

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

**Níveis de Vitamina E na Dieta para Frangos de Corte
nas Fases Inicial e de Crescimento**

Mariana André Pompeu

Belo Horizonte

2014

Mariana André Pompeu

**Níveis de Vitamina E na Dieta para Frangos de Corte
nas Fases Inicial e de Crescimento**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Zootecnia da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Zootecnia

Área de Concentração: Produção Animal

Orientador: Nelson Carneiro Baião

Co-orientadores: Leonardo José Camargos Lara
Silvana de Vasconcelos Cançado

Belo Horizonte

2014

P788n Pompeu, Mariana André, 1983-
Níveis de vitamina E na dieta para frangos de corte nas fases inicial e de crescimento /
Mariana André Pompeu. – 2014.

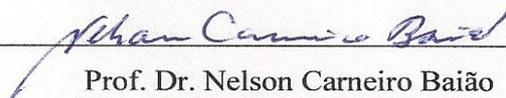
102 p. : il.

Orientador: Nelson Carneiro Baião

Co-orientadores: Leonardo José Camargos Lara, Silvana de Vasconcelos Cançado
Tese (doutorado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária.
Inclui bibliografia

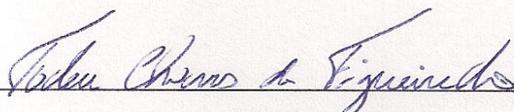
1. Frango de corte – Alimentação e rações – Teses. 2. Dieta em veterinária – Teses.
3. Vitamina E na nutrição animal – Teses. 4. Produção animal – Teses. I. Baião, Nelson
Carneiro. II. Lara, Leonardo José Camargos. III. Cançado, Silvana de Vasconcelos.
IV. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. V. Título.

Tese defendida e aprovada em 20 / 02 / 2014 pela comissão examinadora
composta pelos seguintes membros:

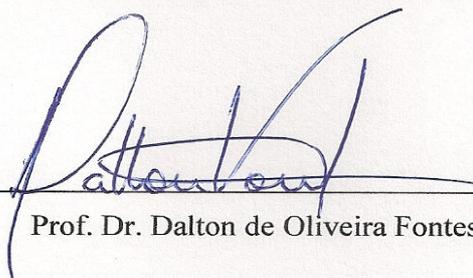


Prof. Dr. Nelson Carneiro Baião

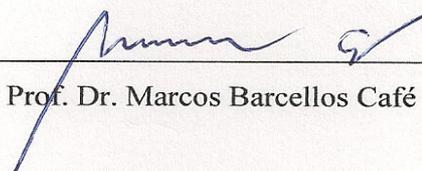
(Orientador)



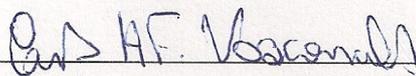
Prof. Dr. Tadeu Chaves de Figueiredo



Prof. Dr. Dalton de Oliveira Fontes



Prof. Dr. Marcos Barcellos Café



Prof. Dr. Carlos Henrique de Figueiredo Vasconcellos

DEDICO...

Aos meus estimados pais, Lourdes e
Adilson.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, maestro da vida.

Aos meus pais, Maria de Lourdes e Adilson, pelo amor, torcida e confiança.

Ao meu namorado Luigi, sendo para mim exemplo de dignidade, retidão e dedicação. Além de ser meu cúmplice incondicional em todos os momentos.

Agradeço à família Cavalcanti pelo carinho e acolhida, fazendo com que eu me sinta como parte da família.

Ao meu orientador, Professor Baião, meu maior exemplo de ética profissional. Obrigada pelos ensinamentos e oportunidades.

Aos meus co-orientadores Léo Lara e Silvana, obrigada pela amizade de todas as horas, ensinamentos e convivência nesses anos de pós-graduação.

A todos os verdadeiros e grandes amigos conquistados na equipe de Avicultura da UFMG. Tenho muito orgulho de fazer parte dessa equipe!

Aos funcionários da fazenda da UFMG em Igarapé pelo carinho, comprometimento e cuidado nas fases primordiais de execução desse estudo.

Aos Professores Tadeu, Dalton, Marcos e Carlos Henrique que contribuíram enormemente no aperfeiçoamento da versão final deste trabalho. Muito obrigada pela presença e disponibilidade.

Às empresas de fomento Capes, CNPq e FAPEMIG que investiram em mim e forneceram recursos para o desenvolvimento desta pesquisa... Muito obrigada.

SUMÁRIO

	RESUMO	13
	ABSTRACT	14
1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1	Tocoferóis e Tocotrienóis: Nomenclatura e Estrutura	18
2.2	Absorção e Transporte da Vitamina E	20
2.3	Atividade Antioxidante	21
2.3.1	Radicais Livres e Oxigênio	22
2.4	Atividade Pró-oxidante	25
2.4.1	Fatores que Afetam a Potência Antioxidante do Tocoferol	26
2.4.1.1	Concentração	26
2.4.1.2	Temperatura	26
2.4.1.3	Luz	26
2.4.1.4	Substrato	26
2.5	Interação com o Selênio	27
2.6	Competição com a Vitamina A	28
2.7	Sinergia com a Vitamina C	29
2.8	Interação entre as Vitaminas Lipossolúveis	30
2.9	Concentração Hepática e Muscular	32
2.10	Fatores que Afetam as Exigências de Vitamina E	33
2.11	Efeito da Suplementação de Vitamina E sobre o Desempenho	35
2.11.1	Suplementação de Vitamina E em Condições de Estresse	36
2.11.1.1	Criação em Alta Densidade	36
2.11.1.2	Estresse Calórico	37
2.12	Efeito da Suplementação de Vitamina E sobre o Rendimento de Carcaça	39
2.13	Fatores que Influenciam a Qualidade da Carne	40
2.13.1	Conversão do Músculo em Carne	40
2.13.2	Tipos de Fibras Musculares	41
2.13.3	Níveis de Ácidos Graxos Polinsaturados (PUFA)	42
2.14	Parâmetros de Avaliação da Qualidade da Carne	43
2.15	Vitamina E sobre a Estabilidade Oxidativa	46
2.16	Processamento da Ração	51

2.16.1	Estabilidade das Vitaminas	52
2.16.2	Métodos de Processamento da Ração	53
2.16.3	Métodos de Processamento do Suplemento Vitamínico	55
3	MATERIAL E MÉTODOS	57
3.1	Ética Experimental	57
3.2	Localização e Período	57
3.3	Instalações e Equipamentos	57
3.4	Aves e Manejo	57
3.5	Experimentos e Tratamentos	58
3.6	Dietas Experimentais	58
3.7	Variáveis Analisadas	60
3.7.1	Desempenho Produtivo	60
3.7.1.1	Peso Corporal	60
3.7.1.2	Consumo de Ração	60
3.7.1.3	Ganho de Peso	60
3.7.1.4	Conversão Alimentar	60
3.7.1.5	Viabilidade	61
3.7.2	Rendimento de Carcaça e Rendimento de Não-Carcaça	61
3.7.2.1	Peso Relativo do Fígado	61
3.7.3	Concentração Hepática de Vitamina E	62
3.7.3.1	Concentração Hepática de Vitamina A	62
3.7.4	Concentração Muscular de Vitamina E	62
3.7.5	Estabilidade Oxidativa da Carcaça	63
3.7.6	Estabilidade da Vitamina E ao Processamento da Ração	63
3.7.7	Custos de Produção	63
3.7.8	Delineamento Experimental	64
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO	66
4.1	Experimento I - Fase Inicial	66
4.1.1	Desempenho Produtivo	66
4.1.2	Concentração Hepática da Vitamina E	68
4.1.3	Custos de Produção	69
4.2	Experimento II - Fase de Crescimento	70
4.2.1	Desempenho Produtivo	70

4.2.2	Rendimento de Carcaça, de Não-Carcaça e Peso Relativo do Fígado	71
4.2.3	Concentração Hepática das Vitaminas E e A	77
4.2.4	Concentração Muscular de Vitamina E	79
4.2.5	Estabilidade Oxidativa da Carcaça	80
4.2.6	Custos de Produção	82
4.3	Experimento III - Estabilidade da Vitamina E ao Processamento da Ração	82
5	CONCLUSÕES	84
6	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	85
	ANEXOS	100

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Escala aproximada para interpretação dos valores de TBARS na carne e em produtos de carne	44
Tabela 2	Intervalo de estabilidade estimada de algumas vitaminas em diferentes temperaturas de peletização	55
Tabela 3	Composição percentual e níveis nutricionais calculados das rações iniciais e de crescimento	59
Tabela 4	Peso inicial (PI), peso aos sete dias (P7), peso aos 21 dias (P21), consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA) e viabilidade (VIA) dos frangos de corte na fase inicial de criação, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	66
Tabela 5	Concentração de vitamina E (VEf) e de vitamina A (VAf) no fígado dos frangos de corte aos 21 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	68
Tabela 6	Custo das rações experimentais e da produção dos frangos de corte na fase inicial em função dos níveis de suplementação de vitamina E	70
Tabela 7	Peso inicial (P21), peso final (P39), consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA) e viabilidade (VIA) dos frangos de corte na fase de crescimento	71
Tabela 8	Rendimento de carcaça (RC), rendimento de não-carcaça (RNC) e peso relativo do fígado (PRF) dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	72
Tabela 9	Peso vivo (PV), peso da carcaça (PC), peso não-carcaça (PNC) e peso do fígado (PF) dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	73
Tabela 10	Concentração de vitamina E (VEf) e de vitamina A (VAf) no fígado dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	77
Tabela 11	Concentração muscular de vitamina E (VE musc) dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	79
Tabela 12	Estabilidade oxidativa da carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade, pelo teste de TBARS, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	81

Tabela 13	Custo das rações experimentais e custo da produção dos frangos de corte na fase de crescimento em função dos níveis de suplementação de vitamina E	82
Tabela 14	Concentração de vitamina E (mg/kg) antes e após o processamento da ração	82

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Estrutura química da molécula do tocoferol (C ₂₉ H ₅₀ O ₂)	18
Figura 2	A molécula dos tocoferóis	19
Figura 3	Típica resposta plasmática na ingestão de diferentes compostos de vitamina E marcados por deutério	21
Figura 4	Mecanismo de ação dos antioxidantes primários	22
Figura 5	Esquema das três fases da reação em cadeia na peroxidação lipídica	24
Figura 6	Restauração da vitamina E pela vitamina C	30
Figura 7	Resposta animal frente à nutrição vitamínica sob condições comerciais	34
Figura 8	Diferentes tipos de fibras musculares (tipo I, tipo IIA e tipo IIB)	41
Figura 9	Influência do processamento em valores de TBARS na carne (coxa) a partir do tratamento dietético com 61g de PUFA/kg. Onde: R = carne crua; RF = carne crua e refrigerada, C = carne cozida; CF = carne cozida e refrigerada	45
Figura 10	Deposição de vitamina E no músculo da coxa e do peito de frangos de corte	48
Figura 11	Relação entre o conteúdo de α -tocoferol e o valor de TBARS na carne da coxa de frangos de corte	49
Figura 12	Atividade antioxidante da carne de frango examinada pelo teste de TBARS	50
Figura 13	Peso dos frangos de corte aos 21 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	67
Figura 14	Ganho de peso dos frangos de corte de um a 21 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	68
Figura 15	Concentração hepática de vitamina E dos frangos de corte aos 21 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	69
Figura 16	Rendimento de carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	73
Figura 17	Peso da carcaça / não-carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade em função do peso corporal	75
Figura 18	Rendimento de não-carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	76
Figura 19	Peso relativo do fígado dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E	76
Figura 20	Concentração hepática de vitamina E dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de vitamina E	78

Figura 21 Concentração hepática de vitamina A dos frangos de corte aos 39 dias de 78
idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

Figura 22 Concentração muscular de vitamina E dos frangos de corte aos 39 dias de 80
idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

RESUMO

Esta pesquisa foi realizada com o objetivo de avaliar os efeitos dos níveis de suplementação de vitamina E em dietas para frangos de corte, machos, na fase inicial (de um a 21 dias de idade) e crescimento (de 21 a 39 dias de idade) sobre o desempenho produtivo, rendimento de carcaça, concentrações hepática e muscular desta vitamina, estabilidade oxidativa da carcaça, custos de produção e avaliar a estabilidade da vitamina E após o processamento térmico da ração. Foram realizados três experimentos, para os experimentos I e II foram utilizados um total de 1.800 aves, as quais foram criadas em galpão convencional, dividido em 60 boxes. As aves foram distribuídas em cinco tratamentos com seis repetições de 30 aves cada. Os tratamentos foram definidos pelos níveis de suplementação de vitamina E (10, 30, 50, 75 e 100 mg de vitamina E para cada kg de ração). Para o experimento III foram utilizadas 11 batidas de rações para frangos de corte, estas foram analisadas antes e após o processamento (peletização). Na fase inicial, com o aumento dos níveis de suplementação de vitamina E na dieta, houve redução do peso corporal e do ganho de peso e aumento da concentração hepática de vitamina E ($p \leq 0,05$); os demais parâmetros avaliados nesta fase não sofreram influência da suplementação ($p > 0,05$). Na fase de crescimento, os níveis de suplementação de vitamina E testados não afetaram o desempenho dos frangos de corte, a estabilidade da carcaça e o custo da produção ($p > 0,05$), no entanto, houve resposta significativa para o rendimento de carcaça e para concentração hepática e muscular de vitamina E ($p \leq 0,05$). A peletização das rações não alterou a estabilidade da vitamina E ($p > 0,05$). Conclui-se que, o menor nível de suplementação avaliado (10 mg/kg) é suficiente para atender as exigências das aves nas fases de criação avaliadas e que não há perda da estabilidade vitamínica após o processamento térmico da ração.

Pavras-chave: alfa-tocoferol, desempenho, oxidação, peletização

ABSTRACT

This research was conducted to evaluate the effects of vitamin E supplementation in diets for male broilers in initial (one to 21 days of age) and growth (21-39 days old) phases, on performance, carcass yield, liver and muscle concentrations of this vitamin, oxidative stability of carcass, production costs and to evaluate the stability of vitamin E after diet thermal processing. Three experiments were conducted, the experiments I and II a total of 1800 birds were used, which were reared in conventional shed, divided into 60 boxes. The birds were distributed into five treatments with six replicates of 30 birds each. The treatments were defined by vitamin E supplementation (10, 30, 50, 75 and 100 mg of vitamin E / kg diet). For experiment III, were used eleven beats of rations, they were analyzed before and after processing (pelleting). In the initial phase, with increased levels of vitamin E, there was a reduction in body weight and weight gain and an increased vitamin E liver concentrations ($p \leq 0.05$); the other parameters assessed at this stage were not affected ($p > 0.05$). In the growth phase, the levels of vitamin E tested did not affect the broiler performance, the carcass stability and the production cost ($p > 0.05$), however there was significant response to carcass yield and vitamin E liver and muscle concentrations ($p \leq 0.05$). The thermal processing did not affect the vitamin E stability ($p > 0.05$). In conclusion, the lowest supplementation level evaluated (10 mg/kg) is sufficient to meet the broiler requirements.

Key-words: alpha-tocopherol, antioxidant, broiler, oxidation, vitamin

INTRODUÇÃO

As vitaminas são compostos químicos que usualmente não são sintetizados pelas células animais, mas são necessárias para a manutenção, o crescimento e a produção. Há 13 vitaminas frequentemente listadas como necessárias para as aves de produção, as quais ocorrem nos alimentos em quantidades variáveis e em diferentes combinações. Nem todo alimento contém todas estas vitaminas, e alguns possuem maior quantidade de certas vitaminas do que de outras. Como compostos químicos definidos, as vitaminas produzidas comercialmente são tão valiosas quanto as encontradas em alimentos naturais (North & Bell, 1990).

São didaticamente divididas em dois grupos, lipossolúveis e hidrossolúveis. As vitaminas lipossolúveis são: A, D, E e K. Estas contêm apenas carbono, hidrogênio e oxigênio em sua estrutura, e exigem a gordura corporal para o seu metabolismo. Estão presentes nas plantas como provitaminas que são rapidamente convertidas na forma ativa no organismo das aves. São facilmente estocadas nos adipócitos e em alguns órgãos e seu excesso excretado através das fezes. Somente a vitamina K é sintetizada no trato intestinal das aves. As vitaminas hidrossolúveis de maior importância para a avicultura são: C (ácido ascórbico), B1 (tiamina), B2 (riboflavina), ácido pantotênico, niacina, B6 (piridoxina), colina, biotina, ácido fólico e B12 (cobalamina). São compostas por carbono, hidrogênio e oxigênio mais enxofre, cobalto ou nitrogênio. Em geral, estas são necessárias para a transferência de energia do organismo. O excedente às exigências é excretado pela urina, com exceção da vitamina B12, que possui a capacidade de ser armazenada, predominantemente, no fígado (North & Bell, 1990; Butolo, 2002).

A vitamina E é essencial para a integridade reprodutiva, muscular, circulatória, nervosa e imunológica dos animais (Leshchinsky & Klasing, 2001). Nos tecidos implica em algumas funções básicas do mecanismo celular e possui papel protetor intracelular antioxidante, prevenindo as oxidações das gorduras insaturadas ou de outras substâncias sensíveis ao oxigênio como as vitaminas A e C. Age também como elemento importante no transporte direto de elétrons, ou indiretamente como possível agente parcial de ligação do citocromo redutase na cadeia respiratória (Washington, 1960). Possui, ainda, grande importância para os galináceos, na fase de crescimento e desenvolvimento do sistema nervoso central (Angelis, 1977).

