRIS-ETHERTON, P. Dietary omega-3 fatty acid intake and cardiovascular risk. **American Journal of Cardiology**, v.98, p.4-18, 2006.
- QI, K. K. et al. Effect of dietary x6/x3 on growth performance, carcass traits, meat quality and fatty acid profiles of Beijing-you chicken. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.94, p.474–485, 2010.
- QIAO, M. et al. The relationship between raw broiler breast meat color and composition. **Poultry Science**, v.81, p.422-427, 2002.
- RABER, M. R. **Eficiência do óleo ácido e do óleo degomado de soja empregados em dietas de frangos de corte, suplementadas ou não com glicerol e lecitina**. 2007. p.132. Dissertação (Mestrado em Produção Animal) –Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.
- RAHIMI, S; AZAD, S. K; TORSHIZI, M. A. Omega-3 enrichment of broiler meat by using two oil seeds. **Journal of Agricultural Science and Technology**, v.11, p.353-365, 2011.

- RICE, D; KENNEDY, S. Vitamin E: function and effects of deficiency. **British Veterinary Journal**, v.144, p.482-496, 1988.
- ROSTAGNO, H. S. et al. **Tabelas brasileiras para aves e suínos: composição de alimentos e exigências nutricionais**. 3. ed. – Viçosa, MG: UFV, DZO, 2011, 252p.
- RUIZ, J. A; PÉREZ-VENDRELL, A; ESTEVE-GARCÍA. Effect of  $\beta$ -carotene and vitamin E on oxidative stability in leg meat of broilers fed different supplemental fats. **Journal Agriculture Food Chemistry**, v.47, p.448-454, 1999.
- RUXTON, C. H. S. et al. The impact of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on human health. **Nutrition Research Reviews**, v.18, p.113–129, 2005.
- RYMER, C; HARTNELL, G. G; GIVENS, D. I. The effect of feeding modified soyabean oil enriched with C18:4 n-3 to broilers on the deposition of n-3 fatty acids in chicken meat. **British Journal of Nutrition**, v.105, p.866-878, 2011.
- SAHENA, F. et al. Fatty acid compositions of fish oil extracted from different parts of Indian mackerel (*Rastrelliger kanagurta*) using various techniques of supercritical CO<sub>2</sub> extraction. **Food Chemistry**, v.120, p.879-885, 2010.
- SAKOMURA, N. K. et al. Efeito da idade dos frangos de corte sobre a atividade enzimática e digestibilidade dos nutrientes do farelo de soja e da soja integral. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.33, n.4, p.924-935, 2004.
- SALAMATDOUSTNOBAR, R; AGHDAMSHAHRIAR, H; GORBANI, A. Enrichment of broiler meat with n-3 polyunsaturated fatty acids. **Asian Journal of Animal and Veterinary Advances**, v.3, p.70-77, 2008.
- SALEH, H; RAHIMI, Sh; KARIMI TORSHIZI, M. A. The effect of diet that contained fish oil on performance, serum parameters, the immune system and the fatty acid composition of meat in broilers. **International Journal of Veterinary Research**, v.3, p.69-75, 2009.
- SAYANOVA, O. V; NAPIER, J. A. Eicosapentaenoic acid: biosynthetic routes and the potential for synthesis in transgenic plants. **Phytochemistry**, v.65, p.147–158, 2004.
- SCHMITZ, G; ECKER, J. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. **Progress in Lipid Research**, v.47, p.147–155, 2008.
- SEN, C. K; KHANNA, S; ROY, S. Tocotrienols: vitamin E beyond tocopherols. **Life Sciences**, v.78, p.2088–2098, 2006.
- SIMOPOULOS, A. P. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v.56, p.365–379, 2002.
- SIMOPOULOS, A. P. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. **American Journal Clinical Nutrition**, v. 54, p.438–63, 1991.
- SIMOPOULOS, A. P. Essential fatty acids in health and chronic disease. **American Journal Clinical Nutrition**, v.70, p.560-569, 1999.

SINDIAVIPAR. Sindicato das Indústrias de Produtores Avícolas do Estado do Paraná – Anuário paranaense da avicultura 2014. Disponível em: <<http://www.sindiavipar.com.br/pdfs/folder-2014.pdf>>. Acesso em: 24/03/2014.

SINN, N. et al. Effects of *n*-3 fatty acids, EPA *v.* DHA, on depressive symptoms, quality of life, memory and executive function in older adults with mild cognitive impairment: a 6-month randomised controlled trial. **British Journal of Nutrition**, v.107, p.1682–1693, 2012.

SMYTH, E. et al. Prostanoids in health and disease. **Journal of Lipid Research**, p.423-428, 2009.

SOARES, A. L. et al. Synergism between dietary vitamin E and exogenous phytic acid in prevention of warmed-over flavour development in chicken breast meat, *Pectoralis major* M. **Brazilian Archives of biology and technology**, v.47, p.57-62, 2004.

SOUZA, J. G. **Desempenho zootécnico e qualidade dos ovos de poedeiras comerciais submetidas a dietas com óleo de linhaça**. 2007. p.113. Tese (Doutorado em Zootecnia) – Universidade Federal da Paraíba, Areia, 2007.

SPRECHER, H. et al. Reevaluation of the pathways for the biosynthesis of polyunsaturated fatty acids. **Journal of Lipid Research**, v.36, p. 2471-2477, 1995.

SUZUKI, Y. et al. Structural and dynamics membrane properties of  $\alpha$ -tocopherol and  $\alpha$ -tocotrienol. Implications to the molecular mechanism of their antioxidant potency. **Biochemistry**, v.32, p.10692–10699, 1993.

TARLADGIS, B. G; PEARSON, A. M; DUGAN, L. R. Jr. Chemistry of the 2-thiobarbituric test for determination of oxidative rancidity in foods. Formation of the tba-malonaldehyde complex without acid-heat treatment. **Journal Food Science Agriculture**, v.5, p.602-604, 1964.

TRABER, M. G; PACKER, L. Vitamin E: beyond antioxidante fuction. **American Journal Clinical Nutrition**, v.62, p.1501-1509, 1995.

União Brasileira de Avicultura (UBABEF). Disponível em: <<http://www.ubabef.com.br/noticias/916?m=62>>. Acesso em: 24/03/2014.

WOOD, J. D. et al. Effects of fatty acids on meat quality: a review. **Meat Science**, v.66, p.21-32, 2003.

YU, B. P. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. **Physiological Reviews**, v.74, p.139-162, 1994.

## 6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados e discussão foram apresentados na forma de um artigo científico.

### 6.1 ARTIGO CIENTÍFICO:

#### Qualidade de Carne de Frango Enriquecida Com Ômega-3 e Vitamina E

#### Chicken Meat Quality Enriched with Omega 3 and Vitamin E

**RESUMO:** O efeito do enriquecimento com ômega-3 ( $\omega$ -3) na ração de frangos sobre a qualidade de carne de frango foi avaliado. Pintainhos de 1 dia de idade ( $n=186$ ) foram divididos em três tratamentos: C-controle (ração com óleo de soja), CAN - ração com adição de óleo de canola e CANVITE- ração com adição de óleo de canola e suplementação com vitamina E ( $150 \text{ mg.kg}^{-1}$ ). As rações, os filés e coxas com sobrecoxas foram avaliadas quanto à composição de ácidos graxos. Os filés foram avaliados quanto ao pH, cor, capacidade de retenção de água (CRA), perda de peso por cozimento (PPC), força de cisalhamento (FC). A oxidação lipídica e o conteúdo de vitamina E foram avaliados nos filés e também nas coxas com sobrecoxas. As rações CAN e CANVITE apresentaram razão  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 1,70 vezes menor que a C. As carnes CAN e CANVITE apresentaram menor teor de ácidos graxos saturados e poli-insaturados, maior de monoinsaturados. O teor de ácido  $\alpha$ -linolênico foi 1,10 vezes maior para carnes CAN e CANVITE. A incorporação de ácidos eicosapentaenoico, docosapentaenoico e docosahexaenoico foi observada apenas para os filés CAN e CANVITE. Os filés CAN apresentaram menores valores de  $a^*$  e de PPC e maiores valores de FC. Em relação ao conteúdo de vitamina E, as carnes apresentaram a ordem crescente de C<CAN<CANVITE. A oxidação lipídica foi maior apenas para as coxas com sobrecoxas CAN, entretanto, a inclusão da vitamina E (CANVITE) promoveu inibição desta oxidação. O enriquecimento da ração com  $\omega$ -3 produziu carnes mais saudáveis com proporção de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 de aproximadamente 7:1 sem alterar a qualidade da carne.

**Palavras-chave:** Oxidação lipídica. Perfil de ácidos graxos. Óleo de canola

**ABSTRACT:** The effect of enrichment of feed with  $\omega$ -3 and vitamin E on the poultry meat quality was investigated. Birds of 1 to 42 days of age (n=186) were divided into three treatments: Control (feed with soybean oil), CAN- feed with rapeseed oil and CANVITE- feed with rapeseed oil and vitamin E supplementation (150mg.kg<sup>-1</sup>). The feed, breast meat fillet and thighs were evaluated in relation to fatty acid profile. The breast fillets were analyzed for the pH, color, water holding capacity (WHC), cooking loss (CL), shear force (SF). The lipid oxidation and vitamin E content were evaluated in breast fillets and thighs. CAN and CANVITE feed presented  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 ratio 1.70 times lower than C feed. The CAN and CANVITE meats presented lower level of saturated and polyunsaturated fatty acid and higher level of monounsaturated fatty acid. The  $\alpha$ -linolenic acid level was 1.10 times higher to CAN and CANVITE meats. The incorporation of eicosapentaenoic, docosapentaenoic and docosahexaenoic acids was observed only in CAN and CANVITE fillets. CAN fillets presented lower a\* values and CL values and higher SF values. In relation to vitamin E content, the meats presented increasing order C<CAN<CANVITE. The lipid oxidation was higher only CAN thighs, the inclusion of vitamin E (CANVITE) inhibited this oxidation. The enrichment of feed with  $\omega$ -3 promoted healthy meats with  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 proportions of approximately 7:1 did not change meat quality.

**Key words:** Lipid oxidation. Fatty acid profile. Canola oil.

## 1 INTRODUÇÃO

A composição de ácidos graxos nos alimentos é um importante parâmetro de qualidade, especialmente em relação a sua influencia sobre a saúde humana. Nesse sentido, os ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) da série  $\omega$ -3 ( $\omega$ -3), são um dos mais importantes deste grupo de compostos (RAHIMI; AZAD; TORSHIZI; 2011). O ácido  $\alpha$ -linolênico é um AGPI  $\omega$ -3 precursor de ácidos graxos de cadeia longa, tais como o ácido eicosapentaenoico (EPA) e docosahexaenoico (DHA), os quais tem recebido atenção considerável como nutrientes funcionais relacionados aos efeitos na promoção da saúde (DAS, 2006; SCHMITZ; ECKER, 2008). As dietas ocidentais são deficientes em ácidos graxos  $\omega$ -3 e excessivas em  $\omega$ -6, o que estabelece uma elevada relação  $\omega$ -6/ $\omega$ -3, promovendo o aparecimento de doenças cardíacas, inflamatórias, autoimunes e câncer (SIMOPOULOS, 2002). Esta baixa ingestão de AGPI  $\omega$ -3, tem estimulado o interesse em melhorar o conteúdo desses compostos em ovos e carnes de aves (GONZÁLEZ-ESQUERRA; LEESON, 2001; ZUIDHOF et al., 2009).

Estudos realizados nos últimos anos têm demonstrado que o perfil lipídico apresentado nas carcaças de frangos pode ser alterado através da manipulação da dieta (EBEID et al., 2011; AZIZA et al., 2010; RYMER; HARTNELL; GIVENS, 2011). Frangos alimentados com dietas contendo óleos e gorduras de diferentes origens tendem a apresentarem carnes com a composição de ácidos graxos que refletem o perfil das fontes

empregadas (FARHOOMAND; CHECANIAZER, 2009). As principais fontes de AGPI  $\omega$ -3 utilizadas na ração animal são produtos derivados de peixe (AHADI et al., 2010; NARCISO-GAYTÁN et al., 2011), entretanto tem-se observado menor desempenho dos animais devido ao menor consumo de ração provocado pelo odor característico de peixe (SALEH; RAHIMI; TORSHIZI, 2009), além disso, o odor pode ser transferido para as carnes diminuindo sua aceitabilidade (RYMER; GIVENS, 2010). Alguns vegetais como óleo de canola, óleo de linhaça, semente de chia e camelina tem sido adicionados na ração de frangos e tem aumentado o teor de AGPI  $\omega$ -3 nas carnes, sob a forma de ácido  $\alpha$ -linolênico (LNA), precursor de toda série  $\omega$ -3 (EBEID et al., 2011; GALLARDO; PEREZ; LEIGHTON, 2012; HAUG et al., 2007; PIETRAS; ORCZEWSKA-DUDEK, 2013; SALAMATDOUSTNOBAR; AGHDAMSHAHRIAR; GORBANI, 2008). Dessa forma, as carnes de aves enriquecidas com AGPI  $\omega$ -3, podem gerar uma significativa contribuição nutricional para a alimentação ocidental, na qual o consumo de produtos marinhos (algas e peixes) é baixo (GIVENS; GIBBS, 2008).

Apesar dos efeitos nutricionalmente benéficos promovidos pela presença do  $\omega$ -3 em carnes de frango, os ácidos graxos poli-insaturados apresentam maior instabilidade à reações oxidativas (GRAU et al., 2001; JENSEN et al., 1997; RUIZ; PÉREZ-VENDRELL; ESTEVE-GARCÍA, 1999). A oxidação lipídica é uma das principais causas da perda de qualidade da carne (MIN; AHN, 2009), uma vez que altera o sabor, cor e textura, e também forma compostos potencialmente tóxicos (KANNER, 1994).

A suplementação dietética com acetato de  $\alpha$ -tocoferol afeta o teor de vitamina E nas carnes. Por ser lipossolúvel, a vitamina E é incorporada nas membranas celulares onde exerce atividade antioxidante impedindo a formação de hidroperóxidos, que surgiriam a partir dos ácidos graxos insaturados, triacilglicerídeos e fosfolipídios (DIRINCK et al., 1996). Vários pesquisadores observaram que a adição de vitamina E nas dietas de frangos, melhora a estabilidade oxidativa das carnes durante o armazenamento (KORELESKI; ŚWIĄTKIEWICZ, 2006; NARCISO-GAYTÁN et al., 2011; PIETRAS; ORCZEWSKA-DUDEK, 2013; RYMER; GIVENS, 2010).

Neste contexto, torna-se importante a produção de carnes de frango que possam ser fontes de  $\omega$ -3 na dieta ocidental sem comprometimentos da qualidade por processos oxidativos. Assim, o objetivo do presente trabalho foi investigar o efeito da adição de óleo de canola como fonte de  $\omega$ -3 na ração de frangos e da suplementação com vitamina E sobre a qualidade da carne.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

### 2.1 ANIMAIS E TRATAMENTOS

Pintainhos machos de 1 dia de idade da linhagem Cobb foram divididos em 3 tratamentos, compostos por 62 aves cada: C-Controle (4% de óleo de soja), CAN (4% óleo de canola) e CANVITE (4% de óleo de canola + 150 mg de acetato de  $\alpha$ -tocoferol por kg de ração). As rações experimentais atenderam as exigências mínimas preconizadas por Rostagno et al. (2011), específicas para cada fase, sendo iso-protéicas e iso-energéticas. Os frangos receberam água e alimento *ad libitum* durante todo o período experimental de 42 dias. Após este período, os frangos foram submetidos a jejum alimentar por 8 horas e abatidos seguindo as etapas de insensibilização elétrica, sangria, escaldagem, depenagem, evisceração e resfriamento, conforme práticas comerciais. A pesquisa foi avaliada e aprovada pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Estadual de Londrina (registro processo 27698.2012.58). Os filés de frango (*Pectoralis major*) e coxas com sobrecoxas foram coletados e armazenados a 4 °C por 4 dias e -18 °C por 60 dias.

### 2.2 MEDIDA DE PH E COR

As medidas de pH foram realizadas diretamente no filé com a inserção de potenciômetro de contato Testo 205 24h *post mortem* (BOULIANNE; KING, 1995).

As medidas de cor foram realizadas utilizando o colorímetro Minolta® CR400, com esfera de integração e ângulo de visão de 10o, e iluminante D65. Os valores de luminosidade L\*, a\* (componente vermelho-verde) b\* (componente amarelo-azul) foram determinados e o teor de metamioglobina foi estimado pela razão a\*/b\* (OLIVO et al., 2001).

### 2.3 CAPACIDADE DE RETENÇÃO DE ÁGUA

A avaliação da CRA foi realizada nos filés 24h *post mortem* em duplicata, conforme descrito por Hamm (1960). O resultado foi expresso em percentagem de água retida.

## 2.4 PERDA DE PESO POR COZIMENTO

A PPC foi determinada conforme a metodologia descrita por Honikel (1998). As amostras foram cozidas em banho-maria fervente até a temperatura interna de 75 °C. O resultado foi expresso em percentagem de água perdida.