O alfa-tocoferol é o representante mais importante do grupo de compostos com atividade de vitamina E, por apresentar maior atividade biológica, maior índice de absorção intestinal, maior deposição nos tecidos, menor excreção fecal e oxidação mais lenta quando comparado às demais formas encontradas (Rice & Kennedy, 1998).

Nos frangos de corte, o estresse oxidativo pode ocorrer por consequências nutricionais, incluindo a contaminação da ração com toxinas fúngicas (Frankic et al., 2008), por insuficiente aporte de antioxidantes, no estresse térmico (Sahin et al., 2003; Lin et al., 2006) e condições patológicas diversas, podendo levar ao aumento da atividade do sistema imune (Georgieva et al., 2006).

O emprego de antioxidantes na ração, que possuem a capacidade de se transferir à fração gordurosa da carne, pode aumentar a estabilidade oxidativa, além de enriquecer o alimento, no caso da vitamina E, sob o ponto de vista nutricional (Liu et al., 1995). A suplementação das dietas para aves com vitamina E pode aumentar a concentração desta nos tecidos, melhorando consequentemente a qualidade global dos produtos cárneos, pela inibição da oxidação dos ácidos graxos da carne e pelo aumento da estabilidade à deterioração oxidativa (Sklan et al., 1983; Ajuyah et al., 1993; Buckley et al., 1995). E, ainda, pela inibição da perda da coloração e do sabor durante o armazenamento, sob condições de refrigeração e/ou congelamento (Morrissey et al., 1998; Bou et al., 2009).

A concentração de vitamina E acumulada no músculo depende das características do mesmo, do nível de suplementação e da duração da suplementação da dieta. A vitamina E endógena desempenha um papel importante para assegurar a melhor qualidade de carne de aves e de produtos derivados (Jensen et al., 1998).

Os níveis atuais de suplementação de vitamina E recomendados comercialmente apresentam uma grande variação, gerando o questionamento de qual seria o nível ideal de suplementação desta vitamina na ração. Rostagno et al. (2011) sugerem que a suplementação de vitamina E seja dividida em cinco fases de acordo com a fase de criação das aves: fase pré-inicial (um a sete dias) = 35 mg/kg; fase inicial (oito a 21 dias) = 31 mg/kg; fase de crescimento I (22 a 33 dias) = 28 mg/kg; fase de crescimento II (34 a 42 dias) = 21 mg/kg e fase final (43 a 49 dias) = 18 mg/kg. Já o informativo técnico BASF (Vitamin..., 2009) recomenda uma faixa de 30 a 50 mg/kg de suplementação de vitamina E, independente da fase de criação das aves e, ainda, sugere a concentração de 200 mg/kg para promover o aumento da imunidade e melhoria da qualidade da carne dos frangos. No entanto, a média da maioria das empresas de nutrição nacionais sugerem a suplementação de 20 a 30 mg/kg de vitamina E na ração.

Durante o processamento, o alimento é exposto a diversos fatores que podem interferir em sua estrutura química e composição nutricional, sendo que a temperatura, luz, oxigênio, umidade e pH do meio são os fatores que mais contribuem para essa alteração. O conteúdo dos nutrientes no alimento *in natura* e sua estabilidade podem influenciar o desempenho das aves e conseqüentemente a qualidade do alimento processado (Silva et al., 2006).

A preocupação com a manutenção da potência e qualidade nutritiva das vitaminas após o processamento da ração é crescente. Pois, como compostos biologicamente ativos, as vitaminas são sensíveis e instáveis a alterações físico-químicas quando submetidas a condições impróprias, podendo haver interferência na composição qualitativa e quantitativa desses nutrientes durante o armazenamento ou inclusão nas rações animais.

Esta pesquisa teve como objetivo avaliar o efeito dos níveis de suplementação da vitamina E em dietas para frangos de corte, machos, na fase inicial (de um a 21 dias de idade) e de crescimento (de 21 a 39 dias de idade), sobre o desempenho produtivo, rendimento de carcaça, concentrações hepática e muscular desta vitamina, estabilidade oxidativa da carcaça, custos de produção e avaliar a estabilidade da vitamina E após o processamento térmico da ração.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Tocoferóis e Tocotrienóis: Nomenclatura e Estrutura

A descoberta da vitamina E data do início do século XX, por Evans e Bishop (1922), como um fator essencial para a reprodução. O nome tocoferol veio de “tokos” (parto) e “phorein” (para trazer) e do sufixo “-ol” para indicar a natureza fenólica. O termo “vitamina E” é um nome genérico para todos os derivados do tocol e tocotrienol que exibem atividade biológica de alfa-tocoferol.

Existem oito formas naturais de vitamina E que podem ser classificadas em dois grupos segundo a cadeia lateral da molécula, saturada ou insaturada. As quatro saturadas são alfa, beta, gama e delta tocoferóis. Destas, a forma alfa é a de maior atividade biológica e a mais difundida. A atividade das formas beta, gama e delta são, aproximadamente, 56, 16 e 0,5% da forma alfa, respectivamente. As formas insaturadas denominam-se alfa, beta, gama e delta tocotrienóis. Destas, só a forma alfa parece ter certa atividade vitamínica E, que representa, aproximadamente, 16% da correspondente forma saturada (McDonald et al., 1988).

Estruturalmente, os tocoferóis e tocotrienóis são constituídos por uma cadeia de 16 carbonos unida ao complexo aromático (Figura 1) formado por dois anéis, um fenólico e um heterocíclico (2-metil, 6-cromanol). O anel cromanol pode ser metilado em três posições, o que resulta em seus outros compostos (Kamal-Eldin & Appelqvist, 1996).

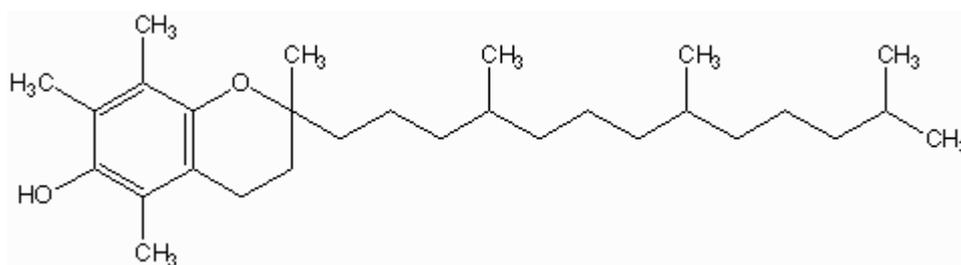
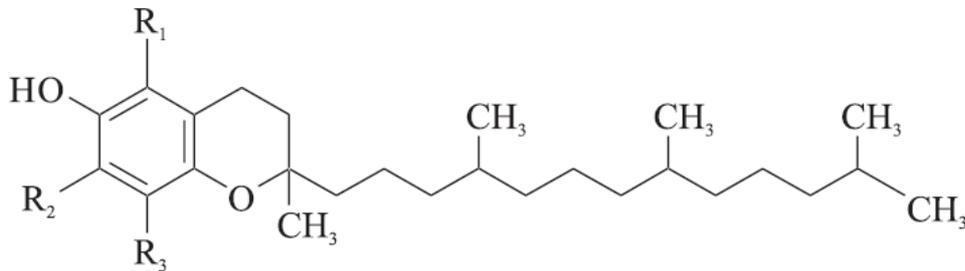


Figura 1. Estrutura química da molécula do tocoferol ($C_{29}H_{50}O_2$).

Os quatro tocoferóis possuem cadeia lateral saturada e diferem apenas no número de substituintes metil e nos padrões de substituição no anel fenólico (Figura 2). Os quatro tocotrienóis possuem o complexo aromático similar ao correspondente tocoferol, mas contêm

três duplas ligações em sua cadeia lateral. Enquanto os tocoferóis existem apenas como fenóis livres, os tocotrienóis podem ocorrer na forma esterificada (Combs Jr., 1992).



α - tocoferol: R1 = R2 = R3 = CH₃

β - tocoferol: R1 = R3 = CH₃; R2 = H

γ - tocoferol: R1 = H; R2 = R3 = CH₃

δ - tocoferol: R1 = R2 = H; R3 = CH₃

Figura 2. A molécula dos tocoferóis.

Fonte: Ramalho & Jorge (2006)

A atividade biológica dos diversos tocoferóis não é a mesma e apresentam variações entre eles (Islabão, 1987). O alfa-tocoferol encontrado nas plantas e outros alimentos possui a configuração dextrógira (d- α -tocoferol), enquanto os produtos comerciais são uma mistura racêmica de isômeros dextrógiros e levógiros (dl- α -tocoferol) e cis-trans. Segundo Nunes (1998), quando se usa uma mistura racêmica de dl- α -tocoferol, aparentemente, ocorre sinergismo entre os estereoisômeros de forma que o alfa-tocoferol sintético é mais potente do que a fonte natural de vitamina E.

A grande diferença em biopotência entre os tocoferóis e tocotrienóis é, devido, principalmente, às diferenças de retenção em tecidos e membranas (Kamal-Eldin & Appelqvist, 1996).

A forma acetato (acetato de dl- α -tocoferil) é hidrossolúvel e bem mais estável do que a forma fenólica (dl- α -tocoferol), por isso, é a forma mais utilizada como suplemento de rações (Andriguetto et al., 1986; Nunes, 1998). O acetato de tocoferil não possui ação vitamínica, necessitando ser hidrolisado na luz intestinal para que o tocoferol seja absorvido e utilizado. No entanto, Burton & Traber (1990), utilizando α -tocoferol marcado por deutério, não encontraram diferenças entre a forma fenólica e a forma acetato, quanto à absorção, distribuição e metabolismo. E também observaram que o d- α -tocoferol é a forma mais potente da vitamina e não o dl- α -tocoferol sintético, contrariando afirmações de outros pesquisadores.

2.2. Absorção e Transporte da Vitamina E

A vitamina E dietética é absorvida sob a forma não esterificada no intestino delgado, incorporada aos quilomícrons e secretada na circulação linfática-intestinal em mamíferos e via sistema porta nas aves (Andriguetto et al., 1986). A enzima lipase hidrolisa os triacilgliceróis dos quilomícrons e promove a formação de quilomícrons remanescentes, que são captados pelo fígado, via receptor específico, pela apolipoproteína E (Traber & Sies, 1996). A vitamina E é secretada pelas células parenquimais hepáticas, em associação às lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). No metabolismo da VLDL, uma parte da vitamina se associa a lipoproteína de baixa densidade (LDL) e segue os mecanismos de captação de LDL, tanto nas células parenquimais hepáticas quanto nas células periféricas (Liebler, 1993). A molécula de LDL, que transporta a maior porção plasmática de vitamina E, troca vitamina E prontamente com a lipoproteína de alta densidade (HDL), e proporciona uma via adicional para o fornecimento de vitamina E para os tecidos, através do receptor de LDL (Burton, 1994; Rutz, 2008).

Foi sugerido que os tocóis se alojam nas membranas das mitocôndrias dos microsomas e dos lisossomas da célula em uma união física, de tal forma, que o espaço é preenchido pelo anel cromanol e a cadeia lateral (fítol) fica livre. Desta forma, apenas os compostos com atividade biológica efetiva se encaixam bem, como uma chave na fechadura (Nunes, 1998).

Existe uma diferenciação no metabolismo dos diferentes tipos de tocoferóis. Tal diferenciação ocorre no fígado, no qual há uma proteína específica de transferência do α -tocoferol, que possui maior afinidade para se ligar a esse composto na forma natural do que aos outros isômeros ou a forma sintética (Batista et al., 2007). Tal proteína é conhecida como Proteína de Transferência de α -tocoferol Hepático (α -TTP), que possui a capacidade de reconhecer a forma natural entre as análogas. Três importantes fatos relativos à especificidade ligante podem ser extraídos: os três grupos metil do anel cromanol são importantes para o reconhecimento da α -TTP, porém o grupo metil da posição 5 é crucial na diferenciação pela afinidade entre β - e γ -tocoferol; o grupo hidroxil no anel cromanol é essencial para o reconhecimento da α -TTP; a α -TTP reconhece a estrutura da cadeia lateral fítol (Brigelius-Flohé & Traber, 1999; Traber & Arai, 1999).

Traber et al. (1992) examinando a preferência de ligação e transporte pela α -TTP, forneceu 50mg da forma natural (RRR-alfa-tocoferol), da forma sintética (SRR-alfa-tocoferol) e do gama-tocoferol marcados por deutério a mamíferos. O plasma inicialmente apresentou igual concentração das três formas, porém 24 horas depois houve predominância

da forma natural (Figura 3). Sendo confirmada a maior afinidade pela forma RRR-alfa-tocoferol.

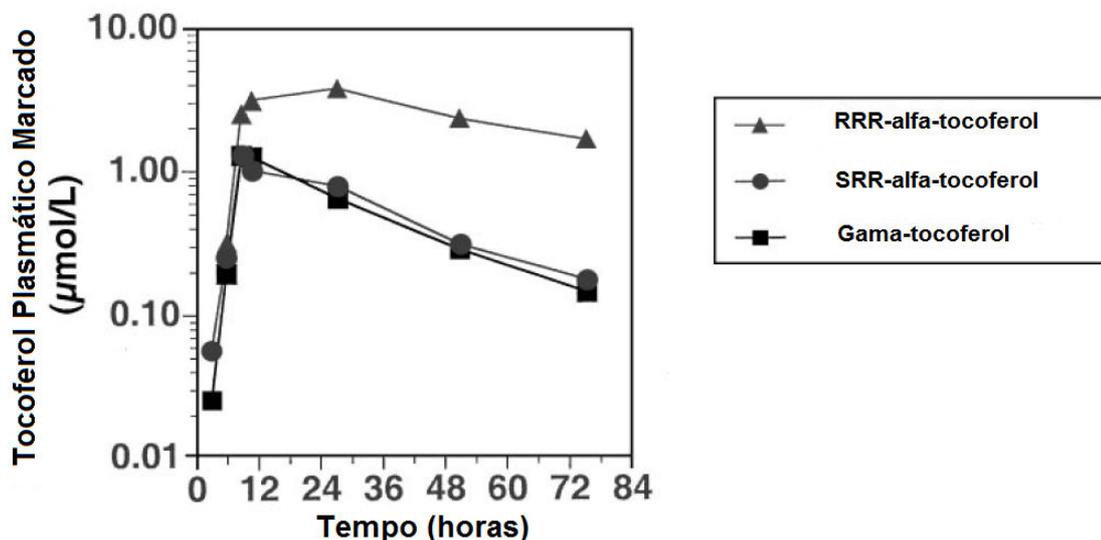


Figura 3. Típica resposta plasmática na ingestão de diferentes compostos de vitamina E marcados por deutério.

Fonte: Adaptado de Traber et al. (1992)

De acordo com Traber & Arai (1999), a administração de uma mistura de α -tocoferol e γ -tocoferol (1:1) resultou numa concentração inicial semelhante entre os dois tocoferóis. Contudo, a concentração de γ -tocoferol no plasma e tecidos declinou muito mais rapidamente do que a de α -tocoferol. Assim, concluiu-se que o α -tocoferol e γ -tocoferol são igualmente absorvidos; portanto, um mecanismo pós-absortivo deve ser o responsável por explicar os altos níveis de α -tocoferol plasmático.

Segundo Hosomi et al. (1997), a α -TTP possui diferentes afinidades para as várias formas de vitamina E, sendo: RRR- α -tocoferol = 100%, β -tocoferol = 38%, γ -tocoferol = 9%, δ -tocoferol = 2%, α -tocoferol acetato = 2%, α -tocoferol quinona = 2%, SRR- α -tocoferol = 11%, α -tocotrienol = 12%. Assim, a afinidade de α -TTP para as formas de vitamina E é um dos fatores determinantes para as suas concentrações no plasma.

2.3. Atividade Antioxidante

Por definição, antioxidantes são moléculas capazes, mesmo em concentrações mais baixas do que o substrato oxidável, de retardar ou prevenir a oxidação. É importante que os antioxidantes tenham uma estrutura química que ao atuar sobre o radical livre, mantenha

estável sua própria estrutura (Adams, 1999). Do ponto de vista biológico, Jordão Jr. et al. (1998) definiram os antioxidantes como aqueles compostos que protegem os sistemas biológicos contra os efeitos deletérios dos processos ou das reações que levam a oxidação de macromoléculas ou estruturas celulares.

Na seleção de antioxidantes, são desejáveis as seguintes propriedades para o composto e produtos da oxidação: eficácia em baixas concentrações, ausência de efeitos indesejáveis na cor, odor, sabor do alimento, estabilidade nas condições de processo e armazenamento e atóxico. Os antioxidantes podem ser classificados em primários, sinergistas, removedores de oxigênio, biológicos, agentes quelantes e antioxidantes mistos (Bailey, 1996).

Os tocoferóis são os principais antioxidantes naturais do grupo primário, sendo caracterizado por serem compostos fenólicos que promovem a remoção ou inativação dos radicais livres através da doação de átomos de hidrogênio a estas moléculas, interrompendo a reação em cadeia (Ramalho & Jorge, 2006). O mecanismo de ação simplificado pode ser visualizado na Figura 4.

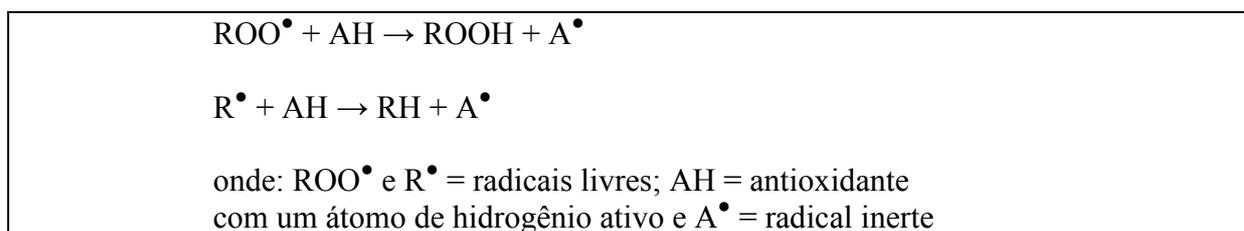


Figura 4. Mecanismo de ação dos antioxidantes primários.

Fonte: Adaptado de Frankel (1980)

A vitamina E é o único antioxidante que, uma vez absorvido, deposita-se no organismo animal (Rutz, 2008).

2.3.1. Radicais Livres e Oxigênio

Os radicais livres de maior importância nos sistemas aeróbios são os radicais oxigênio. Estes incluem o ânion superóxido, O_2^- , o ácido HOO^\bullet (a forma mais simples do radical peróxido), os radicais lipídicos alcóxil e peróxil (derivados dos ácidos graxos polinsaturados) e o fortemente reativo radical hidroxil, HO^\bullet . O radical peróxil tem significado especial por seu envolvimento na peroxidação dos lipídios (Burton & Traber, 1990).

Os lipídios são constituídos por uma mistura de tri, di e monoacilgliceróis, ácidos graxos livres, glicolipídios, fosfolipídios, esteróis e outras substâncias. A maior parte destes

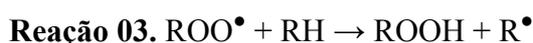
constituintes é oxidável em diferentes graus, sendo que os ácidos graxos insaturados são as estruturas mais susceptíveis ao processo oxidativo.

A oxidação lipídica provoca mudanças que vão alterar não só a qualidade nutricional, devido à degradação das vitaminas lipossolúveis e dos ácidos graxos essenciais, mas também a integridade e segurança dos alimentos, pela formação de compostos tóxicos (Kubow, 1993).

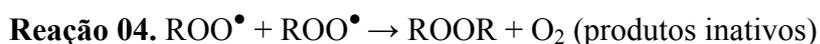
A peroxidação ou autoxidação é o principal mecanismo de oxidação dos óleos e gorduras (Farmer et al., 1942; Burton & Traber, 1990; Nagaoka et al., 1992). É uma reação em cadeia realizada em três estágios. Na fase de iniciação (Reação 01), ocorre a formação de radicais R^\bullet ativos do ácido graxo insaturado (RH) pela retirada, ou entrada, de um hidrogênio do carbono bisalílico na molécula do ácido graxo.



Na fase de propagação (Reações 02 e 03), o radical R ativo reage rapidamente com o oxigênio molecular para formar um radical peroxil (ROO^\bullet), um radical formado em cadeia e que é capaz de atacar qualquer molécula lipídica polinsaturada. Embora o radical peroxil inicial seja transformado em um hidroperóxido (ROOH), no processo ocorre a formação de novo radical R^\bullet , que rapidamente se converte, pela Reação 02, em novo radical peroxil.



O processo propagativo continua e pode se tornar descontrolado, consumindo grande quantidade de ácidos graxos polinsaturados (PUFA – *poly-unsaturated fatty acid*) e produzindo uma quantidade correspondente de hidroperóxidos (ROOH). A reação cessa quando o radical peroxil (ROO^\bullet) se combina com outro radical peroxil, formando produtos inertes (Reação 04).



Esse processo indesejável deve ser prevenido pela interrupção da reação inicial formadora de radicais. O alfa-tocoferol (α -TOH) pode interceptar os radicais peroxil mais rapidamente, interrompendo a reação em cadeia. O α -TOH doa um átomo de H do fenol para

o radical, convertendo-o em hidroperóxido (Reação 05). O radical tocoferil ($\alpha\text{-TO}^\bullet$) é suficientemente estável para que a reação em cadeia não continue, e é removido do ciclo pela reação com outro radical peroxil, formando produtos inativos e não-reativos (Reação 06).



A taxa com que os antioxidantes fenólicos reagem com os radicais peroxil (Reação 05) é uma medida direta da sua eficiência antioxidante. O $\alpha\text{-TOH}$ é um dos mais eficientes antioxidantes interruptores de cadeia, reagindo cerca de 200 vezes mais rápido que o antioxidante comercial BHT (butil hidroxitolueno). A interação dinâmica entre estes fatores está ilustrada na Figura 5 (Burton & Traber, 1990).

Embora os PUFA sejam os mais vulneráveis e os que mais propagam a reação, sabe-se que as proteínas também podem sofrer o ataque peroxidativo (Fraga et al., 1989).

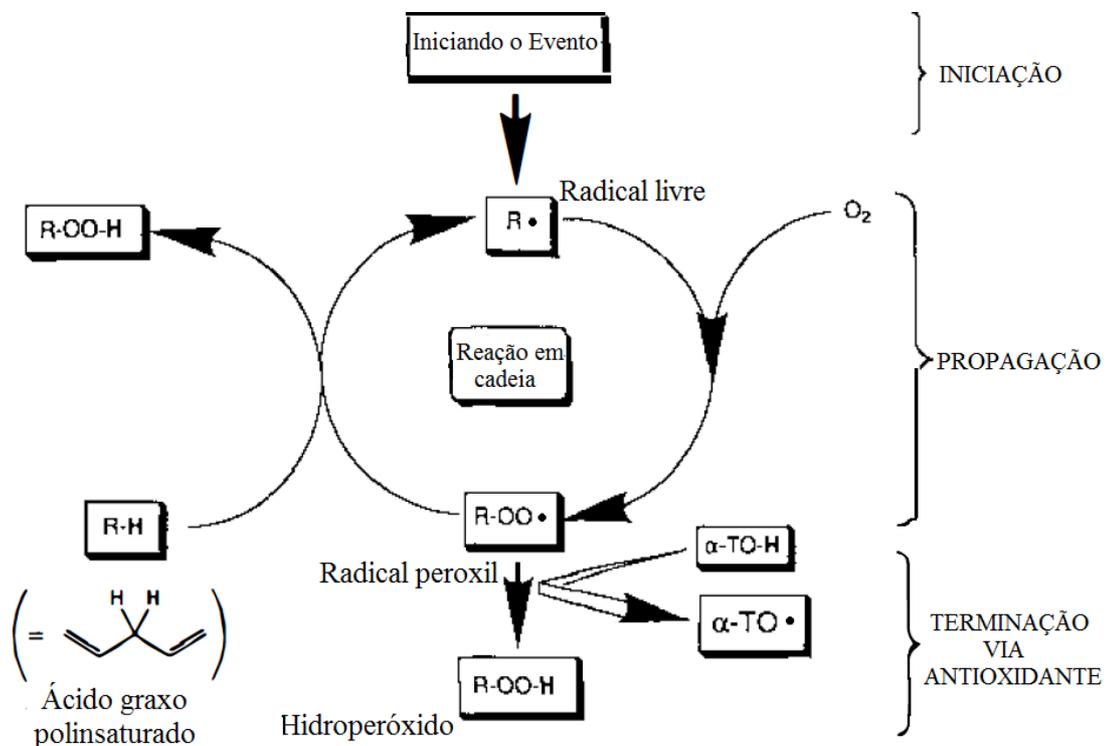


Figura 5. Esquema das três fases da reação em cadeia na peroxidação lipídica.

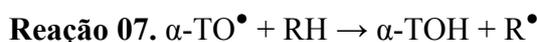
Fonte: Adaptado de Burton & Traber (1990)

2.4. Atividade Pró-oxidante

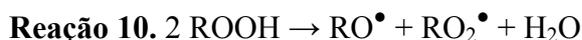
Antioxidantes eficazes devem produzir radicais que sejam não-reativos para moléculas estáveis (principalmente o oxigênio molecular, moléculas lipídicas e hidroperóxidos de lipídios) e limitar as suas reações apenas em doação de hidrogênio(s) para radicais e de radical para radical. Quando este objetivo não é conseguido, uma vez que o antioxidante e/ou os seus radicais são submetidos a outras reações secundárias, estes podem ser classificados como pró-oxidantes. O grau de tais reações é determinado por diversos fatores, principalmente a estrutura antioxidante, temperatura, concentração e outros (Lea, 1960a; Lea, 1960b).

O efeito pró-oxidante do α -tocoferol foi relacionado com o seu radical tocoferil (α -TO \bullet). Isto foi baseado no pressuposto de que, quando TO \bullet está presente em elevada concentração, a possibilidade de reações colaterais indesejáveis acontecerem aumenta, podendo dar início a uma reação em cadeia (Pokorny, 1987) ou aumentar a taxa de peroxidação. Foram sugeridos os seguintes mecanismos reacionais para os efeitos pró-oxidantes do α -TO \bullet :

(i) O radical tocoferil (α -TO \bullet) reage de forma reversível com o ácido graxo insaturado (RH) e com o hidroperóxido (ROOH) por transferência de cadeia, gerando radicais alquil (Reação 07) e peróxido (Reação 08), respectivamente.



(ii) As taxas de auto-oxidação e os efeitos pró-oxidantes dos tocoferóis também foram relacionados aos altos níveis iniciais de hidroperóxidos (ROOH). Pela decomposição de ROOH via unimolecular (Reação 09) ou bimolecular (Reação 10), esses mecanismos parecem ser responsáveis pela propagação das reações de auto-oxidação:



(iii) Os tocoferóis e o radical tocoferil são reconhecidos por reduzirem íons metálicos a valências mais baixas por doação de um elétron.

2.4.1. Fatores que Afetam a Potência Antioxidante do Tocoferol

2.4.1.1. Concentração

Estudos demonstraram que o tocoferol (particularmente o α -tocoferol) age como pró-oxidante quando presente em altas concentrações em óleos vegetais (Cillard et al., 1980; Peers & Coxon, 1983; Koskas et al., 1984).

Os efeitos pró-oxidantes dos tocoferóis foram atribuídos ao radical tocoferil (Pokorny, 1987). Foram testados os efeitos de α - e γ -tocoferol (na concentração de zero e 2000 ppm) sobre o desenvolvimento de peróxidos no óleo de girassol purificado e colza, após incubação a 55°C durante 1-3 dias. Ambos os tocoferóis não mostraram qualquer efeito pró-oxidantes depois das incubações, mesmo em concentrações muito elevadas. Este experimento confirmou a hipótese de que os tocoferóis não são pró-oxidantes em si, mas podem atuar como sinergistas pró-oxidantes quando presentes em concentrações elevadas em conjunto com pró-oxidantes conhecidos, como os íons de metais de transição, peróxidos de lipídios ou outros agentes de oxidação (Kamal-Eldin & Appelqvist, 1996).

2.4.1.2. Temperatura

A atividade antioxidante dos tocoferóis sob baixa/média temperatura segue a ordem $\alpha > \beta > \gamma > \delta$ e, em altas temperaturas, segue a ordem reversa, $\alpha < \beta < \gamma < \delta$ (Kovats & Berndorfer-Kraszner, 1968). Em contraste, Marinova & Yanishlien (1992) relataram que quanto maior a temperatura, menor o efeito pró-oxidante do α -TOH, mesmo em concentrações elevadas. A explicação pode estar relacionada ao fato que, em temperaturas elevadas, o oxigênio tem menor solubilidade. Assim, a formação de peróxidos auto-oxidativos ocorre a taxas mais baixas e é gradualmente substituído por reações de polimerização.

2.4.1.3. Luz

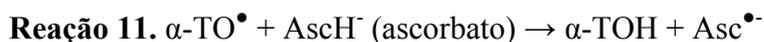
Warner (1993) estudou os efeitos da adição de α -, β -, γ - e δ -tocoferol em diferentes proporções sobre a estabilidade foto-oxidativa de óleos. No tratamento em que os óleos continham altos níveis de α -tocoferol, obteve-se a melhor estabilidade à luz, mas mostraram-se menos estáveis depois do envelhecimento no escuro.

2.4.1.4. Substrato

O tocoferol é mais efetivo em gordura animal do que em óleo vegetal (Cort, 1974). Devido, dentre outros fatores, a presença de agentes sinérgicos, como outros fenóis, vitamina

C, aminas e aminoácidos. Esperando-se então o aumento na potência antioxidante dos tocoferóis nesses tipos de substratos. No entanto, a presença de outros antioxidantes fenólicos em altas concentrações, pode diminuir esta potência.

Segundo Brigelius-Flohé & Traber (1999) na presença de outros co-antioxidantes, como o ácido ascórbico (Asc) e o ubiquinol (antioxidante ativo da coenzima Q10; encontrado em altas concentrações nas partículas do LDL), a vitamina E não apresenta função pró-oxidante. Quando o ubiquinol, o Asc, ou os dois estão presentes, ocorre uma reversão da pró-oxidação para antioxidação. Esta reversão ocorre porque o Asc ou o ubiquinol são capazes de reagir com o radical tocoferil ($\alpha\text{-TO}^\bullet$) regenerando o $\alpha\text{-TOH}$ (Reação 11). Em condições normais, não é comum ocorrer depleção de ácido ascórbico e ubiquinol, tornando a vitamina E um pró-oxidante (Burton, 1994).



2.5. Interação com o Selênio

O selênio (Se), mineral essencial, é parte integrante da molécula de glutathione peroxidase (Rotruck et al., 1973), enzima capaz de remover hidroperóxidos formados no metabolismo de ácidos graxos insaturados, transformando-os em álcool.

A combinação entre Se e vitamina E tem desempenhado um papel importante no desenvolvimento e na manutenção dos sistemas de defesa do organismo (Marsh et al., 1981). Hoekstra (1975) propôs uma teoria ligando a atividade antioxidante da vitamina E com a glutathione peroxidase. Segundo esta teoria, moléculas de α -tocoferol, presas às membranas subcelulares, atraem moléculas de glutathione peroxidase, formando com elas complexos de ligação química frouxa, até que sejam metabolizadas durante a respiração celular. Ao mesmo tempo, a glutathione peroxidase remove as moléculas de peróxido formadas dentro da célula.

A teoria de Hoekstra demonstrou que o Se, na molécula de glutathione peroxidase, e a vitamina E possuem ação complementar na proteção das membranas celulares, evitando a peroxidação de ácidos graxos insaturados. A maioria dos sinais clínicos de deficiência de Se ocorrem em associação com a deficiência de vitamina E e alguns sintomas podem ser aliviados ou mesmo impedidos pela suplementação destas substâncias (Hoekstra, 1975).

O efeito sinérgico da vitamina E e Se na proteção das biomembranas do ataque oxidativo tem sido amplamente discutido. A vitamina E é conhecida por reduzir prontamente radicais peróxidos de lipídios insaturados (Burton et al., 1983), gerando assim hidroperóxidos que são reduzidos pelas selênio-peroxidases (Ursini et al., 1982; Maiorino et al., 1989). A

vitamina E e o Se podem se substituir mutuamente ou agirem sinergicamente em fenômenos patogênicos resultantes do estresse oxidativo (Tramer et al., 1998).

Dietas deficientes em Se e vitamina E causam sérias desordens em muitas espécies. Nas aves provocam a diátese exudativa. Em animais que receberam níveis normais de vitamina E, há pouca evidência de doença Se responsiva. No entanto, Nesheim & Scott (1958) demonstraram que o Se foi indispensável para o crescimento e sobrevivência de pintos, mesmo quando a dieta continha quantidades elevadas de vitamina E.

Foi realizado um estudo com frangos de corte de zero a sete semanas de idade, para avaliar o efeito de níveis de Se e vitamina E em dieta à base de milho e farelo de soja sobre o *status* imunitário. A dieta com níveis de Se e vitamina E mais elevados do que o recomendado (0,5 mg Se + 30 UI vitamina E) aumentou o título de anticorpos, melhorando assim o *status* imunitário das aves (Yamuna & Thangavel, 2011).

2.6. Competição com a Vitamina A

A existência da interação nutricional entre a vitamina A e E é muito discutida (Davies & Moore, 1941). Os trabalhos demonstraram que, altos níveis dietéticos de vitamina A causam efeito depressivo nas reservas teciduais (Pudelkiewicz et al., 1964; Combs Jr. & Scott, 1974) e plasmáticas de vitamina E em pintos (Combs Jr., 1976).

Por outro lado, altos níveis de vitamina E na dieta aumentaram os níveis de vitamina A nos tecidos e impediram os sinais de hipovitaminose A em pintos (McCuaig & Motzok, 1970). A vitamina E pode diminuir a taxa de depleção da vitamina A do fígado (Cawthorne et al., 1968) e aumentar as reservas hepáticas de vitamina A (Yang & Desai, 1977), sendo essencial para que haja estocagem da vitamina A neste órgão. Os animais deficientes em vitamina E podem apresentar teores abaixo de 50% de palmitato de retinil no fígado.

De acordo com o *National Research Council* (Nutrient..., 1994), as exigências de retinol (vitamina A) e de α -tocoferol para frangos de corte são, respectivamente, 1.500 UI/kg e 10 mg/kg de dieta.

Segundo Sklan & Donoghue (1982), o local da interação primária entre as vitaminas A e E ocorre no intestino. No entanto, mudanças no processo oxidativo celular também têm sido demonstradas. Desta maneira, estes pesquisadores realizaram um experimento pra avaliar a resposta da vitamina E frente a altos níveis de vitamina A na dieta para pintos de corte. Foram utilizadas dietas contendo três níveis de tocoferol (0, 10 e 100 mg/kg) e dois níveis de palmitato de retinil (833 e 360.000 μ g/kg) por 24 dias. Foi considerado que 01 UI continha 0,55 μ g de palmitato de retinil. Houve aumento dos níveis de tocoferol tanto no fígado quanto

no plasma com a ingestão dietética de tocoferol e o nível controle de vitamina A (833 µg/kg). Nas aves alimentadas com altos níveis de vitamina A, os níveis de tocoferol foram deprimidos. Contudo, variando a ingestão de tocoferol não houve efeito significativo sobre os níveis de vitamina A. Pôde-se concluir que, a vitamina A na dieta reduziu a absorção de tocoferol. Este efeito, no entanto, pareceu ser devido principalmente ao aumento da oxidação do tocoferol antes da digesta atingir o duodeno e, assim, a concentração tornou-se mais baixa nos principais locais de absorção no intestino delgado superior.