## 2.5 FORÇA DE CISALHAMENTO

A força de cisalhamento foi medida nas mesmas amostras da PPC, após o cozimento, as amostras foram cortadas no sentido das fibras da carne em pedaços de 1x1x2cm<sup>3</sup> (altura, largura, comprimento) e submetidas ao teste de cisalhamento com lâmina de Warner Bratzler, acoplada ao Texturômetro TA-XT2i. Os resultados foram expressos em Newton correspondendo à força máxima necessária para o corte das amostras.

## 2.6 OXIDAÇÃO LIPÍDICA

A oxidação lipídica foi determinada pelo método de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) de acordo com Tarladgis; Pearson; Dugan (1964). Esta medida foi realizada nos filés armazenados por 4 dias (4 °C) e 60 dias (-18 °C), e nas coxas com sobrecoxas armazenadas durante 60 dias a -18 °C. Uma curva padrão de solução de 1,1,3,3-tetraetoxipropano em água destilada, nas concentrações de 0,7 a 2,0 M foi preparada e a leitura realizada em espectrofotômetro a 530 nm. Os resultados foram expressos em mg de TBARS.kg<sup>-1</sup> de carne. O método apresentou uma recuperação de 82%.

## 2.7 PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS

O perfil de ácidos graxos foi determinado nas rações, nos filés e nas coxas com sobrecoxas de frango por cromatografia gasosa (Cromatógrafo Shimadzu modelo 17A) com coluna capilar e detector de ionização de chama. Os lipídios foram extraídos conforme a metodologia de Bligh e Dyer (1959). A hidrólise e transesterificação foram realizadas de acordo com o método 5509 da ISO (1978). As condições cromatográficas foram: 65°C por 15 minutos; 10°C.min<sup>-1</sup> até 165°C e mantido por 2 minutos; 4°C.min<sup>-1</sup> até 185°C e mantido por 8 minutos; 4°C.min<sup>-1</sup> até 235° e mantido por 5 minutos. A temperatura do detector e o injetor foram mantidos a 260 °C. O fluxo de gases foi de 1,2 mL.min<sup>-1</sup> para o gás de arraste (H<sub>2</sub>), 30

mL.min<sup>-1</sup> para o gás auxiliar (N<sub>2</sub>). Os ácidos graxos foram identificados por meio da comparação dos tempos de retenção relativos dos picos das amostras com padrões de ésteres metílicos de ácidos graxos (Sigma). Os resultados foram expressos em percentagem de área normalizada dos ácidos graxos.

## 2.8 DETERMINAÇÃO DE VITAMINA E NA CARNE

O conteúdo de vitamina E nos filés e coxa com sobrecoxa de frango foi determinada por Cromatografia Líquida de Ultra Eficiência (CLUE) (Acquity UPLC® System, Waters). Para esta determinação, as amostras foram liofilizadas durante 24 horas e trituradas. A extração de vitamina E foi realizada de acordo com a metodologia descrita por Liu et al. (1996) e Olivo et al. (2001). Uma curva padrão utilizando acetato de  $\alpha$ -Tocoferol (Sigma) em isoctano, nas concentrações 7,22 a 43,35  $\mu\text{g.mL}^{-1}$ , foi preparada. Os resultados foram expressos em  $\mu\text{g } \alpha\text{-Tocoferol.g}^{-1}$  de amostra em base seca.

## 2.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos foram submetidos à análise de variância (ANOVA) e as médias entre os três tratamentos foram comparadas pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade utilizando o programa STATISTICA versão 7.0 *for Windows*.

# 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Tabela 1 apresenta o perfil de ácidos graxos das rações fornecidas aos frangos dos tratamentos C, CAN e CANVITE. A substituição de óleo de soja pelo óleo de canola nos tratamentos CAN e CANVITE forneceu uma ração com maior teor de ácidos graxos monoinsaturados (AGM) ( $p \leq 0,05$ ), menor teor de ácidos graxos poli-insaturados (AGPI) e de  $\omega$ -6 ( $p \leq 0,05$ ), e apesar do teor de  $\omega$ -3 não ter apresentado diferença significativa, a razão  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 foi cerca de 1,70 vezes menor.

**Tabela 1** – Perfil de ácidos graxos das rações fornecidas aos frangos de corte dos tratamentos C-Control (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg<sup>-1</sup> de ração).

Ácidos Graxos	C	CAN	CANVITE
AGS	15,400 <sup>A</sup> ± 0,130	10,501 <sup>B</sup> ± 0,245	10,441 <sup>B</sup> ± 0,050
AGM	28,807 <sup>B</sup> ± 0,411	52,193 <sup>A</sup> ± 0,888	52,269 <sup>A</sup> ± 0,193
AGPI	55,791 <sup>A</sup> ± 0,541	37,304 <sup>B</sup> ± 0,643	37,289 <sup>B</sup> ± 0,143
ω3	4,543 <sup>A</sup> ± 0,152	5,114 <sup>A</sup> ± 0,611	5,038 <sup>A</sup> ± 0,911
ω6	51,248 <sup>A</sup> ± 0,694	32,189 <sup>B</sup> ± 0,031	32,250 <sup>B</sup> ± 0,767
AGPI/AGS	3,622 <sup>A</sup> ± 0,065	3,552 <sup>A</sup> ± 0,021	3,571 <sup>A</sup> ± 0,003
ω6/ω3	11,288 <sup>A</sup> ± 0,531	6,338 <sup>B</sup> ± 0,751	6,521 <sup>B</sup> ± 1,331

A-B Médias seguidas de letras diferentes na mesma linha diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância ( $p \leq 0,05$ )

AGS= 14:0 + 16:0 + 18:0 + 20:0

AGM = 16:1 ω-7 + 18:1 ω-9 + 21:1 ω-11

AGPI = 18:2 + 18:3 + 20:3 + 20:5

ω3 = 18:3 + 20:5

ω6 = 18:2 + 18:3 + 20:3

A composição de ácidos graxos dos filés e das coxas com sobrecoxas de frango dos tratamentos C, CAN e CANVITE estão apresentados nas Tabelas 2 e 3, respectivamente. As carnes de frango dos tratamentos CAN e CANVITE apresentaram menor teor de ácidos graxos saturados (AGS), maior teor de AGM, menor teor de AGPI, maior teor de ω-3 e menor teor de ω-6 ( $p \leq 0,05$ ) e a razão ω-6/ ω-3 foi aproximadamente 1,7 vezes menor ( $p \leq 0,05$ ) quando comparada com as carnes dos frangos C, como consequência do perfil lipídico da dieta. Apesar de não ter sido observada diferença significativa no teor de ω-3 na ração dos tratamentos adicionados de óleo de canola (Tabela 1), isto não ocorreu nas carnes, onde a concentração de ácido α-linolênico (LNA) (18:3 ω-3) foi aproximadamente 1,10 vezes maior ( $p \leq 0,05$ ) para os filés e para coxas com sobrecoxas quando comparadas às carnes do tratamento C, demonstrando que a diminuição da razão ω-6/ω-3 na dieta interfere diretamente na metabolização dos ácidos graxos ocasionando uma maior deposição de AGPI ω-3. O LNA é um ácido graxo essencial e é precursor de ácidos graxos de cadeia longa da família ω-3 (AGPICL ω-3) (BOURRE, 2005; SAYANOVA; NAPIER, 2004). Os níveis dos EPA (20:5 ω-3), DPA (22:5 ω-3) e DHA (22:6 ω-3) nos filés foram, respectivamente, 7,41, 1,65 e 1,97 vezes maior ( $p \leq 0,05$ ) nas carnes dos tratamentos CAN e CANVITE, sugerindo que o LNA foi convertido em seus derivados de cadeias mais longas. Apesar dos cortes de coxas com sobrecoxas dos tratamentos CAN e CANVITE terem apresentado em média 15,64% mais LNA ( $p \leq 0,05$ ), a conversão em seus derivados AGPICL ω-3 não foi verificada, uma vez que os níveis de EPA, DPA e DHA não diferiram significativamente entre estes tratamentos e o