2.7. Sinergia com a Vitamina C

Tappel (1968) propôs que a vitamina C (ácido ascórbico) seria capaz de restaurar as propriedades antioxidantes do tocoferol oxidado, *in vivo*. Sugerindo que uma das principais funções da vitamina C seria reciclar o radical tocoferil, o que permitiria que uma única molécula de tocoferol fosse capaz de eliminar muitos radicais livres e também possuir uma relação com a vitamina C na proteção de membranas celulares contra os danos causados por estes radicais. Conseqüentemente, estes antioxidantes poderiam reduzir a morte celular causada por radicais livres em diferentes estruturas celulares.

Da mesma maneira, estudos *in vitro* indicaram que o ascorbato seria usado primeiro numa situação de oxigênio reativo, e que o α -tocoferol não se tornaria ativo enquanto todo o ascorbato presente na célula não fosse utilizado. E que o ascorbato poderia exercer uma ação economizadora de α -tocoferol por sua própria ação antioxidante ou agir nos radicais tocoferil removendo o oxigênio e, assim, regenerando a atividade do tocoferol (McCay, 1985).

O α -tocoferol intracelular está associado a membranas ricas em lipídios, tais como mitocôndrias e microsomas. Em contraste com o α -tocoferol, a vitamina C, é hidrofílica, funcionando melhor em ambiente aquoso, atuando largamente no citosol (Burton & Ingold, 1986; Guney et al., 2007). Como estas duas vitaminas funcionam em diferentes fases e realizam funções diferentes, é possível haver um efeito sinérgico no controle de radicais livres que danificam as membranas celulares.

Após doar o hidrogênio, o tocoferol é convertido a radical tocoferil. Este radical migra para a superfície da membrana celular para ser reduzido pelo ácido ascórbico, que é hidrossolúvel. O resultado desta interação é a formação do radical ascorbato, que é muito pouco reativo. Dois radicais ascorbato podem interagir ou outra fonte de redutor, como o NADH, pode regenerar o ascorbato. O radical gerado pela vitamina E e pela vitamina C não são reativos, pois seus elétrons não-pareados são estáveis energeticamente (Figura 6) (Araújo, 2006).

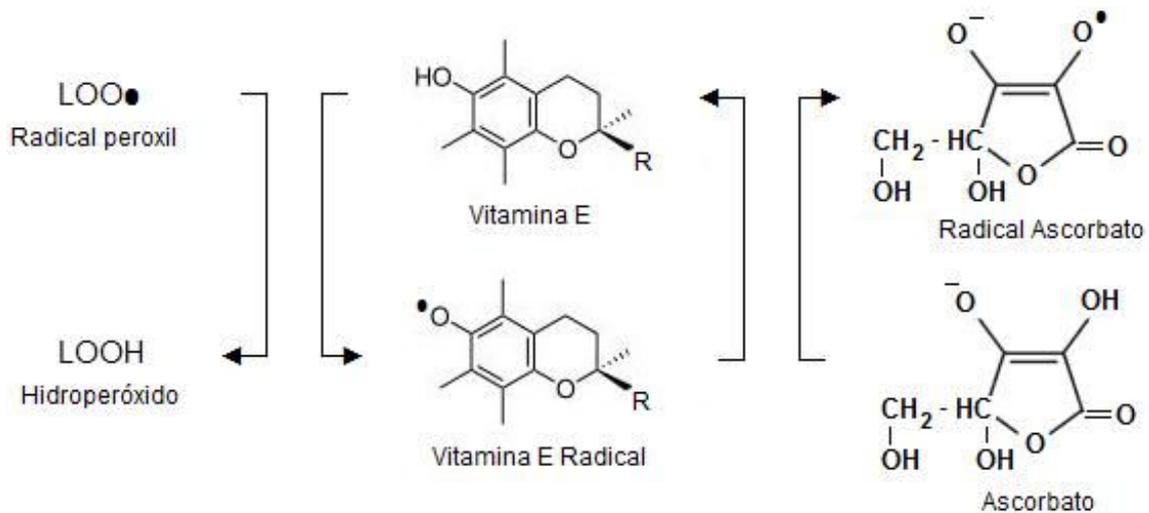


Figura 6. Restauração da vitamina E pela vitamina C.

Fonte: Adaptado de Araújo (2006)

2.8. Interação entre as Vitaminas Lipossolúveis

Observa-se toxicidade associada a quantidades excessivas de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) na dieta podendo, entre outros fatores, ser uma manifestação da interação de altos níveis vitamínicos com outros nutrientes, incluindo outras vitaminas em níveis marginais (Abawi & Sullivan, 1989).

As vitaminas A e D, quando administradas isoladamente em níveis elevados afetam o metabolismo ósseo. Contudo, a administração simultânea de ambas em níveis elevados, aparentemente, diminui os efeitos tóxicos de cada uma delas (Clark & Smith, 1964).

Altos níveis dietéticos de vitamina E podem interagir com a vitamina D e K. March et al. (1973) observaram que, com dietas deficientes em vitamina D ou cálcio, houve depressão da calcificação óssea em pintos quando estes receberam vitamina E em excesso. De forma similar, Murphy et al. (1981) relataram que houve redução dos níveis plasmáticos de cálcio e fósforo e significativa interação entre as vitaminas A x D quando pintos receberam níveis elevados de vitamina E.

Doisy & Matschiner (1970) relataram que altos níveis de vitamina A comprometeram a absorção intestinal de vitamina K em ratos. Ainda, Corrigan & Ulfers (1981) concluíram que níveis elevados de suplementação de vitamina E na dieta interagem negativamente com a vitamina K.

Abawi & Sullivan (1989) realizaram um experimento com o objetivo de avaliar as interações entre as vitaminas lipossolúveis em dietas para frangos de corte. Foram utilizados

3.888 frangos de corte da linhagem Vantress x Arbor Acre. Os tratamentos foram definidos por dietas contendo três níveis de cada vitamina, distribuídas em delineamento inteiramente ao acaso em arranjo fatorial 3 x 3 x 3 x 3, correspondente a níveis considerados deficientes, ótimos e excessivos. Os níveis testados foram:

Vitamina A = 1.000, 10.000 e 100.000 UI/kg

Vitamina D = 100, 1.000 e 10.000 ICU/kg

Vitamina E = 0, 10 e 100 UI/kg

Vitamina K = 0,22, 2,2 e 22 mg/kg

A concentração plasmática de vitamina E foi afetada ($p \leq 0,01$) pelos níveis dietéticos da vitamina A. Houve diminuição da concentração de vitamina E no plasma, que foi grandemente afetado com o aumento da concentração de vitamina A na dieta. Ao contrário, os níveis mais elevados de vitamina E na dieta elevaram a concentração de vitamina A no plasma de forma linear. E, a concentração plasmática de vitamina E aumentou linearmente com o aumento dos níveis desta na dieta.

Nos menores níveis de vitamina A (1.000 UI/kg) e maiores níveis de vitamina D houve efeito negativo sobre a concentração de vitamina E no plasma. Todavia, independentemente dos níveis de vitamina D, o aumento dos níveis de vitamina A reduziu ($p \leq 0,01$) a concentração de vitamina E no plasma.

Significante interação ($p \leq 0,01$) entre as vitaminas A x D x E foi observada para a concentração plasmática da vitamina E. Quando não houve suplementação de vitamina E, todas as combinações extremas de vitamina A e D tiveram efeito negativo sobre a concentração de vitamina E plasmática. Com o nível moderado de suplementação de vitamina E (10 UI/kg), a concentração plasmática de vitamina E foi maior tanto quando a vitamina A quanto a vitamina D estavam em seus menores níveis. No entanto, no maior nível de suplementação de vitamina E (100 UI/kg), a concentração plasmática desta foi alterada basicamente em função dos níveis de vitamina A na dieta, ou seja, os níveis de vitamina E diminuíram extremamente com o aumento dos níveis de vitamina A.

A interação entre as vitaminas A x E x K foi significativa ($p \leq 0,05$) sobre a taxa de viabilidade de frangos de corte na quarta semana de idade das aves. Com o menor nível dietético de vitamina K (0,22mg/kg), ocorreu a maior mortalidade com a combinação de baixa concentração de vitamina E e alta concentração de vitamina A. Aumentando os níveis de vitamina A, níveis crescentes de vitamina E foram necessários para manter a baixa taxa de mortalidade. No entanto, quando os níveis dietéticos de vitamina K foram aumentados, cada vez menos vitamina E foi necessária para manter baixa taxa de mortalidade com níveis

crescentes de vitamina A. No nível mais alto de vitamina K (22mg/kg), moderados níveis de vitamina A reduziram a mortalidade, independentemente dos níveis de vitamina E.

Com o estudo de Abawi & Sullivan (1989) concluiu-se que, altos níveis de vitamina E (100 UI/kg) podem ser tóxicos na presença de baixos níveis de vitamina A (1.000 UI/kg), como mensurado pelo aumento na taxa de mortalidade. Além disso, efeitos tóxicos da vitamina A puderam ser aliviados por aumentos semelhantes de vitamina E. Contudo, a interação entre as vitaminas A x E x K sugere que o grau ou extensão da interação da vitamina A x E depende do nível da vitamina K na dieta. Com altos níveis de vitamina K, cada vez menos vitamina E foi exigida para conter os efeitos tóxicos da vitamina A em excesso.

March et al. (1973) indicaram que a vitamina E antagoniza a vitamina K. Porém, os resultados do estudo de Abawi & Sullivan (1989) contradizem esta afirmação mostrando que a vitamina K poupa a vitamina E ou a protege do antagonismo da vitamina A.

2.9. Concentração Hepática e Muscular

Todos os tecidos respondem à suplementação de vitamina E. No entanto, o *turnover* (taxa de renovação) difere grandemente entre eles. De acordo com Ingold et al. (1987), o fígado, seguido pelos pulmões e intestino delgado, possui uma das maiores taxas de renovação (*turnover*) do organismo animal. O fígado é considerado o principal depósito tissular de α -tocoferol, e o plasma o principal meio para transportá-lo a todos os tecidos do corpo.

De acordo com Jensen et al. (1999), Flachowsky et al. (2002) e Villaverde et al. (2008), a concentração de α -tocoferol no fígado está diretamente relacionada ao nível de suplementação de vitamina E na dieta. Villaverde et al. (2008) afirmaram, ainda, que a concentração de α -tocoferol no fígado é um útil indicador do *status* de α -tocoferol corporal nas aves.

A suplementação de vitamina E na dieta das aves aumenta a concentração desta na musculatura, trazendo dentre outros benefícios o aumento da vida útil da carne de frango (Grau et al., 2001). Segundo Flachowsky et al. (2002), uma das razões para se fornecer altos níveis de vitamina E para os animais seria aumentar os teores desta nos alimentos de origem animal, a fim de melhorar a ingestão de vitamina E do homem.

As melhorias na qualidade da carne de frango ao suplementar as dietas das aves com vitamina E têm sido atribuídas à acumulação dietética de α -tocoferol no tecido muscular (Lauridsen et al., 1997; Ruiz et al., 1999; Grau et al., 2001).

Grau et al. (2001) descreveram que a suplementação das dietas para frangos de corte com 225 mg/kg de α -tocoferol levou ao aumento global do teor de tocoferol na carne de 39,19 e 35,56 mg/kg para as amostras cruas e cozidas, respectivamente. Este nível de suplementação resultou na proteção da carne contra a oxidação dos ácidos graxos e colesterol.

2.10. Fatores que Afetam as Exigências de Vitamina E

A exigência de vitamina E depende, em grande parte, de dois fatores principais: da quantidade de ácido graxo polinsaturado dietético (PUFA), especialmente o ácido linoléico, e da presença de outros antioxidantes lipossolúveis, naturais ou sintéticos, tanto na dieta quanto no organismo animal. A exigência quantitativa de vitamina E para executar suas funções, portanto, depende do *status* de outros componentes da dieta. À medida que o teor de PUFA das dietas aumenta a necessidade de vitamina E aumenta; e, à medida que a quantidade de antioxidantes lipossolúveis é aumentada na dieta, a necessidade de vitamina E diminui (Scott, 1970).

Harris & Embree (1963) sugeriram que para cada grama de PUFA na dieta, as exigências de dl- α -tocoferol aumentam em aproximadamente 0,6 mg. E ainda, que a presença de antioxidantes sintéticos eficazes elimina a necessidade de vitamina E na dieta como antioxidante. Já McDowell & Ward (2008) e Rutz (2008) propõe que a relação entre vitamina E (mg/kg) e PUFA (g/kg) seja de 3:1.

Na sua função mais específica, como na prevenção da distrofia muscular nutricional, a quantidade necessária de vitamina E não é influenciada pelo nível de PUFA, a menos que estes estejam atuando como substrato para oxidação, consumindo desta forma as reservas de vitamina E da dieta. Bem como, a necessidade de vitamina E para estas funções específicas também não é alterada pelos antioxidantes sintéticos, exceto que estes estejam protegendo a vitamina da destruição pela oxidação (Scott, 1970).

A forma comercial comumente usada para suplementação de vitamina E na alimentação animal é o éster de *all-rac*- α -tocoferol acetato (*all-rac*- α -tocoferil acetato). Os ésteres são hidrolisados no intestino, liberando a forma ativa e recuperando a atividade antioxidante da vitamina E. Devido a sua característica lipossolúvel, a absorção depende da capacidade dos animais de digerir e absorver as gorduras (Buckley et al., 1995).

O conceito da ótima nutrição vitamínica sob condições comerciais de produção está ilustrado na Figura 7.

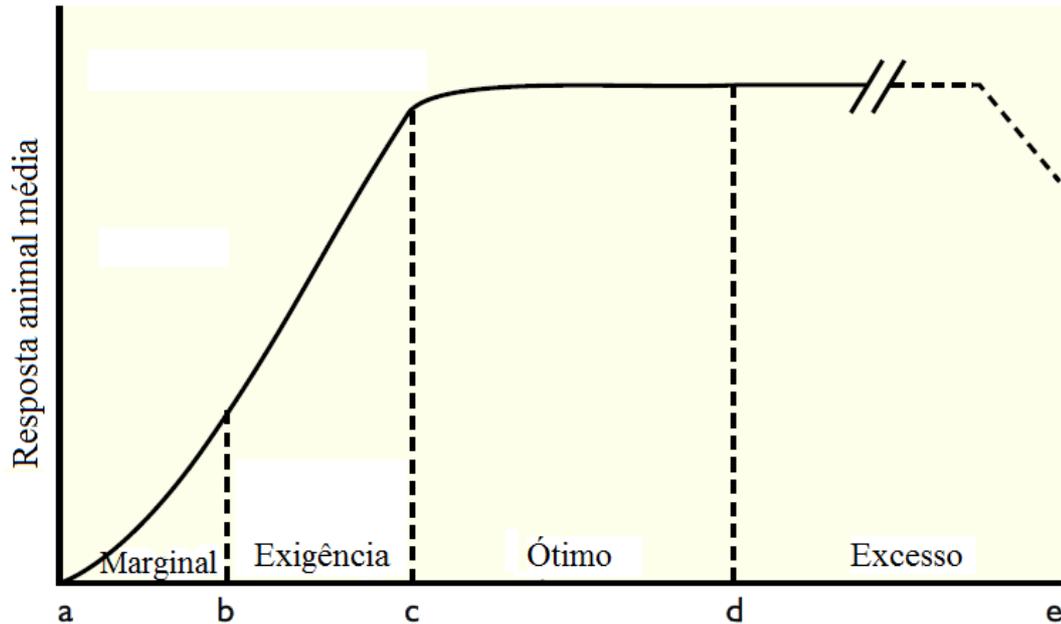


Figura 7. Resposta animal frente à nutrição vitamínica sob condições comerciais.

Fonte: Adaptado de McDowell & Ward (2008)

A faixa “Marginal” representa os níveis de vitamina abaixo das exigências, podendo predispor os animais à deficiência. A faixa “Exigência” são as necessidades mínimas de vitaminas necessárias para evitar sinais de deficiência, mas pode levar a um desempenho sub-ótimo mesmo que os animais pareçam normais. A faixa “Ótimo” permite aos animais alcançarem seu potencial genético completo para um ótimo desempenho. Na zona “Excesso”, os níveis de vitamina variam de níveis ainda seguros, mas pouco rentáveis e as concentrações podem produzir efeitos tóxicos.

A deficiência subclínica pode existir, ainda que os sinais de deficiência reais não apareçam. Tais deficiências ditas limítrofes são as mais “caras” e as mais difíceis de lidar e, por vezes, passam despercebidas, podendo resultar em baixos ganhos produtivos (McDowell & Ward, 2008).

Os níveis de vitaminas sugeridos por órgãos de pesquisa, como *National Research Council (NRC)*, *Agriculture and Food Research Council (AFRC)*, *Institut National de Recherche Agronomique (INRA)* e Tabelas Brasileiras para Aves e Suínos são importantes bases para estimativa dos níveis a serem empregados nas diferentes fases de produção. Entretanto, esses órgãos apresentam apenas as exigências mínimas, as quais geralmente não são suficientes em condições de campo, tendo pouca correlação com os níveis empregados comercialmente. Os níveis estabelecidos pelo NRC (Nutrient..., 1994) apenas evitam as manifestações dos sinais clínicos de deficiência. Desta forma, uma quantidade superior de

vitamina se faz necessária para uma resposta ótima, devido aos fatores influenciadores e para evitar os sinais de deficiência (McDowell & Ward, 2008; Félix et al., 2009).