tratamento C. Isto ocorreu, pois segundo Rymer e Given (2005) apesar das carnes escuras (coxa e sobrecoxa) serem relativamente ricas em LNA, a deposição de EPA e DHA é verificada em carnes brancas como o peito. A maior deposição de  $\omega$ -3 em carnes de frango alimentados com ração contendo óleo de peixe, de canola e linhaça foi observada por vários autores (AZCONA et al., 2008; BETTI et al., 2009a; EBEID et al., 2011; GALLARDO; PÉREZ; LEIGHTON, 2012; HAUG et al., 2007; LÓPEZ-FERRER et al., 2001a; LÓPEZ-FERRER et al., 2001b; NEWMAN et al., 2002; QI et al., 2010; RAHIMI; AZAD; TORSHIZI, 2011; RYMER; HARTNELL; GIVENS, 2011; SALAMATDOUSTNOBAR; AGHDAMSHAHRIAR; GORBANI, 2008). O aumento de AGPI  $\omega$ -3 na carne dos tratamentos CAN e CANVITE principalmente sobre a forma de LNA, ocasionou uma diminuição média de 31,12% para os filés e 33,04% para as coxas com sobrecoxas do conteúdo de AGPI  $\omega$ -6 ( $p \leq 0,05$ ). A concentração de ácido linoleico (LA) (18:2  $\omega$ -6) nas carnes do tratamento C foi em média 1,5 vezes maior que nas carnes dos tratamentos CAN e CANVITE ( $p \leq 0,05$ ), tanto para filés quanto para sobrecoxas. Entretanto, não foi observada diferença significativa no conteúdo de ácido araquidônico (AA) (20:4  $\omega$ -6) entre os três tratamentos, demonstrando que não houve efetiva conversão do LA em AA nas amostras C. De acordo com Garg, Thomson e Clandinin (1990), o EPA, parece inibir os processos de insaturação e alongamento da cadeia do LA, agindo de forma análoga ao AA. Todas as carnes apresentaram, além do LNA, o EPA, o que pode ter influenciado na conversão do LA em AA, especialmente no tratamento C. Cherian, Wolfe e SIM (1996) observaram a incorporação de EPA e DHA e redução de AA em carnes de peito e coxas de frangos que receberam dietas compostas por óleo de peixe e óleo de linhaça, em comparação com óleo de palma e óleo de girassol. A suplementação com vitamina E (CANVITE) não alterou o perfil de ácidos graxos das carnes (Tabelas 2 e 3), embora Cherian, Wolfe e Sim (1996) terem verificado que a vitamina E contribui de forma positiva para incorporação de AGPICL  $\omega$ -3 em gemas, tecido adiposo e peito de frangos.

**Tabela 2** – Perfil de ácidos graxos de filés de frangos dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg<sup>-1</sup> de ração).

Ácido Graxo	C	CAN	CANVITE
C14:0	0,319 <sup>A</sup> ± 0,028	0,301 <sup>A</sup> ± 0,024	0,299 <sup>A</sup> ± 0,026
C14:1	0,061 <sup>A</sup> ± 0,024	0,050 <sup>A</sup> ± 0,018	0,049 <sup>A</sup> ± 0,021
C15:0	0,048 <sup>A</sup> ± 0,005	0,050 <sup>A</sup> ± 0,003	0,048 <sup>A</sup> ± 0,004
C16:0	19,844 <sup>A</sup> ± 0,800	18,649 <sup>B</sup> ± 0,989	18,356 <sup>B</sup> ± 0,930
C16:1 ω9	0,286 <sup>B</sup> ± 0,018	0,389 <sup>A</sup> ± 0,043	0,393 <sup>A</sup> ± 0,040
C16:1 ω7	3,193 <sup>A</sup> ± 0,710	2,721 <sup>A</sup> ± 0,506	2,600 <sup>A</sup> ± 0,589
C17:0	0,082 <sup>A</sup> ± 0,028	0,076 <sup>A</sup> ± 0,008	0,069 <sup>A</sup> ± 0,023
C17:1 ω9	0,087 <sup>A</sup> ± 0,044	0,025 <sup>B</sup> ± 0,037	0,031 <sup>B</sup> ± 0,032
C18:0	5,863 <sup>A</sup> ± 0,774	5,643 <sup>A</sup> ± 0,590	5,706 <sup>A</sup> ± 0,410
C18:1 ω9	34,351 <sup>B</sup> ± 1,899	45,509 <sup>A</sup> ± 1,471	46,083 <sup>A</sup> ± 1,876
C18:2 ω6	29,647 <sup>A</sup> ± 1,280	19,547 <sup>B</sup> ± 0,984	19,203 <sup>B</sup> ± 1,157
C18:3 ω6	0,089 <sup>A</sup> ± 0,033	0,045 <sup>B</sup> ± 0,047	0,057 <sup>AB</sup> ± 0,043
C21:1 ω11	0,036 <sup>A</sup> ± 0,032	0,010 <sup>A</sup> ± 0,023	0,041 <sup>A</sup> ± 0,036
C18:3 ω3	2,186 <sup>B</sup> ± 0,106	2,409 <sup>A</sup> ± 0,160	2,356 <sup>A</sup> ± 0,193
C20:2	0,258 <sup>A</sup> ± 0,057	0,191 <sup>B</sup> ± 0,033	0,207 <sup>B</sup> ± 0,057
C20:3 ω6	0,323 <sup>A</sup> ± 0,089	0,333 <sup>A</sup> ± 0,066	0,327 <sup>A</sup> ± 0,098
C20:4 ω6	1,955 <sup>A</sup> ± 0,674	2,131 <sup>A</sup> ± 0,520	2,084 <sup>A</sup> ± 0,848
C20:3 ω3	0,034 <sup>A</sup> ± 0,023	0,047 <sup>A</sup> ± 0,028	0,062 <sup>A</sup> ± 0,041
C20:5 ω3	0,023 <sup>B</sup> ± 0,042	0,175 <sup>A</sup> ± 0,044	0,169 <sup>A</sup> ± 0,083
C22:4 ω6	0,612 <sup>A</sup> ± 0,238	0,561 <sup>A</sup> ± 0,138	0,619 <sup>A</sup> ± 0,284
C22:5 ω6	0,099 <sup>A</sup> ± 0,080	0,067 <sup>A</sup> ± 0,065	0,102 <sup>A</sup> ± 0,066
C22:5 ω3	0,378 <sup>B</sup> ± 0,154	0,634 <sup>A</sup> ± 0,170	0,616 <sup>A</sup> ± 0,255
C22:6 ω3	0,237 <sup>B</sup> ± 0,087	0,428 <sup>A</sup> ± 0,143	0,510 <sup>A</sup> ± 0,220
AGS	26,157 <sup>A</sup> ± 1,413	24,721 <sup>B</sup> ± 1,350	24,480 <sup>B</sup> ± 1,020
AGM	38,016 <sup>B</sup> ± 2,518	48,705 <sup>A</sup> ± 1,800	49,199 <sup>A</sup> ± 2,147
AGPI	35,847 <sup>A</sup> ± 1,937	26,572 <sup>B</sup> ± 1,576	26,319 <sup>B</sup> ± 1,621
ω3	2,860 <sup>B</sup> ± 0,250	3,695 <sup>A</sup> ± 0,294	3,715 <sup>A</sup> ± 0,425
ω6	32,727 <sup>A</sup> ± 1,685	22,686 <sup>B</sup> ± 1,304	22,396 <sup>B</sup> ± 1,280
AGPI/AGS	1,373 <sup>A</sup> ± 0,094	1,078 <sup>B</sup> ± 0,098	1,076 <sup>B</sup> ± 0,069
ω6/ω3	11,481 <sup>A</sup> ± 0,600	6,153 <sup>B</sup> ± 0,285	6,080 <sup>B</sup> ± 0,587
AGPI/AGM	0,949 <sup>A</sup> ± 0,107	0,547 <sup>B</sup> ± 0,048	0,537 <sup>B</sup> ± 0,054

A-C Médias seguidas de letras diferentes na mesma linha diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância ( $p \leq 0,05$ ).

AGS = 14:0 + 15:0 + 16:0 + 17:0 + 18:0

AGM = 14:1 + 16:1 ω-9 + 16:1 ω-7 + 17:1 ω-9 + 18:1 ω-9 + 21:1 ω-11

AGPI = 18:2 + 18:3 + 20:2 + 20:3 + 20:4 + 20:5 + 22:4 + 22:5 + 22:6

ω3 = 18:3 + 20:3 + 20:5 + 22:5 + 22:6

ω6 = 18:2 + 18:3 + 20:3 + 20:4 + 22:4 + 22:5

**Tabela 3** – Perfil de ácidos graxos de coxas com sobrecoxas de frangos dos tratamentos C- Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg-1 de ração)

Ácido Graxo	C	CAN	CANVITE
C14:0	0,308 <sup>A</sup> ± 0,033	0,305 <sup>A</sup> ± 0,022	0,307 <sup>A</sup> ± 0,041
C14:1	0,064 <sup>A</sup> ± 0,016	0,065 <sup>A</sup> ± 0,009	0,059 <sup>A</sup> ± 0,024
C15:0	0,045 <sup>A</sup> ± 0,005	0,043 <sup>A</sup> ± 0,014	0,047 <sup>A</sup> ± 0,005
C16:0	19,241 <sup>A</sup> ± 0,817	17,999 <sup>B</sup> ± 0,726	18,043 <sup>B</sup> ± 0,797
C16:1 ω9	0,293 <sup>B</sup> ± 0,028	0,392 <sup>A</sup> ± 0,042	0,403 <sup>A</sup> ± 0,030
C16:1 ω7	3,414 <sup>A</sup> ± 0,671	3,366 <sup>A</sup> ± 0,425	3,091 <sup>A</sup> ± 0,677
C17:0	0,084 <sup>A</sup> ± 0,009	0,055 <sup>AB</sup> ± 0,028	0,070 <sup>B</sup> ± 0,009
C17:1 ω9	0,105 <sup>A</sup> ± 0,043	0,048 <sup>B</sup> ± 0,038	0,038 <sup>B</sup> ± 0,037
C18:0	5,947 <sup>A</sup> ± 0,721	5,335 <sup>A</sup> ± 0,497	5,611 <sup>A</sup> ± 0,754
C18:1 ω9	34,468 <sup>B</sup> ± 1,798	47,029 <sup>A</sup> ± 1,297	46,667 <sup>A</sup> ± 2,041
C18:2 ω6	30,400 <sup>A</sup> ± 1,243	20,064 <sup>B</sup> ± 0,777	20,125 <sup>B</sup> ± 0,897
C18:3 ω6	0,065 <sup>A</sup> ± 0,043	0,047 <sup>A</sup> ± 0,039	0,035 <sup>A</sup> ± 0,035
C21:1 ω11	0,027 <sup>A</sup> ± 0,032	0,046 <sup>A</sup> ± 0,023	0,034 <sup>A</sup> ± 0,033
C18:3 ω3	2,145 <sup>B</sup> ± 0,128	2,502 <sup>A</sup> ± 0,113	2,459 <sup>A</sup> ± 0,199
C20:2	0,215 <sup>A</sup> ± 0,050	0,110 <sup>B</sup> ± 0,040	0,134 <sup>B</sup> ± 0,030
C20:3 ω6	0,290 <sup>A</sup> ± 0,059	0,230 <sup>B</sup> ± 0,043	0,242 <sup>AB</sup> ± 0,062
C20:4 ω6	1,793 <sup>A</sup> ± 0,686	1,352 <sup>A</sup> ± 0,407	1,512 <sup>A</sup> ± 0,713
C20:3 ω3	0,058 <sup>A</sup> ± 0,031	0,037 <sup>A</sup> ± 0,028	0,050 <sup>A</sup> ± 0,041
C20:5 ω3	0,000 <sup>A</sup> ± 0,000	0,021 <sup>A</sup> ± 0,047	0,045 <sup>A</sup> ± 0,065
C22:4 ω6	0,500 <sup>A</sup> ± 0,202	0,330 <sup>A</sup> ± 0,096	0,377 <sup>A</sup> ± 0,184
C22:5 ω6	0,076 <sup>A</sup> ± 0,078	0,015 <sup>B</sup> ± 0,035	0,025 <sup>AB</sup> ± 0,044
C22:5 ω3	0,313 <sup>A</sup> ± 0,127	0,376 <sup>A</sup> ± 0,108	0,370 <sup>A</sup> ± 0,197
C22:6 ω3	0,140 <sup>A</sup> ± 0,151	0,223 <sup>A</sup> ± 0,112	0,244 <sup>A</sup> ± 0,176
AGS	25,626 <sup>A</sup> ± 1,234	23,739 <sup>B</sup> ± 0,883	24,080 <sup>B</sup> ± 1,097
AGM	38,373 <sup>B</sup> ± 2,302	50,949 <sup>A</sup> ± 1,584	50,295 <sup>A</sup> ± 2,368
AGPI	35,999 <sup>A</sup> ± 1,947	25,311 <sup>B</sup> ± 1,472	25,623 <sup>B</sup> ± 1,714
ω3	2,657 <sup>B</sup> ± 0,241	3,161 <sup>A</sup> ± 0,270	3,170 <sup>A</sup> ± 0,289
ω6	33,126 <sup>A</sup> ± 1,697	22,040 <sup>B</sup> ± 1,224	22,318 <sup>B</sup> ± 1,429
AGPI/AGS	1,407 <sup>A</sup> ± 0,099	1,067 <sup>B</sup> ± 0,079	1,064 <sup>B</sup> ± 0,069
ω6/ω3	12,512 <sup>A</sup> ± 0,631	6,992 <sup>B</sup> ± 0,320	7,059 <sup>B</sup> ± 0,332
AGPI/AGM	0,943 <sup>A</sup> ± 0,102	0,497 <sup>B</sup> ± 0,042	0,511 <sup>B</sup> ± 0,058

A-C Médias seguidas de letras diferentes na mesma linha diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância ( $p \leq 0,05$ ).

AGS= 14:0 + 15:0 + 16:0 + 17:0 + 18:0

AGM = 14:1 + 16:1 ω-9 + 16:1 ω-7 + 17:1 ω-9 + 18:1 ω-9 + 21:1 ω-11

AGPI = 18:2 + 18:3 + 20:2 + 20:3 + 20:4 + 20:5 + 22:4 + 22:5 + 22:6

ω3 = 18:3 + 20:3 + 20:5 + 22:5 + 22:6

ω6 = 18:2 + 18:3 + 20:3 + 20:4 + 22:4 + 22:5

O ácido palmítico (C16:0) foi o principal ácido graxo saturado detectado nas carnes e seu teor foi significativamente maior para as carnes do tratamento C quando comparadas às dos tratamentos CAN e CANVITE. López-Ferrer et al. (2001a) e Azcona et al. (2008) também encontraram menor concentração de AGS em carnes de frango enriquecidas com  $\omega$ -3. A redução no teor de AGS das carnes é um aspecto importante em termos de saúde, uma vez que estes ácidos graxos são considerados hipercolesterolêmicos, com exceção do ácido esteárico que é rapidamente convertido em oleico (18:1 n-9) (BRAGAGNOLO, 2001).

Os ácidos graxos monoinsaturados foram maiores ( $p \leq 0,05$ ) nas carnes (peito e coxa com sobrecoxa) do tratamento CAN e CANVITE em comparação ao tratamento C, verificando-se maior concentração do ácido graxo oleico. A depleção do conteúdo de ácidos graxos saturados, principalmente C16:0, nas carnes de frango que receberam a suplementação com  $\omega$ -3, pode ter ocorrido em função de uma possível conversão desse ácido em ácido graxo oleico. López-Ferrer et al., (2001b) descrevem que o elevado nível dos ácidos palmítico e esteárico na dieta podem ocasionar aumento de ácido oleico na carne, em decorrência tanto da deposição direta desse ácido graxo, proveniente da dieta, quanto de sua síntese envolvendo alongamento e dessaturação dos ácidos palmítico e esteárico (18:0), através da enzima  $\Delta$ -9 dessaturase. Os resultados obtidos em nosso trabalho são corroborados pelos descritos por Gallardo, Pérez e Leighton (2012), os quais verificaram que a introdução do óleo de canola na dieta de frangos, diminuiu o conteúdo de ácidos graxos saturados, causando um aumento de AGM, especialmente de ácido graxo oleico, como consequência do tipo de ração empregada e do fato das aves armazenarem principalmente esse ácido como gordura. O aumento de AGM na carne também constitui um fator importante à saúde humana, uma vez que esses ácidos graxos reduzem a sensibilidade oxidativa da lipoproteína de baixa densidade no plasma, diminuindo também o teor de colesterol no sangue e a ocorrência de doenças coronarianas (BONANOME et al. 1992).

Em relação aos ácidos graxos poli-insaturados, a maior concentração foi verificada nas amostras do tratamento C ( $p \leq 0,05$ ), provavelmente devido a elevada quantidade de LA presente na ração formulada com óleo de soja. Rymer, Hartnell e Givens (2011) também encontraram níveis mais elevados de AGPI em carnes de frangos provenientes de dietas formuladas com óleo de soja, quando comparado ao óleo de peixe. A razão AGPI/AGS recomendada é maior que 0,4 (WOOD et al., 2003), embora as maiores razões ( $p \leq 0,05$ ) tenham sido obtidas para as carnes do tratamento C (1,37 e 1,40 para peito e coxa com sobrecoxa, respectivamente), devido ao maior teor de AGPI, as carnes dos outros

tratamentos CAN e CANVITE apresentaram razões sempre maiores que a recomendada de 0,4.

Os valores de pH, cor, razão  $a^*/b^*$  dos filés de frango são apresentados na Tabela 4. Observa-se que os valores de pH 24h *post mortem* dos filés de peito de frango não diferiram ( $p > 0,05$ ) entre os três tratamentos, indicando que a composição lipídica da dieta não influenciou este parâmetro. Resultado semelhante foi observado por Ebeid et al (2011) que também não encontraram diferença nos valores de pH ao avaliarem filés de frango submetidos a dietas formuladas com 0% de óleo, 2% de óleo vegetal, 2% de óleo de linhaça, 2% de óleo de peixe e uma mistura de 1% de óleo de linhaça com 1% de óleo de peixe.