2.11. Efeito da Suplementação de Vitamina E sobre o Desempenho

Segundo Nockels et al. (1976), a suplementação de vitamina E acima de 4.000 mg/kg reduz a pigmentação da pele, bico e pés de frangos de corte, provavelmente pela interferência na absorção de carotenóides. Com a suplementação de, pelo menos, 8.000 mg/kg há redução do peso corporal e, acima de 16.000 mg/kg, início dos sinais de toxicidade.

Descrições sugerem que o desempenho de frangos de corte melhora com a suplementação de α -tocoferol (Serman et al., 1992). Esta afirmação foi comprovada por Frigg (1990), que suplementando a dieta com 200mg/kg de vitamina E, encontrou maior ganho de peso e melhor conversão alimentar quando comparados a frangos que receberam somente 25 mg/kg. Para frangos de corte sexados, Blum et al. (1992) verificaram melhores taxas de crescimento em machos suplementados com 40 e 80 mg/kg de vitamina E, enquanto que as fêmeas não apresentaram diferença significativa quanto ao ganho de peso.

De forma semelhante, Barreto et al. (1999) observaram que o peso corporal, o ganho de peso e a conversão alimentar dos frangos de corte de um a 42 dias de idade foram significativamente influenciados ($p \leq 0,05$) pelos níveis de vitamina E na dieta (25, 250, 500 e 750 mg/kg), havendo melhora com o aumento dos níveis de suplementação.

Resultados contrários a estes foram obtidos por inúmeros pesquisadores (Nan et al., 1997; Guo et al., 2001; Souza et al., 2006; Leonel et al., 2007; Kim et al., 2010; Nobakht, 2012) avaliando diferentes níveis de suplementação de vitamina E em dietas para frangos de corte.

Souza et al. (2006) avaliaram a influência de níveis de suplementação de vitamina E sobre o desempenho de frangos de corte de um a 49 dias de idade. Foram utilizados quatro tratamentos (0, 100, 150 e 200 mg/kg de vitamina E) em delineamento inteiramente ao acaso, com cinco repetições de 45 aves cada. Não houve diferença entre os parâmetros avaliados (peso vivo, consumo de ração, conversão alimentar e mortalidade) com os diferentes níveis de suplementação de vitamina E utilizados.

Leonel et al. (2007) estudaram o efeito da suplementação de vitamina E na dieta por diferentes períodos durante a criação sobre o desempenho de frangos de corte. Foram utilizados 720 pintos de corte distribuídos em seis tratamentos: dieta basal (25 mg/kg de vitamina E) e dieta suplementada com vitamina E (300 mg/kg) de 1 a 15, de 1 a 30, de 1 a 45,

de 14 a 45 e de 30 a 45 dias de idade. Não foi observada nenhuma diferença ($p>0,05$) no desempenho das aves nos períodos estudados.

Kim et al. (2010) com o objetivo de investigar o efeito da suplementação de vitamina E (zero, 50, 100 e 200 UI), selênio (0,3 ppm) ou sua combinação (100 UI de vitamina E + 0,3 ppm de Se) na dieta para frangos de corte sobre o desempenho produtivo, não encontraram diferenças ($p>0,05$) no ganho de peso, consumo de ração e conversão alimentar entre os tratamentos. Concluindo que os diferentes níveis testados de vitamina E, selênio ou sua combinação não melhoraram os resultados de desempenho em frangos de corte durante cinco semanas. Estes resultados estão de acordo com Guo et al. (2001), e com os relatos de Nan et al. (1997), o que indica que, apesar da vitamina E ser considerada uma importante ferramenta no aumento da imunidade em aves, efeitos positivos não foram detectados em parâmetros de desempenho.

Nobakht (2012) avaliando o efeito de diferentes níveis de gordura de frango associado a níveis de vitamina E na dieta sobre o desempenho de frangos de corte, observou que a inclusão de 150 mg/kg de vitamina E provocou efeitos adversos no desempenho ($p\leq 0,05$). A suplementação deste nível de vitamina diminuiu significativamente o ganho de peso e o consumo de ração. A justificativa apresentada foi que a utilização de alta dosagem de vitamina E, pode ter provocado a interação (antagonismo) entre as vitaminas E e A, além de reduzir a atividade da tireóide, podendo gerar efeitos prejudiciais ao desempenho.

2.11.1. Suplementação de Vitamina E em Condições de Estresse

O estresse na produção de frangos de corte não está somente restrito ao calor (alta temperatura ambiental), mas também ao estresse fisiológico (como resultado do aumento da densidade de criação), estresse nutricional (desbalanço de nutrientes), estresse vacinal e outros.

2.11.1.1. Criação em Alta Densidade

O aumento da densidade de criação de frangos de corte é uma prática utilizada com a finalidade de reduzir os custos associados com a mão-de-obra, instalações e equipamentos. No entanto, a superlotação de aves pode levar a redução no desempenho (Shanawany, 1988).

O desempenho e a sanidade de frangos de corte podem ser influenciados pela densidade de criação das aves (Webster, 1990). Assim, é importante assegurar que o espaço está adequado para cada ave. Se a densidade for muito elevada, a temperatura pode elevar-se a

níveis perigosos, uma vez que haverá mais calor metabólico adicionado ao ambiente do que foi planejado (Al-Homidan, 2001).

Diversos métodos estão disponíveis para aliviar o efeito do aumento da densidade sobre o desempenho de frangos de corte. Neste aspecto, a vitamina E é uma alternativa utilizada na dieta para aves, devido aos benefícios da suplementação desta relatados em pesquisas com galinhas poedeiras durante o estresse por calor (Bollengier-Lee et al., 1998, 1999; Sahin & Kucuk, 2001) e também pelo fato de que há redução dos níveis de vitamina E durante situações de estresse (Feenster, 1985; Boliengier-Lee et al., 1999; Sahin et al., 2002).

Adebiyi (2011) realizou um experimento com o objetivo de determinar o nível de suplementação de vitamina E (VE) sobre o desempenho e concentrações séricas enzimáticas em frangos de corte criados sob alta densidade, no período de quatro semanas. Os tratamentos utilizados foram os seguintes:

T1 = controle Positivo (10 aves/m² e sem suplementação de VE);

T2 = controle Negativo (20 aves/m² e sem suplementação de VE);

T3 = 20 aves/m² e 50mg/kg VE;

T4 = 20 aves/m² e 100mg/kg VE;

T5 = 20 aves/m² e 150mg/kg VE.

Não foram observados efeitos significativos sobre o ganho de peso e peso final dos frangos em função dos tratamentos. O consumo de ração aumentou significativamente nas aves do tratamento T2 (controle negativo). A conversão alimentar dos frangos dos tratamentos T4 e T5 foi semelhante ao tratamento controle positivo (T1). Desta forma, o autor pôde concluir que a suplementação de vitamina E foi capaz de amenizar o estresse causado pelo aumento da densidade.

Segundo Al-Homidan (2001), mesmo que a densidade de frangos de corte seja duplicada e o calor metabólico aumente, levando ao estresse térmico, a suplementação da dieta com vitamina E resultará na melhora da produção de frangos de corte.

2.11.1.2. Estresse Calórico

O estresse provocado pelo ambiente térmico influencia a produtividade dos animais por alterar a troca de calor com o ambiente e modificar a taxa de consumo, de ganho de peso e as exigências nutricionais (Curtis, 1983), pois ocorre a diminuição da utilização dos nutrientes levando a perdas econômicas (Teeter et al., 1985).

Estratégias nutricionais destinadas a atenuar os efeitos negativos do estresse calórico em frangos de corte têm se mostrado vantajosas, como a utilização de vitaminas e minerais

para satisfazer as necessidades especiais durante o período de calor. Pesquisas têm comprovado que aves mantidas sob estresse térmico necessitam de maior aporte de vitaminas e minerais, visto que altas temperaturas prejudicam a absorção de alguns nutrientes, como as vitaminas C e E, alterando suas exigências (El-Boushy, 1988; Coelho & McNaughton, 1995; Miltenburg, 1999).

Segundo Bollengier-Lee et al. (1999) a vitamina E deve ser adicionada não apenas antes, mas também durante e depois do estresse térmico.

O estresse térmico por calor é capaz ainda de resultar no aumento da peroxidação lipídica, podendo alterar o *status* imunológico das aves, com consequente redução da taxa de crescimento (Ferket & Qureshi, 1992). Desta forma, a suplementação da ração com vitamina E pode melhorar o desempenho e qualidade dos produtos de origem animal.

Souza et al. (2011) realizaram um estudo para avaliar os efeitos da suplementação das vitaminas C e E na ração sobre o desempenho de frangos de corte (de um a 21 e de um a 42 dias de idade), mantidos em ambiente de alta temperatura. Foram utilizadas 450 aves distribuídas em delineamento inteiramente ao acaso, com cinco tratamentos:

T1 = Ração basal (RB), sem suplementação de VC e VE;

T2 = RB + VE (300 ppm);

T3 = RB + VC (230 ppm);

T4 = RB + VE (300 ppm) + VC (230 ppm);

T5 = RB + VE (150 ppm) + VC (115 ppm).

Na fase de um a 21 dias de idade, não houve efeito ($p > 0,05$) da suplementação vitamínica sobre nenhuma das características de desempenho avaliadas. Na fase de um a 42 dias de idade, a suplementação das vitaminas C e E influenciou a conversão alimentar ($p \leq 0,05$), sendo melhor para os tratamentos T2 e T4 e pior para o tratamento T3. Com os resultados obtidos, os autores puderam inferir que a suplementação de vitamina E (300 ppm), influenciou positivamente a conversão alimentar das aves.

O zinco (Zn), mineral essencial ao organismo, é também conhecido como um eficaz antioxidante. Uma das principais razões que dá ao zinco esta propriedade é a sua atuação em conjunto com a vitamina E no combate ao estresse térmico, devido ao seu efeito sobre o metabolismo das gorduras, em parte, pela absorção da gordura no intestino, que desempenha um papel importante em numerosos processos biológicos em aves e mamíferos (Hunt, 2003).

Tanto o zinco quanto o selênio são comumente referidos como antioxidantes. No entanto, estes elementos não têm ação antioxidante em si, sendo necessária a atividade de algumas enzimas antioxidantes, como a superóxido dismutase (SOD), enzima antioxidante

presente em todos os organismos aeróbicos, que catalisa a dismutação (decomposição) do radical superóxido, em oxigênio e peróxido de hidrogênio (Zelko et al., 2002; Kataria et al., 2008). A SOD e a catalase protegem as células contra danos causados pelas espécies reativas de oxigênio (*reactive oxygen species* - ROS) e lipoperóxidos.

De acordo com Johnson & Giulivi (2005), o Zn como um agente antioxidante, em combinação com a vitamina E, pode aumentar a ativação das enzimas antioxidantes. E esta combinação é mais eficaz em garantir a estabilidade adequada da dieta e na proteção do sistema imune da ave, melhorando assim o desempenho (Bou et al., 2004).

Para determinar os efeitos da vitamina E (acetato de α -tocoferol) e do zinco ($ZnCl_2$) sobre o desempenho de frangos de corte sob conforto térmico e estresse térmico, Hosseini-Mansoub et al. (2010) realizaram um experimento em delineamento inteiramente ao caso em arranjo fatorial 2 x 2. As aves receberam duas dietas: dieta basal e dieta enriquecida com vitamina E (100 mg/kg) + zinco (50 mg/kg), em duas condições de temperatura ambiental: temperatura de conforto (22°C - controle) e temperatura de estresse (35°C). Os tratamentos foram:

T1 = dieta basal + estresse térmico (35°C);

T2 = dieta basal + conforto térmico (22°C);

T3 = dieta com antioxidante + estresse térmico (35°C);

T4 = dieta com antioxidante + conforto térmico (22°C).

As condições de estresse térmico (T1 e T3) afetaram o peso corporal ($p \leq 0,01$), o consumo de ração ($p \leq 0,05$) e a conversão alimentar ($p \leq 0,01$) quando comparado às condições de conforto térmico (T2 e T4). No entanto, o enriquecimento da dieta com vitamina E e Zn (T4) resultou em melhor desempenho das aves ($p \leq 0,05$), em comparação àquelas alimentadas com a dieta basal (T2) no ambiente de conforto térmico. Desta forma, os autores concluíram que, a utilização da dieta enriquecida com vitamina E (100 mg/kg) e Zn (50 mg/kg) resultou em melhoria do desempenho de frangos de corte machos expostos ao estresse térmico, indicando a redução do efeito causado pelo estresse calórico e melhorou o desempenho em condições térmicas normais.

2.12. Efeito da Suplementação de Vitamina E sobre o Rendimento de Carcaça

A influência da vitamina E sobre o rendimento de carcaça dos frangos de corte tem sido alvo de inúmeros trabalhos científicos. Porém, em sua grande maioria, esta vitamina não causou efeito benéfico ($p > 0,05$) neste parâmetro (Souza et al., 2006; Leonel et al., 2007; Malayoğlu et al., 2009; Açıkgöz et al., 2011; Wu et al., 2012; Fernandes et al., 2013).

Souza et al. (2006) estudando quatro níveis de suplementação de vitamina E (zero, 100, 150 e 200 mg/kg) sobre as características de carcaça de frangos de corte, não verificaram efeito sobre o rendimento de carcaça ($p>0,05$).

No entanto, Nobakht (2012) relatou que a suplementação de 150 mg/kg de vitamina E na dieta para frangos de corte reduziu o rendimento de carcaça ($p\leq 0,05$). Este efeito negativo foi justificado por uma possível hipervitaminose, gerando redução da atividade da tireóide e aumento das exigências de vitamina D e K, como essas vitaminas são fatores importantes no metabolismo, a diminuição pode ter afetado as características de carcaça.

Segundo Fernandes et al. (2013), não houve efeito significativo da relação entre as vitaminas E (zero e 250 mg/kg) e C (zero, 150, 300 e 450 mg/kg) sobre o rendimento de carcaça ($p>0,05$) na dieta para frangos de corte aos 42 dias de idade.

2.13. Fatores que Influenciam a Qualidade da Carne

A carne utilizada em produtos processados deve possuir propriedades funcionais excelentes, com padrões de qualidade estáveis que garantam um produto final de boa qualidade. Alguns fatores atuam diretamente na qualidade da carne, como a conversão do músculo em carne, os tipos de fibras musculares e o nível de ácidos graxos insaturados.

2.13.1. Conversão do Músculo em Carne

Segundo Lawrie (1991) e Sams (1999), embora a morte do animal ocorra em pouco tempo após a sangria, as células continuam a metabolizar e a responder após a cessão da respiração. Durante este período, as células musculares continuam a utilizar o metabolismo aeróbico para produzir e consumir ATP. Quando acaba o oxigênio celular, as células passam a depender apenas do metabolismo anaeróbico, através da glicose, para o atendimento de suas necessidades de ATP, utilizando-se das reservas de glicogênio muscular.

Sams (1999) descreveu que o glicogênio é convertido em ácido láctico, produto final do metabolismo anaeróbico, que se acumula devido à inexistência do fluxo sanguíneo para removê-lo. Assim, a glicólise é inibida e a produção de ATP cessa. O músculo passa então a perder a capacidade de relaxamento, ficando em permanente contração (*rigor mortis*), até que outros processos enzimáticos sejam iniciados.

De acordo com Dransfield & Sosnicki (1999), a instalação do *rigor mortis* em frangos de corte leva cerca de uma hora e a velocidade de queda do pH pode variar entre linhagens e indivíduos. Normalmente, o valor de pH pós abate varia de 6,2 a 6,6.

2.13.2. Tipos de Fibras Musculares

Os principais componentes dos músculos são as fibras musculares. Essas fibras musculares são formadas por células altamente especializadas que atuam como unidades estruturais do tecido esquelético. Sabe-se que o número, o tamanho e a composição das fibras estão intimamente relacionados entre si e as características biofísicas, histológicas e bioquímicas desempenham um papel fundamental de qualidade da carne (Ryu et al., 2004).

Quando se analisa o tipo de fibra do músculo e a sua relação com a qualidade da carne, é importante levar em consideração as diferenças estruturais associadas com diferentes tipos de fibras e a variação nos tipos de fibras no interior do músculo (Klont et al., 1998). A composição da fibra pode variar significativamente em diferentes tipos de músculos, dependendo da sua função. Além disso, há muitos fatores que contribuem para a variação do tipo de fibra, como sexo, idade, raça e atividade física (Tůmová & Teimouri, 2009).

Geralmente, as fibras musculares são divididas em três grupos baseados nos valores de limiar para a excitação, velocidade de contração e tempo de fadiga (Figura 8).