**Tabela 4** – Valores de pH, cor ( $L^*$ ,  $a^*$  e  $b^*$ ), razão  $a^*/b^*$  em filés de frangos 24h *post mortem* dos tratamentos C-Control (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg<sup>-1</sup> de ração).

Tratamento	C	CAN	CANVITE
pH	5,99 <sup>A</sup> ± 0,12	5,96 <sup>A</sup> ± 0,09	6,01 <sup>A</sup> ± 1,53
$L^*$	50,53 <sup>A</sup> ± 2,89	50,58 <sup>A</sup> ± 2,90	49,76 <sup>A</sup> ± 2,91
$a^*$	3,02 <sup>A</sup> ± 1,45	2,42 <sup>B</sup> ± 1,12	2,87 <sup>AB</sup> ± 1,50
$b^*$	9,46 <sup>A</sup> ± 1,87	9,33 <sup>A</sup> ± 1,81	9,46 <sup>A</sup> ± 1,92
$a^*/b^*$	0,32 <sup>A</sup> ± 0,16	0,26 <sup>A</sup> ± 0,11	0,31 <sup>A</sup> ± 0,17

A-B Médias seguidas de letras diferentes na mesma linha diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância ( $p \leq 0,05$ ).

Com relação à coloração, não foi observada diferença significativa nos valores de  $L^*$  e de  $b^*$  entre os três tratamentos, demonstrando que a inclusão de  $\omega$ -3 (CAN) e de vitamina E (CANVITE) na ração não alteraram a luminosidade e o teor amarelo das carnes. Entretanto, Betti et al. (2009b) verificaram que a inclusão de  $\omega$ -3 na ração promoveu filés de frangos mais pálidos (com maiores valores de  $L^*$ ) quando comparados com o controle, mas também não observaram diferenças no valor de  $b^*$  entre os tratamentos. Os filés do tratamento CAN apresentaram-se menos avermelhados (menor valor de  $a^*$ ) ( $p \leq 0,05$ ) que os filés do tratamento C, enquanto que os filés de tratamento CANVITE apresentaram valores de  $a^*$  que não diferiram dos dois tratamentos. Qi et al (2010) trabalhando com frangos suplementados com diferentes proporções de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 2,5:1; 10:1; 20:1 e 30:1 em rações elaboradas com óleo de linhaça, constataram que o valor de  $a^*$  aumenta conforme a proporção  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 aumenta até o nível de 10:1. A inclusão de  $\omega$ -3 na ração parece diminuir a tonalidade

vermelha da carne. Ali e Zahran (2010) observaram aumento significativo no valor de  $a^*$  em filés de frangos suplementados com vitamina E, possivelmente por isso o valor de  $a^*$  do tratamento CANVITE foi semelhante ao tratamento C.

A razão  $a^*/b^*$  é uma medida indireta do teor de oxi e metamioglobina, sendo que quanto menor a razão maior o conteúdo de metamioglobina, pigmento oxidado indesejável (OLIVO et al., 2001). A razão  $a^*/b^*$  dos filés de frango não diferiram entre os três tratamentos (Tabela 4), embora o tratamento C tenha apresentado maior valor de  $a^*$ , a inclusão de  $\omega$ -3 na dieta não manteve o pigmento na forma predominante de oximioglobina. A suplementação com vitamina E na dieta (CANVITE) não promoveu alterações na razão  $a^*/b^*$ , embora Olivo et al. (2001) tenham constatado que a suplementação com 200 UI de vitamina E.kg<sup>-1</sup>, resultou no aumento de 53% do conteúdo de oximioglobina em filés de frangos armazenados por 9 dias. Possivelmente, não encontramos diferenças na razão  $a^*/b^*$  pois esta foi medida 24h *post mortem* e não após um período de armazenamento.

A capacidade de retenção de água (CRA) é uma propriedade muito importante que influencia diretamente a textura e o rendimento de produtos processados. Como pode ser observado na Tabela 5 não houve diferença significativa na CRA entre os três tratamentos, ou seja, a inclusão de óleo de canola na dieta não promoveu modificação neste parâmetro de qualidade. Resultado similar foi obtido por López-Ferrer et al (2001b) que não observaram diferença na CRA com a inclusão de óleo de peixe na dieta dos frangos. Entretanto, Betti et al. (2009b), relataram aumento de CRA em filés enriquecidos com  $\omega$ -3.

**Tabela 5** – Capacidade de retenção de água (CRA), perda de peso por cozimento (PPC) e força de cisalhamento (FC) em filés de frangos dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg<sup>-1</sup> de ração).

Tratamento	C	CAN	CANVITE
CRA (%)	66,98 <sup>A</sup> ± 2,93	67,29 <sup>A</sup> ± 2,92	67,69 <sup>A</sup> ± 3,59
PPC (%)	30,65 <sup>A</sup> ± 3,27	23,57 <sup>C</sup> ± 2,83	26,30 <sup>B</sup> ± 3,14
FC (N)	22,67 <sup>B</sup> ± 3,80	25,99 <sup>A</sup> ± 4,39	23,43 <sup>AB</sup> ± 3,24

A-C Médias seguidas de letras diferentes na mesma linha diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância ( $p \leq 0,05$ ).

Os filés de frango do tratamento CAN apresentaram menores valores de PPC, seguidos pelo tratamento CANVITE e pelo tratamento C ( $p \leq 0,05$ ) (Tabela 5), indicando que a dieta rica em  $\omega$ -3 promoveu menor liberação de água no processo de cocção. Apesar de

terem perdido menor quantidade de água, os filés de frango do tratamento CAN apresentaram-se também mais duros, com força de cisalhamento significativamente maior que o tratamento C (Tabela 5). Estes resultados estão de acordo com os apresentados Qi et al., (2010) que verificaram um aumento na força de cisalhamento quando a proporção de  $\omega$ -3 na dieta foi aumentada e com Betti et al., (2009b) que também constataram aumento na força de cisalhamento com dieta contendo 17% de semente de linhaça, em relação a uma dieta com 10%.

A Tabela 6 apresenta os resultados de oxidação lipídica e teor de vitamina E dos filés e coxa com sobrecoxa de frango dos tratamentos C, CAN e CANVITE. Nota-se que para os filés de frango não houve diferença significativa na oxidação lipídica entre os três tratamentos tanto para as carnes refrigeradas (4 dias) como para as carnes congeladas (60 dias). Nas coxas com sobrecoxas observa-se que os maiores valores de TBARS ( $p \leq 0,05$ ) ocorreram para as carnes do tratamento CAN, indicando que a substituição do óleo de soja pelo óleo de canola na ração produziu carnes com menor estabilidade oxidativa. Isto é consequência do menor teor de AGS e maior teor de AGM obtido para as carnes destes tratamentos (CAN e CANVITE) (Tabela 3). As coxas com sobrecoxas do tratamento CAN enriquecidas com AGPI  $\omega$ -3, apresentaram-se 26,41% (4 dias) e 67,24% (60 dias) mais oxidadas que o tratamento C. Outros autores também observaram que a inclusão de AGPI  $\omega$ -3 na ração diminui a estabilidade oxidativa das carnes (BETTI et al., 2009b; HUGO et al., 2009; RAHIMI; AZAD; TORSHIZI, 2011). Apesar das coxas do tratamento CAN terem apresentado maior oxidação lipídica, as pertencentes ao tratamento CANVITE não se diferiram com a do tratamento C, indicando que a inclusão da vitamina E inibiu processo oxidativo. Vários autores têm demonstrado que dietas ricas em vitamina E promovem melhora na estabilidade oxidativa das carnes devido ao efeito antioxidante desta vitamina (BASMACIOĞLU; TOKUŞOĞLU; ERGÜL, 2004; KORELESKI; SWIATKIEWICZ, 2006; NARCISO-GAYTÁN et al., 2011; PIETRAS; ORCZEWSKA-DUDEK, 2013).

**Tabela 6** – Oxidação Lipídica em diferentes condições de armazenamento (4 e 60 dias) e teor de vitamina E em filés de peito e coxas com sobrecoxas de frango dos tratamentos C-Controle (óleo de soja), CAN (óleo de canola) e CANVITE (óleo de canola e adição de 150 mg de vitamina E.kg<sup>-1</sup> de ração).

		C	CAN	CANVITE
<b>Filé</b>				
Oxidação Lipídica (mg TBARS.kg <sup>-1</sup> )	4 dias (4 °C)	0,093 <sup>A</sup> ± 0,020	0,090 <sup>A</sup> ± 0,027	0,087 <sup>A</sup> ± 0,045
	60 dias (-18 °C)	0,086 <sup>A</sup> ± 0,026	0,083 <sup>A</sup> ± 0,019	0,060 <sup>A</sup> ± 0,020
Vitamina E (µg.g <sup>-1</sup> )		6,524 <sup>C</sup> ± 2,351	13,445 <sup>B</sup> ± 3,324	48,262 <sup>A</sup> ± 5,282
<b>Coxa com Sobrecoxa</b>				
Oxidação Lipídica (mg TBARS.kg <sup>-1</sup> )	4 dias (4 °C)	0,053 <sup>A</sup> ± 0,014	0,067 <sup>B</sup> ± 0,012	0,042 <sup>A</sup> ± 0,008
	60 dias (-18 °C)	0,458 <sup>A</sup> ± 0,031	0,766 <sup>B</sup> ± 0,185	0,325 <sup>A</sup> ± 0,041
Vitamina E (µg.g <sup>-1</sup> )		8,275 <sup>C</sup> ± 2,501	20,306 <sup>B</sup> ± 4,868	48,275 <sup>A</sup> ± 8,131

A-C Médias seguidas de letras diferentes na mesma linha diferem entre si pelo teste de Tukey a 5% de significância ( $p \leq 0,05$ ).

O fato dos filés de peito não terem apresentado diferenças na taxa de oxidação pode estar relacionado ao seu conteúdo de gordura, o qual é inferior ao da coxa. As coxas com sobrecoxas possuem maior capacidade de depositar gordura, em relação ao peito, em função de sua maior necessidade de estocar energia para realizar atividade física de longa duração e também para instaurar um isolamento térmico para os períodos de frio (AJUYAH et al., 1991). Dessa forma, Ajuyah et al. (1993) relataram que as alterações oxidativas são mais extensas nas carnes escuras (coxas) em comparação as carnes brancas (peito), devido ao maior teor de lipídios, fosfolipídios e AGPI característicos de carne escura. Os resultados dessa pesquisa mostram que o processo de oxidação nas coxas com sobrecoxas foram mais intensas, estando de acordo com os dados relatados por alguns autores (BETTI et al., 2009b; RAHIMI, AZAD, TORSHIZI., 2011) que também observaram maiores níveis de malonaldeído em coxas em comparação ao peito, em aves enriquecidas com AGPI  $\omega$ -3.

As carnes dos frangos suplementados com vitamina E (CANVITE) depositaram mais vitamina que as do tratamento C, sendo este teor 7,4 vezes maior ( $p \leq 0,05$ )

para os filés e 5,8 vezes maior ( $p \leq 0,05$ ) para coxas com sobrecoxas (Tabela 6). O enriquecimento com  $\omega$ -3 na dieta dos frangos também proporcionou carnes com maior teor de vitamina E, sendo 2,1 vezes maior ( $p \leq 0,05$ ) para os filés CAN em relação os filés C e 2,5 vezes maior ( $p \leq 0,05$ ) para coxas com sobrecoxas em relação às coxas C. Isto ocorreu devido ao maior teor de vitamina E presente no óleo de canola quando comparado com o óleo de soja (dados não apresentados) e além disso, a suplementação com  $\omega$ -3 pode aumentar a deposição de vitamina E no músculo. A diminuição da razão  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 na dieta (Tabela 1) ocasiona maior produção de EPA e DHA nas carnes que apresentam atividades anti-inflamatórias (ZUIDHOF et al., 2009), antioxidantes (EBEID et al., 2011) e melhoram a resposta imunológica de frangos (SALEH; RAHIMI; TORSHIZI, 2009), o que pode ter poupado o gasto vitamina E durante a vida do animal, possibilitando maior acúmulo desta vitamina nas carnes. Taulescu et al. (2011) observaram que quando as dietas são ricas em AGPI ocorre diminuição do acúmulo de vitamina E no músculo, os resultados da Tabela 1 mostraram que a ração do tratamento C apresentou maior nível de AGPI quando comparado com os tratamentos CAN e CANVITE, justificando o baixo nível de vitamina E encontrado nas carnes do tratamento C.

#### 4 CONCLUSÃO

O enriquecimento da ração com  $\omega$ -3 produziu carnes mais saudáveis com proporção de  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 de aproximadamente 7:1 e maior conteúdo de vitamina E sem alterar a qualidade da carne, demonstrando ser uma alternativa viável para aumentar a ingesta de  $\omega$ -3 na dieta ocidental.

#### 5 REFERÊNCIAS

AHADI, F. et al. Effect of dietary supplementation with fish oil with selenium or vitamin E on oxidative stability and consumer acceptability of broilers meat. **Global Veterinaria**, v.4, p.216-221, 2010.

AJUYAH, A. O. et al. Changes in the fatty acid composition of whole carcass and selected meat portions of broiler chicks fed full-fat oil seeds. **Poultry Science**, v.70, p.2304-2314, 1991.

AJUYAH, A. O. Dietary antioxidants and storage affect chemical characteristics of omega-3 fatty acids enriched broiler chicken meats. **Journal Food Science**, v.58, p.43-46, 1993.

ALI, F. H; ZAHRAN, D. A. Effect of growth enhancers on quality of chicken meat during cold storage. **Advance Journal of Food Science and Technology**, v.2, p.219-226, 2010.

- AZCONA, J. O. et al. Omega-3 enriched broiler meat: The influence of dietary  $\alpha$ -linolenic- $\omega$ -3 fatty acid sources on growth, performance and meat fatty acid composition. **Canadian Journal of Animal Science**, v.88, p.257-269, 2008.
- AZIZA, A. E; QUEZADA, N; CHERIAN, G. Feeding Camelina sativa meal to meat-type chickens: effect on production performance and tissue fatty acid composition. **Journal of Applied Poultry Research**, v.19, n.157-168, 2010.
- BASMACIOGLU, H; TOKUSOGLU, O; ERGUL, M. The effect of orégano and Rosemary essential oils or alpha-tocopheryl acetate on performance and lipid oxidation of meat enriched with n-3 PUFA's in broilers. **South African Journal of Animal Science**, v.34, p.197-210, 2004.
- BETTI, M. et al. Omega-3-enriched broiler meat: 3. Fatty acid distribution between triacylglycerol and phospholipid classes. **Poultry Science**, v.88, p.1740-1754, 2009a.
- BETTI, M. et al. Omega-3-enriched broiler meat: 2. Functional properties, oxidative stability, and consumer acceptance. **Poultry Science**, v.88, p.1085-1095, 2009b.
- BLIGH, E. G; DYER, W. J. A rapid method of total lipid extraction and purification. **Journal of Biochemistry Physiology**, v.31, p.911-917, 1959.
- BOULIANNE, M; KING, A. J. Biochemical and color characteristics of skinless boneless pale chicken breast. **Poultry Science**, v.74, p.1693-1698, 1995.
- BRAGAGNOLO, N. **Aspectos comparativos entre carnes Segundo a composição de ácidos graxos e teor de colesterol**. II Conferência Internacional Virtual sobre qualidade de carne suína, 2., 2001, Concórdia, SC. Concórdia: Embrapa Suínos e Aves, 2001. Disponível em: <<http://www.conferencia.uncnet.br/pork/programa.html>>. Acesso em: 04/02/2014.
- BONANOME, A. et al. Effect of dietary monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on the susceptibility of plasma low density lipoproteins to oxidative modification. **Arteriosclerosis and Thrombosis**, v.12, p.529-533, 1992.
- BOURRE, J. M. Where to find omega-3 fatty acids and how feeding animals with diet enriched in omega-3 fatty acids to increase nutritional value of derived products for human: what is actually useful? **Journal of Nutrition, Health & Aging**, v.9, p.232-242, 2005.
- CHERIAN, G; WOLFE, F. W; SIM, J. S. Dietary oils with added tocopherols: Effects on egg or tissue tocopherols, fatty acids, and oxidative stability. **Poultry Science**, v.75, p.423-431, 1996.
- DAS, U. N. Essential fatty acids: Biochemistry, physiology and pathology. **Biotechnology Journal**, v.1, p.420-439, 2006.
- DIRINCK, P. et al. Studies on vitamin E and meat quality. 1. Effect of feeding high vitamin E levels on time-related pork quality. **Journal Agricultural Food Chemistry**, v.44, p.65-68, 1996.
- EBEID, T. et al. The effect of ômega-3 enriched meat production on lipid peroxidation, antioxidative status, immune response and tibia bone characteristics in Japanese quail. **Czech Journal of Animal Science**, v.56, p.314-324, 2011.