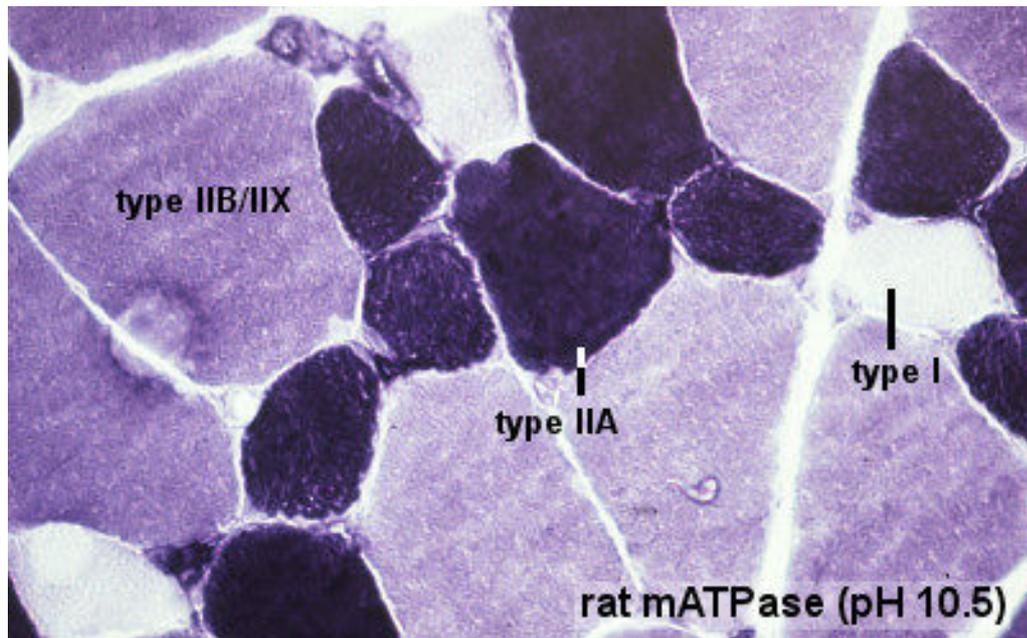


Figura 8. Diferentes tipos de fibras musculares (tipo I, tipo IIA e tipo IIB).

Os tipos são: tipo I = contração lenta e capacidade de resistência elevada; tipo IIA = contração rápida e resistência alta; tipo IIB = contração rápida e resistência baixa. As fibras do tipo I são ricas em mioglobina e enzimas mitocondriais, enquanto que as fibras do tipo II têm capacidade glicolítica bem desenvolvida (Jensen et al., 1998).

Em frangos de corte, o músculo peitoral (*pectoralis*) é composto principalmente por fibras musculares tipo IIB (Iwamoto et al., 1993; Roy et al., 2006). Em contraste, o *biceps femoris* é composto de fibras tipo I, IIA e IIB (Papinaho et al., 1996).

As fibras tipo IIIA e IIIB não são encontradas em mamíferos, mas são encontradas em algumas espécies aviárias, como no músculo grande dorsal anterior (*anterior latissimus dorsi*) e no *plantaris* (McKee, 2003).

O desenvolvimento do músculo, em animais adultos, depende essencialmente da quantidade, do tipo e do tamanho da fibra muscular (Tûmová & Teimouri, 2009). O número de fibras musculares em aves é estabelecido antes da incubação. Assim, qualquer aumento muscular pós-eclosão depende do aumento do comprimento e diâmetro das fibras musculares (Chen et al., 2007).

Segundo Lippens (2003), com a seleção para aumento da taxa de crescimento e rendimento de carne de peito, houve uma mudança no tipo de fibras musculares, de tipo I para tipo IIB, tendo um impacto importante sobre o metabolismo energético *post mortem* e, portanto, na qualidade da carne.

O tamanho e número de fibras musculares são fatores que influenciam a massa muscular e a qualidade da carne. Quando o número de fibras musculares é elevado, as fibras geralmente crescem mais devagar e o inverso é verdadeiro (Choi & Kim, 2009). Assim, o número de fibras está negativamente correlacionado com a área da fibra, enquanto que tanto o número de fibras quanto a área estão correlacionados positivamente com a massa muscular em frangos de corte (Gille & Salomon, 1998).

2.13.3. Níveis de Ácidos Graxos Polinsaturados (PUFA)

Há um grande interesse em alimentos que contenham níveis elevados de PUFA, devido aos seus efeitos benéficos sobre a saúde humana, principalmente na prevenção de doenças cardiovasculares (Krauss et al., 2001).

Esta prática de suplementação está se tornando cada vez mais utilizada, com o objetivo de melhorar o perfil de ácidos graxos dos produtos avícolas. No entanto, a carne de frango enriquecida com PUFA contém maior quantidade de ácidos graxos com ligações duplas, o que aumenta a susceptibilidade da carne à oxidação (Maraschiello et al., 1999; Ruiz et al., 1999; Grau et al., 2001). A oxidação lipídica causa a perda do valor nutricional e sensorial, bem como a formação de compostos potencialmente tóxicos, que compromete a qualidade da carne e reduz sua vida útil (Malayoğlu et al., 2009).

Cortinas et al. (2005) com o objetivo de determinar a influência de dietas contendo quantidades crescentes de PUFA, e diferentes níveis de α -tocoferol, no desenvolvimento da oxidação lipídica na carne de frango, relataram que houve aumento da oxidação lipídica com níveis crescentes de PUFA e que a estabilidade oxidativa da carne não foi influenciada pelos níveis de α -tocoferol.

Segundo Voljč et al. (2011), dietas ricas em PUFA aumentam os níveis de malondialdeído (MDA) em amostras frescas e, especialmente, nas amostras armazenadas e tratadas termicamente. O MDA é formado durante a oxidação dos PUFA por cisão beta dos PUFA peroxidados (Lima & Abdalla, 2001). Este aldeído é muito utilizado para avaliar a oxidação lipídica em alimentos e principalmente o estresse oxidativo em amostras biológicas, através do teste de TBARS (teste de substâncias reativas com o ácido tiobarbitúrico).

2.14. Parâmetros de Avaliação da Qualidade da Carne

As características relacionadas à qualidade da carne de frangos de corte vêm apresentando crescente importância, tanto para a indústria processadora como para os consumidores. A intensa seleção a favor da taxa de crescimento das aves levou a problemas relacionados à qualidade da carne destes animais (Dransfield & Sosnicki, 1999).

O teste de substâncias reativas com o ácido tiobarbitúrico, conhecido como TBARS, tem como princípio a reação de uma molécula de malondialdeído (MDA) com duas de ácido tiobarbitúrico (TBA), em meio ácido e sob altas temperaturas, formando um complexo vermelho, que pode ser determinado por absorção no visível (532nm) ou por fluorescência (Wasowicz et al., 1993).

Segundo Wasowicz et al. (1993) e Fellenberg & Speisky (2006), o TBA pode também reagir com outras substâncias, por exemplo, outros produtos da oxidação de lipídios, pigmentos biliares, aminoácidos e açúcares, que geram cromógenos interferentes. Assim, o TBARS tem sido criticado pela falta de especificidade, já que o MDA não é o único produto da oxidação dos lipídios que reage com o TBA. É por isso que o termo “substâncias que reagem com o TBA” é mais adequado.

Quando a quantidade de MDA é baixa, outras substâncias reagem com o TBA, como aldeídos não provenientes de oxidação lipídica, o que pode levar a um resultado superestimado. Ainda o MDA pode se complexar com proteínas, amins e outros compostos, não reagindo com o TBA, subestimando a oxidação da amostra.

Apesar das críticas, o TBARS é muito utilizado na prática e experimentalmente por ser simples e útil na predição de peroxidação lipídica *in vitro* (Buckley & Morrissey, 1992).

Utilizá-lo em combinação com outros métodos, como índice de peróxido (IP) e cromatografia gasosa (CG) é recomendável. O IP é um indicador sensível no estágio inicial da oxidação e sua presença é indício de que a deterioração do sabor e odor está por ocorrer. O peróxido é um produto primário muito instável da oxidação, e sua variação ocorre de forma gaussiana, portanto baixos níveis deste podem indicar tanto a estabilidade oxidativa da amostra quanto ser indicativo de alteração pronunciada. A cromatografia gasosa analisa os substratos da oxidação, portanto, ao serem oxidados os ácidos graxos desaparecem e os residuais são quantificados nesta análise.

Coetzee & Hoffman (2001) sugeriram uma escala para a interpretação dos valores de TBARS na carne e em produtos cárneos (Tab. 1).

Tabela 1. Escala aproximada para interpretação dos valores de TBARS na carne e em produtos de carne

VALOR DE TBARS (mg/kg)	INTERPRETAÇÃO
≤ 0,2	Boa qualidade
0,2 – 0,5	Tolerável
0,5 – 1,5	Pouco oxidado
1,5 – 5,0	Oxidado
> 5,0	Rancificado, não-comestível

Os métodos de avaliação da qualidade da carne possuem vantagens e desvantagens, portanto a utilização concomitante destes visa reduzir os erros de interpretação, já que cobrem as três etapas da oxidação: CG - desaparecimento dos substratos que são os ácidos graxos, IP - aparecimento dos produtos primários da oxidação, ou seja, dos peróxidos, e TBARS - aparecimento dos produtos secundários da oxidação, portanto, a formação do MDA.

Cortinas et al. (2005) avaliaram a influencia do processamento da carne de frango em valores de TBARS a partir da adição de PUFA na dieta. De acordo com a Figura 9, os maiores valores de TBARS foram observados nas amostras processadas e refrigeradas. Os autores concluíram que, a polinsaturação da dieta afetou a oxidação lipídica mais acentuadamente em carne cozida e em carne cozida refrigerada, apresentando maiores valores de TBARS.

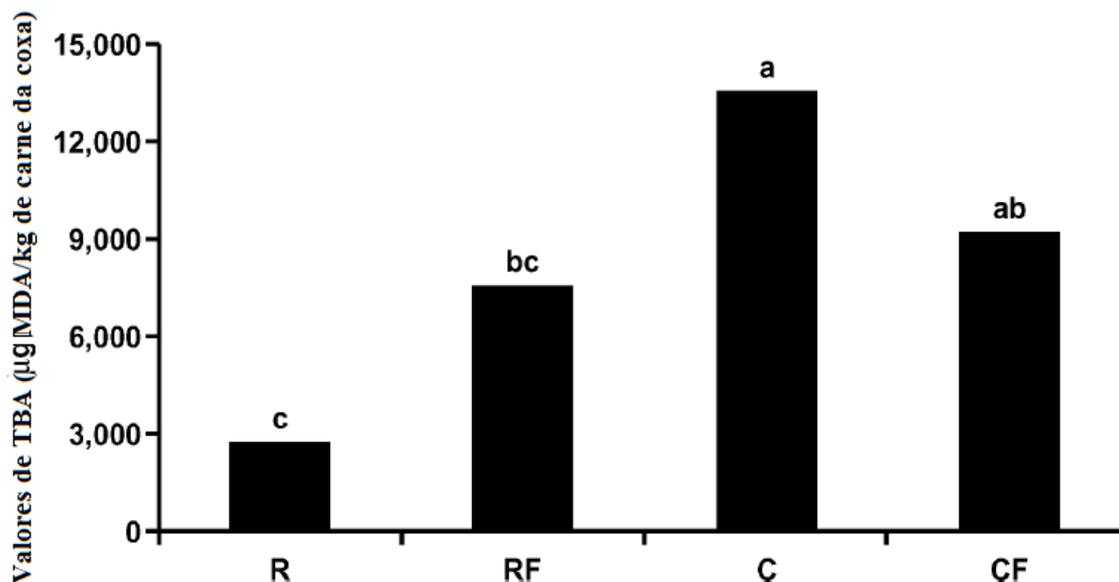


Figura 9. Influência do processamento em valores de TBARS na carne a partir do tratamento dietético com 61g de PUFA/kg. Onde: R = carne crua; RF = carne crua e refrigerada, C = carne cozida; CF = carne cozida e refrigerada.

Outros métodos podem ser empregados na determinação da qualidade da carne. Dentre esses, pode se destacar: pH, cor, capacidade de retenção de água (CRA) e textura.

O pH da carne pode ser mensurado pela introdução de um peagâmetro diretamente no músculo. A velocidade de queda do pH pode variar entre linhagens e entre indivíduos (Gaya & Ferraz, 2006). Segundo Fernandez et al. (2002), o rendimento após o processamento da carne é altamente relacionado com a velocidade da queda do pH *post mortem*, de modo que a diferença de uma unidade a menos no pH *post mortem* corresponde a cerca de 2% a menos no rendimento após o processamento da carne.

A cor é considerada um dos fatores mais importantes na percepção do consumidor quanto à qualidade da carne (Fletcher, 1999). O conteúdo de mioglobina e de hemoglobina são fundamentais na transmissão da cor característica da carne fresca. A cor da carne varia de acordo com a concentração dos referidos pigmentos, do estado químico dos pigmentos, ou da maneira que a luz é refletida para fora da carne. Os principais pigmentos heme encontrados na carne de aves são mioglobina, hemoglobina e citocromo C (Froning, 1995). Tal como em outras espécies, a mioglobina é o pigmento heme principal na carne das aves, contribuindo grandemente para a definição de cor. No entanto, a concentração de mioglobina em carnes de aves é significativamente menor quando comparada aos músculos de outras espécies (Millar et al., 1994). Os parâmetros utilizados na avaliação da cor da carne baseiam-se no sistema

colorimétrico denominado CIELab (*The Commission International de L'Eclairage*) e suas escalas de cor: Luminosidade (L*); Teor de vermelho (a*) e Teor de amarelo (b*) (Olivio et al., 2001).

A CRA está entre as mais importantes propriedades funcionais da carne crua. Jauregui et al. (1981) propôs o uso do termo “potencial de água de ligação”, este potencial foi definido como a capacidade das proteínas do músculo reter água em excesso e, sob a influência de forças externas. Segundo Fennema (1990), a CRA é um termo originalmente usado para descrever a capacidade do músculo e dos produtos cárneos em manter a água ligada a si. A água no músculo é retida em sua maior parte intracelular (90-95%), no espaço entre os filamentos de actina e miosina, e também entre as miofibrilas (5-10%) (Offer & Knight, 1988). Fatores como pH, comprimento do sarcômero, força iônica, pressão osmótica e desenvolvimento do *rigor mortis* influenciam a CRA, alterando os componentes celulares e extracelulares (Offer & Knight, 1988; Northcutt et al., 1994). A produção de ácido láctico e o declínio do pH após a morte do animal resultam em desnaturação e perda da solubilidade das proteínas e na redução dos grupos reativos disponíveis para ligação de água nas proteínas musculares (Wismer-Perdersen, 1986). As características organolépticas, como maciez, suculência, textura e aparência melhoram quando o conteúdo de água no músculo aumenta, levando a uma melhoria na qualidade da carne e valor econômico (Anadón, 2002). Já a perda no cozimento depende da qualidade da carne crua, desta forma a carne com alta perda de água geralmente é de pior qualidade (Aaslyng et al., 2003).

A textura da carne está intimamente relacionada à quantidade de água intramuscular e, portanto, à capacidade de retenção de água da carne, de modo que quanto maior o conteúdo de água fixada no músculo, maior a maciez da carne (Anadón, 2002). Esta é determinada através da força de cisalhamento ou força de corte. Para esta determinação utiliza-se um aparelho denominado *Texture Analyser*. As amostras são colocadas no aparelho com as fibras orientadas no sentido perpendicular à lâmina, determinando-se então a força máxima necessária para efetuar o corte. De acordo com Lyon & Lyon (1990), os valores de força de cisalhamento até 7,5-8,0 kgf podem ser considerados macios para carne de frangos.

2.15. Vitamina E sobre a Estabilidade Oxidativa

A oxidação lipídica causa a perda dos valores nutricionais e sensoriais, bem como a formação de compostos potencialmente tóxicos, que comprometem a qualidade da carne e reduz sua vida útil. Um desses produtos é o malondialdeído, o qual tem sido considerado

como indicador da rancidez oxidativa. Além disso, a oxidação dos PUFA provoca anormalidades funcionais e alterações patológicas (Freeman & Crapo, 1982).

A utilização de óleos na dieta, com o propósito de atender a elevada demanda energética dos frangos de corte, pode influenciar a composição de ácidos graxos da carne. Tendo o óleo de soja como exemplo, alternativa mais empregada para este propósito, apresentando em sua composição 51-54% de ácido linoléico (ômega-6) e 7-8% de ácido linolênico (ômega-3) (Hartman, 1982), seu uso na dieta para aves pode alterar algumas características da carcaça, como a deposição de gordura, refletindo na qualidade e susceptibilidade à oxidação.

A progressão da oxidação lipídica é afetada por vários fatores *ante-* e *post-mortem*, como por exemplo, o conteúdo e estado pró-oxidante muscular, os níveis de antioxidantes musculares, o conteúdo e a composição da gordura do músculo, assim como o grau de processamento e armazenamento (Jensen et al., 1998).

A suplementação de vitamina E acima dos níveis nutricionais recomendados é eficaz para melhorar a qualidade da carne e a estabilidade durante o armazenamento. O α -tocoferol incorporado no músculo não é degradado durante o armazenamento ou processamento e seu efeito protetor persiste (Miller et al., 1994; Pfalzgraf et al., 1995; King et al., 1995).

Existem diferenças na afinidade do α -tocoferol nas membranas celulares e em vários órgãos e tecidos resultando em concentrações diferentes em locais distintos. Em um estudo onde a dieta foi suplementada com 200 mg de α -tocoferol/kg, durante cinco semanas antes do abate, Brandon et al. (1993) observaram que a concentração de α -tocoferol varia consideravelmente entre os tecidos, sendo mais elevada no coração, menor no cérebro e intermediário nos pulmões, fígado, coxa e peito. No caso da coxa e peito a concentração mais alta foi alcançada com quatro semanas de suplementação antes do abate (Figura 10).

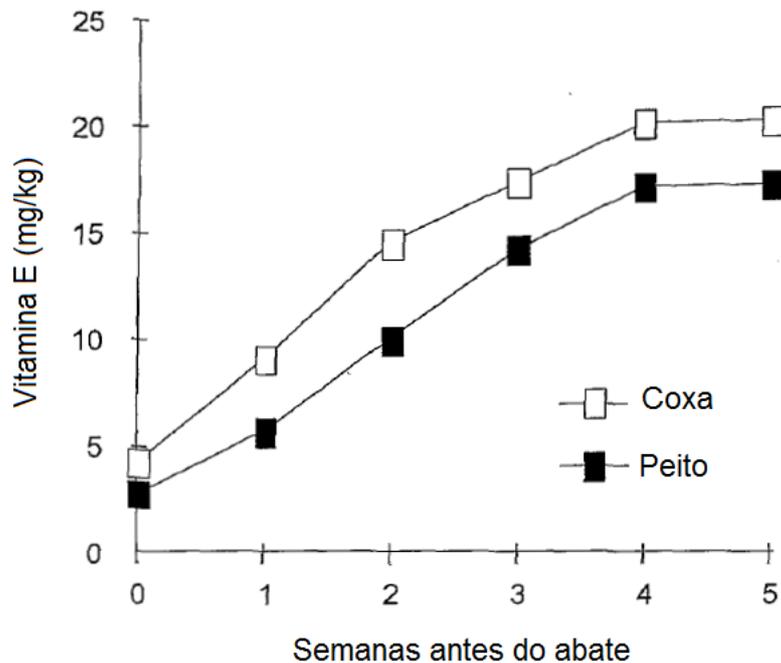


Figura 10. Deposição de vitamina E no músculo da coxa e do peito de frangos de corte.

A suplementação da dieta com vitamina E aumenta a concentração de α -tocoferol nas membranas e, assim, reduz significativamente a susceptibilidade destas à oxidação (Ashgar et al., 1991). Faustman et al. (1989) avaliando a atuação do α -tocoferol sobre a prevenção oxidativa da carne através dos valores de TBARS, observaram menores valores destes compostos no tratamento com suplementação de vitamina. Verificaram também que houve redução significativa ($p \leq 0,05$) da oxidação quando comparado ao tratamento controle durante os meses de armazenamento.

Bartov et al. (1997) realizaram um experimento com frangos de corte com o objetivo de avaliar o efeito da combinação de duas concentrações de vitamina A (1,032 e 10,32 mg de acetato de retinil/kg) e duas concentrações de vitamina E (zero e 150 mg de acetato de α -tocoferol/kg) sobre a estabilidade oxidativa da carne. A estabilidade à oxidação foi avaliada por meio dos valores de TBARS, determinado após 125 dias de armazenamento a -18°C . Foi concluído que a vitamina A, nas concentrações testadas, não teve nenhum efeito sobre a estabilidade oxidativa da carne, em contraste com o efeito protetor da vitamina E. E, não houve interação entre o efeito destas duas vitaminas na estabilidade da carne.

A relação entre a concentração de α -tocoferol (mg/kg) na carne de frangos de corte e o valor de TBARS ($\mu\text{gMDA/kg}$) pode ser visualizada na Figura 11 (Cortinas et al., 2005).

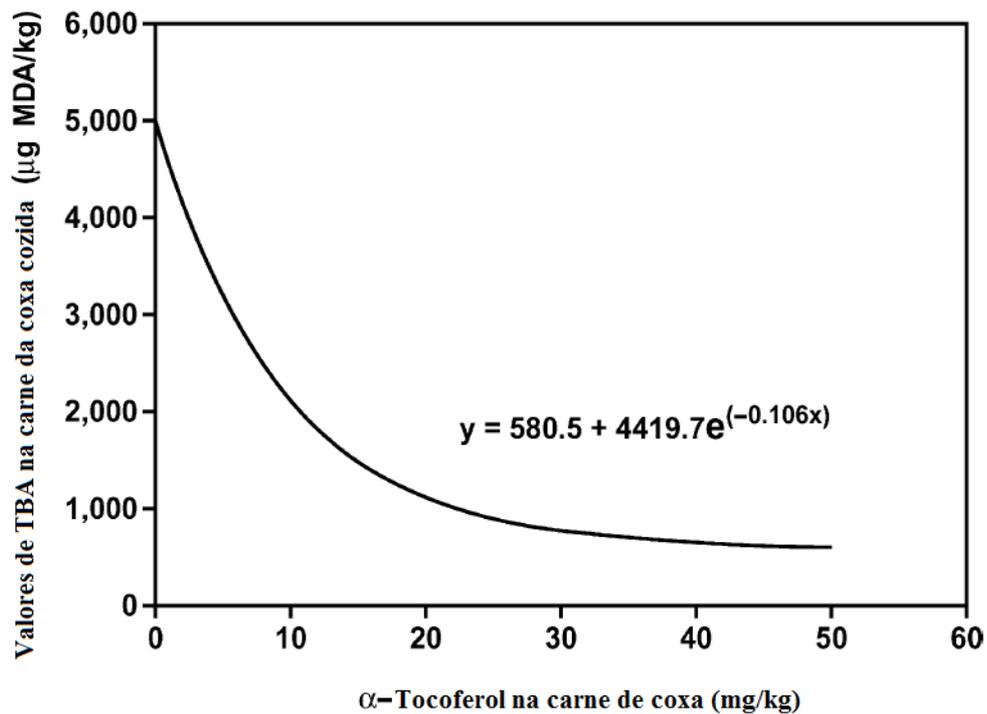


Figura 11. Relação entre o conteúdo de α -tocoferol e o valor de TBARS na carne da coxa de frangos de corte.

Yasin et al. (2012) demonstraram que a carne de frangos alimentados com ração suplementada com acetato de α -tocoferol (α -TO) (200 mg/kg), juntamente com o ácido α -lipóico (α -AL) (25, 75 ou 150 mg/kg), podem exibir maior estabilidade oxidativa. O ácido lipóico possui capacidade de regenerar o tocoferol *in vivo*, além de atuar sinergicamente no combate às espécies reativas de oxigênio e inibir os danos oxidativos que ocorrem nos sistemas biológicos. Os grupos experimentais foram:

Grupo 1 = ausência de suplementação;

Grupo 2 = 25 mg/kg α -AL + 200 mg/kg α -TO;

Grupo 3 = 75 mg/kg α -AL + 200 mg/kg α -TO;

Grupo 4 = 150 mg/kg α -AL + 200 mg/kg α -TO;

Grupo 5 = 4% de óleo oxidado;

Grupo 6 = 4% de óleo oxidado + 150 mg/kg α -AL + 200 mg/kg α -TO.

A suplementação com o ácido α -lipóico e acetato de α -tocoferol aumentou a atividade antioxidante de carne de frango. Por outro lado, a carne das aves alimentadas com ração suplementada com 4% de óleo oxidado reduziu a estabilidade à oxidação (Figura 12).

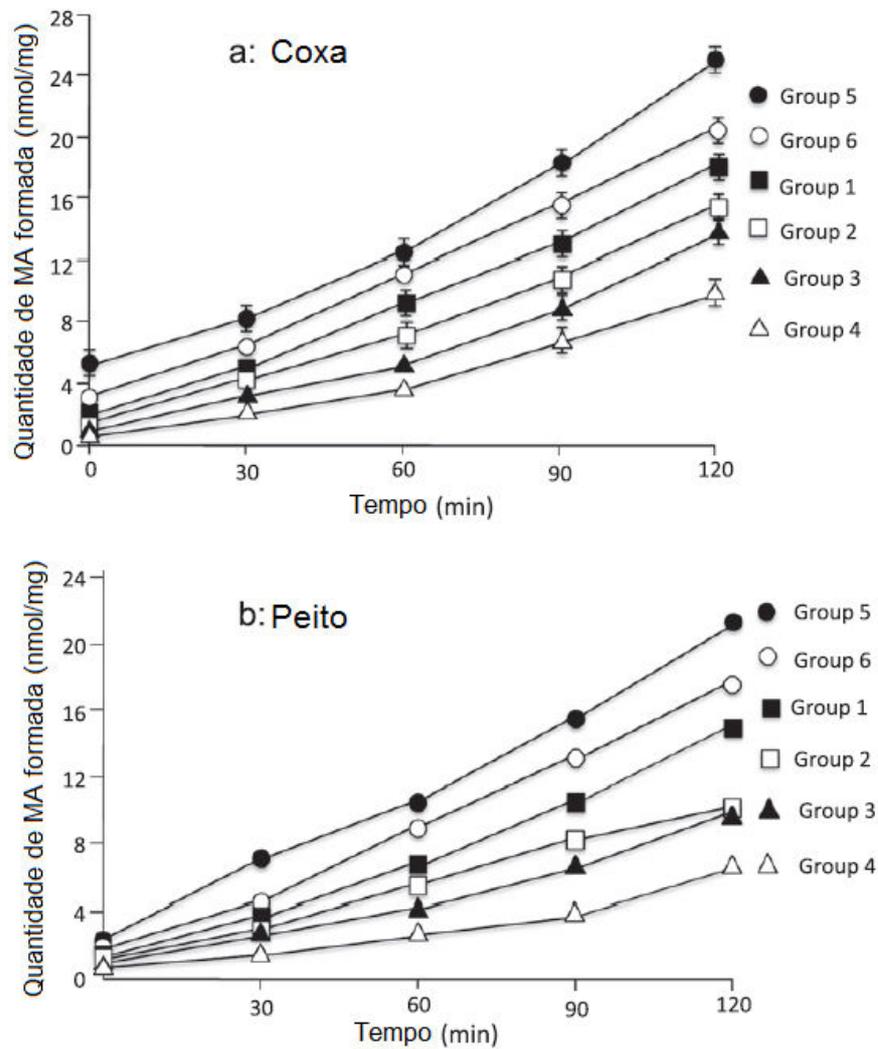


Figura 12. Atividade antioxidante da carne de frango examinada pelo teste de TBARS.

Tavárez et al. (2011) realizaram um ensaio para avaliar o efeito da inclusão antioxidante e da qualidade do óleo sobre a qualidade, vida útil e *status* oxidativo da carne de frangos de corte. O delineamento foi em blocos ao acaso em esquema fatorial 2 x 2 (2 níveis de vitamina E – zero ou 135 mg/kg – e 2 qualidades de óleo – óleo novo e óleo oxidado). O bloco foi definido por terem sido utilizados dois diferentes locais de criação. Não houve efeito dos tratamentos nos valores de pH, perda por gotejamento, perda por cozimento e força de cisalhamento ($p > 0,05$). No entanto, houve efeito da inclusão de vitamina E e da qualidade do óleo nos valores de TBARS na carne de peito. A carne de frangos de corte alimentados com óleo oxidado sem vitamina E teve os maiores valores de TBARS ($p \leq 0,05$). Este achado sugere que a inclusão de antioxidantes na dieta de frangos alimentados com óleo oxidado protege os lipídios contra a oxidação.

Ao alimentar as aves com maiores níveis de α -tocoferol há um aumento na estabilidade oxidativa dos lipídios durante o armazenamento (Coetzee & Hoffman, 2001; Ahadi et al., 2010; Kim et al., 2010; Ramos et al., 2012).

Ahadi et al. (2010) conduziram um experimento para determinar e comparar a eficiência antioxidante entre o selênio quelatado (enriquecido com leveduras) e a vitamina E (acetato de α -tocoferol). A peroxidação lipídica com a formação de malondialdeído na carne de peito de frangos de corte foi diminuída quando os frangos foram alimentados com dietas suplementadas com selênio, vitamina E ou sua combinação em relação ao controle, sendo eficaz no armazenamento durante o período de uma semana ou um mês.

De maneira semelhante, Kim et al. (2010) investigaram o efeito de diferentes níveis de suplementação de α -tocoferol, selênio, ou sua combinação na dieta de frangos de corte sobre a qualidade da carne durante 1, 3, 7 e 10 dias de armazenamento. Os tratamentos foram:

T1 = controle;

T2 = dieta basal com 50 UI/kg de α -tocoferol;

T3 = dieta basal com 100 UI/kg de α -tocoferol;

T4 = dieta basal com 200 UI/kg de α -tocoferol;

T5 = dieta basal com 0,3 ppm de selênio;

T6 = dieta basal com 100 UI/kg de α -tocoferol + 0,3 ppm de selênio.

Houve aumento dos valores de TBARS, durante o período de armazenamento, em todos os tratamentos. Os tratamentos T4 e T6 foram os inibidores mais eficazes da oxidação dos lipídios, seguidos por T3 e T5. Os autores concluíram que houve efeito da suplementação de selênio e/ou vitamina E, sendo capazes de retardar os processos oxidativos associados à formação da metamioglobina.

2.16. Processamento da Ração

As vitaminas, como compostos biologicamente ativos, em geral são muito sensíveis ao ambiente físico e químico. As diferentes formas de processamento da ração tendem a melhorar a distribuição dos nutrientes (pré-mistura) e a digestibilidade dos carboidratos (peletização e extrusão). No entanto, estes processos são prejudiciais aos nutrientes lábeis, tais como as vitaminas, que podem ser facilmente oxidadas (Coelho, 1996).

Segundo Correia et al. (2008), durante o processamento, o alimento é exposto a diversos fatores que podem interferir na sua estrutura e composição nutricional, sendo que a temperatura, presença de oxigênio, luz, umidade, pH são os fatores que mais contribuem para essa alteração. Este processamento pode ter impacto positivo (destruição de inibidores e/ou

formação de complexos desejáveis entre os componentes dos alimentos e os íons metálicos) ou impacto negativo (perdas de nutrientes).

As características do nutriente *in natura* e sua estabilidade influenciam a qualidade nutricional do alimento processado. Existem vários fatores que influenciam o conteúdo de α -tocoferol nos ingredientes utilizados na dieta para aves (Rutz, 2008):

- Os níveis de tocoferóis no milho aumentam durante períodos de germinação e crescimento, reduzindo posteriormente.
- Fatores genéticos da planta influenciam os níveis de tocoferol em vários ingredientes, isso pode ser observado no óleo de diferentes variedades de milho e girassol.
- Há fatores que atuam destruindo os tocoferóis, como por exemplo, durante o processamento e refinamento do óleo vegetal, podendo haver redução de 14 a 17% da concentração de tocoferol. No caso do ácido propiônico, utilizado comumente como fungistático, este pode destruir mais da metade da vitamina E no milho armazenado durante dois meses.
- A taxa de oxidação de tocoferol foi superior em milhos com umidade elevada quando comparado ao milho com umidade baixa, devido ao aumento da peroxidação lipídica (McDowell & Ward, 2008).
- O milho é geralmente seco rapidamente em altas temperaturas, o que pode resultar em perdas de vitamina E e outras vitaminas sensíveis ao calor. Quando o milho foi artificialmente seco durante 40 minutos a 88°C, houve perdas de α -tocoferol de, em média, 19% e quando o milho foi seco durante 54 minutos a 107°C, as perdas foram de 41% em média (McDowell & Ward, 2008).

2.16.1. Estabilidade das Vitaminas

A manutenção da potência das vitaminas é a maior preocupação das indústrias de suplementos vitamínicos. Ela é afetada não só pelos fatores físicos, como temperatura, pH, luz, mas também pelo tamanho da partícula, presença de minerais, oxidação, redução, solubilidade e tempo de estocagem (Nunes, 1998).

Dove & Ewan (1986) determinaram a estabilidade do α -tocoferol em rações sem e com minerais. Ao fim de três meses de armazenamento a 25 e 30°C, a retenção do α -tocoferol foi de 50 e 30%, respectivamente. A posterior adição de 245 ppm de cobre (sulfato de cobre) acarretou na retenção de 0% após 15 dias. A retenção vitamínica (% retenção) é o termo utilizado para determinar a porcentagem de vitamina viável presente na amostra estudada.

Schneider (1988) determinou a estabilidade do acetato de tocoferol e do tocoferol não protegido, no suplemento vitamínico-mineral, armazenado em condições ambientais de termo-neutralidade e de alta temperatura e umidade. No final de um mês de armazenamento, as amostras submetidas às duas condições ambientais foram analisadas. No ambiente termo-neutro, a porcentagem de retenção foi de 95 e 44%, respectivamente. No ambiente com alta temperatura e umidade, os valores de retenção foram de 90 e 13%, respectivamente. O acetato de tocoferol mostrou-se mais estável quando comparado ao tocoferol não protegido nas duas condições ambientais o qual foi submetido.

A umidade é o fator primário que mais contribui na diminuição da estabilidade das vitaminas no suplemento vitamínico e na ração, seguido da oxidação. A umidade aumenta os efeitos negativos exercidos pelo cloreto de colina, devido a sua característica higroscópica, elementos traços e outras reações químicas que não são encontradas em alimentos secos (McDowell & Ward, 2008).

A estabilidade das vitaminas difere entre os alimentos mesmo quando estes são submetidos às mesmas condições de processamento e estocagem. Isso se deve principalmente à matriz de cada alimento, que interage de forma diferente com as vitaminas, protegendo-as e fazendo com que os efeitos do processamento sejam diferentes (Correia et al., 2008).

De acordo com Coelho (1996), o anel fenólico livre da molécula de tocoferol é responsável por sua atividade antioxidante. Quando este anel é protegido pela formação de um éster, tal como no acetato de tocoferol, o composto obtido é resistente ao oxigênio, uma vez que não há ligações duplas e os grupos não estão livres. O acetato de tocoferol na dieta é estável ao pH neutro ou ligeiramente ácido. No entanto, mesmo que em leves condições alcalinas, pode afetar a estabilidade, tal quando o transportador utilizado é o calcário ou na presença de grande quantidade de óxido de magnésio.

2.16.2. Métodos de Processamento da Ração

O processamento com emprego de calor é o método mais comum para aumentar a vida útil dos produtos, possibilitando a destruição do crescimento de microrganismos. Dentre os métodos que se destacam no processamento da ração animal, a peletização e a extrusão são os principais.