- FARHOOMAND, P; CHECANIAZER, S. Effects of graded levels of dietary fish oil on the yield and fatty acid composition of breast meat in broiler chicken. **Journal of Applied Poultry Research**, v.18, p.508-513, 2009.
- GALLARDO, M. A; PÉREZ, D. D; LEIGHTON, F. M. Modification of fatty acid composition in broiler chickens fed canola oil. **Biological Research**, v.45, p.149-161, 2012.
- GARG, M; THOMSON, A. B. R; CLANDININ, M. T. Interactions of saturated, n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids to modulate arachidonic acid metabolism. **Journal of Lipid Research**, v.31, p.271-277, 1990.
- GIVENS, D. I; GIBBS, A. Current intakes of EPA and DHA in European populations and the potential of animal-derived foods to increase them. **Proceedings Nutrition Society**, v.67, p.273-280, 2008.
- GONZÁLEZ-ESQUERRA, R; LEESON, S. Alternatives for enrichment of eggs and chicken meat with omega-3 fatty acids. **Canadian Journal of Animal Science**, v.81, p.295-305, 2001.
- GRAU, A. et al. Cholesterol oxidation in frozen dark chicken meat: influence of dietary fat source, and  $\alpha$ -tocopherol and ascorbic acid supplementation. **Meat Science**, v.57, p.197-208, 2001.
- HAMM, R. Biochemistry of meat hydration. **Advances in Food Research Cleveland**, v.10, p.435-443, 1960.
- HAUG, A. et al. Effect of dietary selenium and omega-3 fatty acids on muscle composition and quality in broilers. **Lipids in Health and Disease**, v.6: 29, 2007.
- HONIKEL, K. O. Reference methods for the assessment of physical characteristics of meat. **Meat Science**, v. 49, p. 447-457, 1998.
- HUGO, A. et al. Effect of dietary lipid sources on lipid oxidation of broiler meat. **South African Journal of Animal Science**, v.39, p.149-152, 2009.
- INTERNATIONAL ORGANIZATION FOR STANDARDIZATION (ISO 5509). ISO, 1-6, 1978.
- JENSEN, C. et al. Influence of the oxidative quality of dietary oil on broiler meat storage stability. **Meat Science**, v.47, p.211-222, 1997.
- KANNER, J. Oxidative processes in meat and meat products: quality implications. **Meat Science**, v.36, p.169-189, 1994.
- KORELESKI, J; SWIATKIEWICZ, S. The influence of dietary fish oil and vitamin E on the fatty acid profile and oxidative stability of frozen stored chicken breast meat. **Journal of Animal and Feed Sciences**, v.15, p.631-640, 2006.
- LIU, Q. et al. Color coordinates for assessment of dietary vitamin E effects on beef color stability. **Journal Animal Science**, Champaign, v.74, p.106-116, 1996.

LÓPEZ-FERRER, S. et al. N-3 enrichment of chicken meat. 2. Use of precursors of long-chain polyunsaturated fatty acids: linseed oil. **Poultry Science**, v.80, p.753-761, 2001a.

LÓPEZ-FERRER, S. et al. N-3 enrichment of chicken meat. 1. Use of very long-chain fatty acids in chicken diets and their influence on meat quality: Fish oil. **Poultry Science**, v.80, p.741-752, 2001b.

MIN, B; AHN, D. U. Factors in various fractions of meat homogenates that affect the oxidative stability of raw chicken breast and beef loin. **Journal of Food Science**, v.74, p.41-48, 2009.

NARCISO-GAYTÁN, C. et al. Lipid oxidation stability of  $\omega$ -3- and conjugated linoleic acid-enriched *sous vide* chicken meat. **Poultry Science**, v.90, p.473-480, 2011.

NEWMAN, R. E. et al. Dietary n-3 and n-6 fatty acids alter avian metabolism: metabolism and abdominal fat deposition. **British Journal of Nutrition**, v.88, p.11-18, 2002.

OLIVO, R. et al. Dietary vitamin E inhibits poultry PSE and improves meat functional properties. **Journal of Food Biochemistry**, v.25, 271-283, 2001.

PIETRAS, M. P; ORCZEWSKA-DUDEK, S. The effect of dietary *Camelina sativa* oil on quality of broiler chicken meat. **Annals of Animal Science**, v.13, p.869-882, 2013.

QI, K. K. et al. Effect of dietary x6/x3 on growth performance, carcass traits, meat quality and fatty acid profiles of Beijing-you chicken. **Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.94, p.474-485, 2010.

RAHIMI, S; AZAD, S. K; TORSHIZI, M. A. Omega-3 enrichment of broiler meat by using two oil seeds. **Journal of Agricultural Science and Technology**, v.11, p.353-365, 2011.

ROSTAGNO, H. S. et al. **Tabelas brasileiras para aves e suínos: composição de alimentos e exigências nutricionais**. 3. ed. – Viçosa, MG: UFV, DZO, 2011, 252p.

RUIZ, J. A; PÉREZ-VENDRELL, A; ESTEVE-GARCÍA. Effect of  $\beta$ -carotene and vitamin E on oxidative stability in leg meat of broilers fed different supplemental fats. **Journal Agriculture Food Chemistry**, v.47, p.448-454, 1999.

RYMER, C; GIVENS, D. I. Effects of vitamin E and fish oil inclusion in broiler diets on meat fatty acid composition and on the flavor of a composite sample of breast meat. **Journal Science Food Agriculture**, v.90, p.1628-1633, 2010.

RYMER, C; HARTNELL, G. G; GIVENS, D. I. The effect of feeding modified soyabean oil enriched with C18:4 n-3 to broilers on the deposition of n-3 fatty acids in chicken meat. **British Journal of Nutrition**, v.105, p.866-878, 2011.

SALAMATDOUSTNOBAR, R; AGHDAMSHAHRIAR, H; GORBANI, A. Enrichment of broiler meat with n-3 polyunsaturated fatty acids. **Asian Journal of Animal and Veterinary Advances**, v.3, p.70-77, 2008.

SALEH, H; RAHIMI, Sh; KARIMI TORSHIZI, M. A. The effect of diet that contained fish oil on performance, serum parameters, the immune system and the fatty acid composition of meat in broilers. **International Journal of Veterinary Research**, v.3, p.69-75, 2009.

SAYANOVA, O. V; NAPIER, J. A. Eicosapentaenoic acid: biosynthetic routes and the potential for synthesis in transgenic plants. **Phytochemistry**, v.65, p.147–158, 2004.

SCHMITZ, G; J, ECKER. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. **Progress in Lipid Research**, v.47, p.147–155, 2008.

SIMOPOULOS, A. P. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. **Journal of the American College of Nutrition**, v.21, p.495-505, 2002.

TARLADGIS, B. G; PEARSON, A. M; DUGAN, L. R. Jr. Chemistry of the 2-thiobarbituric test for determination of oxidative rancidity in foods. Formation of the tba-malonaldehyde complex without acid-heat treatment. **Journal Food Science Agriculture**, v.5, p.602-604, 1964.

TAULESCU, C. et al. Antioxidant effect of vitamin E and selenium on omega-3 enriched poultry meat. **Bulletin UASVM, Veterinary Medicine**, v.68, p.293-299, 2011.

WOOD, J. D. et al. Effects of fatty acids on meat quality: a review. **Meat Science**, v.66, p.21-32, 2003.

ZUIDHOF, M. J. Omega-3-enriched broiler meat: 1. Optimization of a production system. **Poultry Science**, v.88, p.1108-1120, 2009.

## 7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A substituição de óleo de soja pelo óleo de canola resultou em uma ração com maior teor de AGM, menor teor de AGPI e de  $\omega$ -6, e apesar do teor de  $\omega$ -3 não ter apresentado diferença significativa, a razão  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 foi menor, ocasionando alterações significativas no perfil de ácidos graxos das carnes. Foram obtidos maiores concentrações de LNA nos filés e coxas com sobrecoxas, mas apenas os filés apresentaram maiores níveis de EPA, DPA e DHA, em relação à dieta controle. O LA foi maior nas carnes do tratamento C, porém constatou-se que a sua conversão em ácido araquidônico não foi efetiva. As carnes dos frangos suplementados com vitamina E (CANVITE) depositaram mais vitamina que as do tratamento C e CAN, promovendo um efeito protetor à oxidação lipídica, demonstrando também que as carnes enriquecidas com  $\omega$ -3 (CAN) tiveram maior deposição de vitamina E, em relação ao tratamento controle. O enriquecimento das carnes com  $\omega$ -3 não afetou os parâmetros de pH, cor ( $L^*$  e  $b^*$ ), razão  $a^*/b^*$  e CRA, porém diminui os valores de  $a^*$  e a PPC e tornou a carne mais dura.