A peletização é o processo onde ocorre a agregação das partículas da dieta através de pressão e calor úmido, resultando em grânulos denominados péletes. De acordo com Behnke (1996), a peletização torna o alimento mais denso, reduz a seletividade e segregação dos ingredientes, destrói organismos patogênicos e torna o alimento mais palatável, reduzindo

partículas de pó, facilitando a ingestão. Enquanto a peletização melhora os valores de energia da ração, isso não é verdade para a maioria das vitaminas (McDowell & Ward, 2008).

De acordo com Leeson & Summers (2001), houve uma redução de 20,0 para 17,5 mg/kg no conteúdo de vitamina E do suplemento vitamínico para a ração peletizada, respectivamente.

Segundo Klein (1996), a maioria das especificações dos nutrientes é estabelecida para o alimento farelado e podem não ser as mesmas para o alimento peletizado, devido à existência de muitas variações entre os equipamentos (máquinas peletizadoras) e marcas. A composição dos ingredientes na dieta pode ter um impacto importante sobre a qualidade dos péletes já que diferentes ingredientes relacionam-se de forma diferente com o vapor, a pressão e a temperatura do processo de peletização.

Na peletização, os fatores mais importantes que interferem na estabilidade das vitaminas são a fricção (abrasão), pressão, calor, umidade e o tempo de condicionamento. A fricção e a pressão expõem mais moléculas de vitamina à destruição química. O calor e a umidade aceleram as reações químicas. O tempo de condicionamento prolonga as reações químicas e outras reações.

O cozimento por extrusão, criado nos anos 40, é um processamento tecnológico que utiliza altas temperaturas ($>150^{\circ}\text{C}$) e altas taxas de cisalhamento, num curto período de tempo. Neste método, estão envolvidos vários processos termomecânicos e termoquímicos, incluindo além do cisalhamento, reações de *Maillard*, desnaturação de proteínas e hidrólise, que produzem modificações físicas, químicas e nutricionais nos constituintes alimentares. Dependendo de sua estrutura química, as vitaminas apresentam estabilidade diferente frente à extrusão (Athar et al., 2006).

De acordo com Coelho (1996), a extrusão é considerada o processo mais agressivo contra as vitaminas devido às altas temperaturas (250-300°F), a pressão (400-1000 psi) e a umidade (30%).

Análises de estudos mostram que alguns métodos de processamento industrial retêm melhor as vitaminas, enquanto outros promovem maior perda. Na Tabela 2 estão apresentadas as perdas típicas de vitaminas sob uma variedade de temperaturas de peletização.

Tabela 2. Intervalo de estabilidade estimada de algumas vitaminas em diferentes temperaturas de peletização

Vitamina	170°F (77°C)	180°F (82°C)	190°F (88°C)	200°F (93°C)
A	90-100	90-100	90-95	85-90
D3	90-100	90-100	90-95	85-90
E (acetato)	90-100	90-100	90-95	80-90
E (<i>spray dry</i>)	90-100	90-100	90-95	85-90
K	80-90	70-80	65-75	65-75
Tiamina monohidratada	90-100	90-100	90-95	85-90
Tiamina HCl	90-100	85-95	85-95	70-80
Riboflavina	90-100	90-100	90-95	85-90
Piridoxina	90-100	90-100	90-95	80-90
Niacina	90-100	90-100	90-95	85-90
Ácido fólico	90-100	85-90	80-90	70-80
Biotina	90-100	90-100	90-95	85-90
C (fosforilada)	90-100	90-100	90-95	90-95

Estimativas baseada em 20-30 segundos (tempo de condicionamento)

2.16.3. Métodos de Processamento do Suplemento Vitamínico

Segundo Coelho (1996), o processo de fabricação do suplemento vitamínico não deve ser somente avaliado com base nas propriedades físico-químicas das vitaminas, mas também levar em conta a necessidade de continuar o processamento da vitamina, melhorando assim as propriedades de manipulação e estabilidade da mesma.

Os métodos de processamento mais empregados no suplemento vitamínico são: a cristalização, adsorção de sílica, revestimento de etilcelulose, revestimento de gordura, secagem em tambor, secagem por pulverização (*spray drying*) e congelamento por pulverização. A forma cristalina é a mais fácil e a mais barata de produzir, seguida da adsorção de sílica, revestimento de etilcelulose, revestimento de gordura, secagem em tambor, secagem por pulverização e, por fim, o mais caro, congelamento por pulverização. As vitaminas, tais como a tiamina e piridoxina, que têm propriedades favoráveis de manipulação e estabilidade, podem ser utilizadas na forma cristalina, sem qualquer necessidade de processamento adicional. A adsorção de sílica deve ser reservada para as vitaminas líquidas altamente estáveis, tais como a vitamina E e o cloreto de colina. O revestimento de etilcelulose foi desenvolvido pela indústria farmacêutica, para permitir a produção de

comprimidos de ácido ascórbico. Este revestimento é produzido por dispersão de fibras de etilcelulose e cristais de ácido ascórbico no meio alcoólico. A vantagem deste método é o aumento da aderência das partículas umas às outras. O revestimento de gordura foi desenvolvido pela indústria de alimentos para melhorar a estabilidade do ácido ascórbico. No entanto, qualquer processo que envolva alta temperatura (peletização, extrusão, cozimento) dissolve a gordura, e a vitamina é de novo completamente exposta à oxidação. A gordura pode também oxidar, o que por sua vez irá afetar a vitamina. A secagem em tambor é um processo muito antigo que seca a emulsão de vitaminas a temperaturas muito elevadas. A fluidez é muito baixa e há muita exposição à oxidação, uma vez que não existe uma proteção em torno das moléculas de vitamina. A secagem por pulverização (*spray drying*), um processo também desenvolvido pela indústria farmacêutica de comprimidos, é bastante dispendioso. A emulsão de vitaminas é pulverizada em uma torre e seca com ar frio. Geralmente, utiliza-se amido para melhorar a adesão das partículas. A granulação por pulverização pode ser uma vantagem para as vitaminas com fluidez muito baixas tais como a riboflavina e o ácido fólico. O congelamento por pulverização, o de maior custo quando comparado com os outros processamentos, deve ser reservado às vitaminas altamente instáveis, tais como as vitaminas A e D. Neste processo, a emulsão contendo gelatina e açúcares, é pulverizada numa torre e, lentamente, seca com ar frio, amido e sílica (Coelho, 1996).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Ética Experimental

Os experimentos foram realizados de acordo com o projeto submetido e aprovado pelo Comitê de Ética e Experimentação Animal da Universidade de Minas Gerais, número de registro CETEA 59/2010 (*Vide Anexo 1*).

3.2. Localização e Período

As coletas de campo foram realizadas na Fazenda Experimental Prof. Hélio Barbosa da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Igarapé, MG, no período de junho a julho de 2012. As análises laboratoriais foram realizadas no laboratório CBO Análises Laboratoriais, Campinas, SP.

3.3. Instalações e Equipamentos

Foi utilizado galpão convencional, dividido em 60 boxes idênticos com 2,5 m² cada, sendo 30 boxes de cada lado do galpão. A estrutura do galpão é de alvenaria, com piso de concreto e telhado de amianto. O galpão foi equipado com cortinas laterais e o isolamento do teto foi feito através do forro de lona. Para o alojamento dos animais, cada box foi equipado com cama de cepilho de madeira, círculo de proteção (duas folhas de Eucatex[®]/box), comedouro tubular para 30 aves (tipo infantil até os 14 dias de idade, sendo substituído pelo adulto após este período), bebedouro tipo copo de pressão para cada 30 aves, sendo substituído após 14 dias pelo bebedouro pendular e lâmpada infravermelha (250 Watts) para o aquecimento das aves nas primeiras duas semanas de criação.

3.4. Aves e Manejo

Foram utilizados 900 pintos de um dia, machos, da linhagem Cobb[®] para cada experimento (I e II), adquiridos do incubatório da empresa PIF-PAF Alimentos, São José da Varginha, MG. Os quais foram alojados em número de 30 por box experimental. Os pintos foram vacinados no incubatório de origem contra a doença de Marek e aos 16 dias de idade, foram vacinados, via água de bebida, contra a doença de Gumboro. Água e ração foram oferecidos *ad libitum*.

O período de criação das aves foi de um a 39 dias de idade. O programa de luz adotado foi, de um a 14 dias de idade, 24 horas de iluminação diária e, de 15 a 39 dias de idade, iluminação natural.

Ao final do período experimental, as aves foram abatidas para avaliação do rendimento de carcaça e coleta do fígado e carcaça, para avaliações da concentração de vitamina E e estabilidade oxidativa da carcaça. O abate foi realizado no abatedouro da Fazenda Experimental da UFMG e seguiram as normas do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), adotando os princípios do abate humanitário.

3.5. Experimentos e Tratamentos

Foram realizados três experimentos, o experimento I e II para a avaliação dos efeitos dos níveis de suplementação da vitamina E nas dietas para frangos de corte e o experimento III para a avaliação da estabilidade da vitamina E na ração processada. No experimento I avaliou-se a fase inicial de criação (de um a 21 dias de idade) e no experimento II a fase de crescimento (de 21 a 39 dias de idade).

As aves foram distribuídas em cinco tratamentos com seis repetições de 30 aves cada. No entanto, até as aves do experimento II atingirem a idade experimental, elas foram criadas recebendo a mesma ração, à qual foi adicionada a quantidade de 30 mg/kg de vitamina E. Quando estas atingiram a idade experimental (21 dias de idade), foram distribuídas em cinco tratamentos com seis repetições de 30 aves cada.

Os tratamentos foram definidos pelos níveis de suplementação de vitamina E. As quantidades de vitamina E adicionadas às rações nos experimentos I e II foram: 10; 30; 50; 75 e 100 mg de vitamina E para cada kg de ração.

3.6. Dietas Experimentais

Foram utilizados dois tipos de rações de acordo com a fase de criação das aves, fase inicial (de um a 21 dias de idade) e crescimento (de 21 a 39 dias de idade). As rações foram fareladas e isonutritivas, com exceção dos níveis de vitamina E.

Para produção das rações experimentais foram utilizados suplementos vitamínicos (FATEC Ltda), seguindo a fase de criação das aves, sem a adição de vitamina E, para posterior acréscimo dos níveis experimentais desejados. Utilizou-se como suplemento de vitamina E das rações experimentais a fonte dl- α tocoferil acetato 50% (BASF S.A.).

Para a formulação das dietas foram considerados os valores dos ingredientes estabelecidos por Rostagno et al. (2011) e os níveis nutricionais foram calculados de acordo

com Lara et al. (2008). A composição das rações e seus níveis nutricionais encontram-se na Tabela 3.

Tabela 3. Composição percentual e níveis nutricionais calculados das rações iniciais e de crescimento

Ingredientes	Inicial	Crescimento
Milho grão	59,80	65,00
Farelo de soja 46%	31,00	25,70
Farinha de carne 42%	7,35	6,00
Óleo de soja	0,80	2,20
Inerte	0,19	0,14
Sal comum	0,30	0,30
L-Lisina HCL	0,155	0,21
DL-Metionina	0,175	0,170
Suplemento vitamínico (sem vitamina E*)	0,10 ¹	0,10 ²
Cloreto de colina 60%	0,08	0,06
Suplemento mineral ³	0,05	0,05
Total (%)	100,00	100,00
Níveis Nutricionais		
Proteína bruta (%)	22,30	19,80
Energia metabolizável (kcal/kg)	2.930	3.090
Fibra bruta (%)	3,00	2,79
Metionina total (%)	0,51	0,47
Metionina digestível aves (%)	0,47	0,44
Lisina total (%)	1,27	1,15
Lisina digestível aves (%)	1,15	1,05
Metionina + cistina total (%)	0,84	0,78
Metionina + cistina digestível (%)	0,76	0,70
Treonina total (%)	0,83	0,73
Treonina digestível aves (%)	0,72	0,63
Cálcio (%)	0,99	0,85
Fósforo disponível (%)	0,50	0,42
Sódio (%)	0,20	0,19

*Vitamina E (dl- α tocoferil acetato 50%) = Tratamentos

¹ - Suplemento vitamínico inicial (concentração/kg de produto): vit. A 9.000 UI; vit. D3 2.500.000 UI; vit. K3 2.500 mg; vit. B1 2.000 mg; vit. B2 5.000 mg; vit. B6 2.500 mg; vit. B12 14.000 mcg; biotina 80 mg; niacina 35.000 mg; ácido fólico 1.000 mg; ácido pantotênico 12.000 mg.

² - Suplemento vitamínico crescimento (concentração/kg de produto): vit. A 9.000 UI; vit. D3 500.000 UI; vit. K3 500 mg; vit. B1 500 mg; vit. B2 1.000 mg; vit. B6 1.000 mg; vit. B12 5.000 mcg; biotina 15 mg; niacina 7.500 mg; ácido fólico 250 mg; ácido pantotênico 2.500 mg.

³ - Suplemento mineral inicial/crescimento (concentração/kg de produto): Mn 90.000 mg; Zn 80.000 mg; Fe 30.000 mg; Cu 10.000 mg; Se 290 mg.

3.7. Variáveis Analisadas

3.7.1. Desempenho Produtivo

Para os experimentos I e II foram avaliadas as mesmas variáveis de desempenho, descritas a seguir.

3.7.1.1. Peso Corporal

Imediatamente antes do alojamento e semanalmente as aves foram pesadas em grupos e seus pesos registrados, correspondentes a cada tratamento e repetição.

3.7.1.2. Consumo de Ração

O consumo de ração foi controlado semanalmente, com o registro da quantidade de ração ofertada e da sobra final de cada semana. Para o cálculo do consumo de ração, foi considerado o número de aves mortas/dia. Desta forma, pôde-se calcular o número total de aves vivas/repetição/dia. Com este valor, foi calculado o consumo/ave/dia, através da razão entre o consumo total de ração e número total de aves vivas, para posterior cálculo do consumo de ração/período de criação.

3.7.1.3. Ganho de Peso

O ganho de peso foi calculado subtraindo-se o peso final do inicial. Para o cálculo foi descontado o peso das aves no início de cada experimento.

3.7.1.4. Conversão Alimentar

O cálculo de conversão alimentar dos frangos foi feito com base no consumo médio de ração e o ganho médio de peso das aves ao final de cada período experimental.

3.7.1.5. Viabilidade

O número de aves mortas foi registrado diariamente, a partir desses dados determinou-se a porcentagem de mortalidade e posteriormente foi calculada a taxa de viabilidade (100 menos a porcentagem de mortalidade).

3.7.2. Rendimento de Carcaça e Rendimento de Não-Carcaça

O rendimento de carcaça foi realizado ao final do período de criação das aves, ou seja, aos 39 dias de idade.

Foram selecionadas aleatoriamente e abatidas 60 aves, duas por repetição. Portanto, foram abatidos 12 frangos por tratamento, onde cada frango foi considerado uma repetição.

Antes do abate, os frangos foram identificados e submetidos ao jejum de seis horas. No abatedouro, as aves foram pesadas individualmente, sacrificadas por deslocamento cervical e sangradas. As carcaças sofreram o processo de depenagem em depenadeira inox com capacidade para três aves.

Das carcaças, foram coletados o peito, a coxa + sobrecoxa, para a mensuração das concentrações de vitamina E muscular e a estabilidade oxidativa, e o fígado (sem vesícula biliar), para a mensuração da concentração das vitaminas E e A e para o cálculo do peso relativo do fígado em relação ao peso vivo.

O cálculo do rendimento de carcaça foi estabelecido pela relação entre o peso final da carcaça quente (sem passar pelo chiller), eviscerada (com pés, cabeça e pescoço) e o peso vivo em jejum. Para este cálculo, foi realizada a seguinte operação matemática:

$$\text{Rendimento de Carcaça (\%)} = (\text{Peso Carcaça} / \text{Peso Vivo}) \times 100$$

Foram considerados elementos não-carcaça, o remanescente da carcaça eviscerada, principalmente representada pelas vísceras, penas e sangue. O rendimento de não-carcaça foi:

$$\text{Rendimento de Não-carcaça (\%)} = 100 - \text{Rendimento de Carcaça}$$

3.7.2.1. Peso Relativo do Fígado

Para o cálculo do peso relativo do fígado utilizou-se a relação entre o peso do fígado e o peso vivo do frango em jejum, da seguinte forma:

$$\text{Peso Relativo do Fígado (\%)} = (\text{Peso Fígado} / \text{Peso Vivo}) \times 100$$

3.7.3. Concentração Hepática de Vitamina E

As concentrações hepáticas de vitaminas E foram determinadas nos fígados das aves dos experimentos I e II.

Para esta análise, os fígados foram coletados, armazenados em bandejas de alumínio identificadas e congelados em freezer a -40°C . Após o período mínimo de 24 horas, as amostras foram liofilizadas. O aparelho utilizado para este fim foi o Liofilizador LS300 (Terroni[®]). As amostras permaneceram no aparelho no período máximo de 72 horas, quando já estavam completamente sem umidade, apresentando-se opacas e aeradas.

As amostras foram maceradas e acondicionadas em potes plásticos da cor preta com tampa de rosca, evitando assim que houvesse ação externa (luz e umidade). Estas foram mantidas em ambiente seco e ao abrigo da luz até o momento das análises.

Para a mensuração da concentração hepática de vitamina E, quatro amostras de cada tratamento foram analisadas pela técnica de Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE) pelo método descrito por Strohecker (1966). O princípio da análise da vitamina E baseia-se na digestão enzimática e extração da vitamina usando uma mistura de solvente de acetona e tetraidrofurano. O extrato centrifugado é analisado pela CLAE de fase reversa usando a detecção UV a 285nm para a vitamina E.

3.7.3.1. Concentração Hepática de Vitamina A

A concentração hepática da vitamina A foi determinada nos fígados das aves do experimento II (fase de crescimento). Foram analisadas as mesmas amostras de fígado utilizadas na mensuração da concentração de vitamina E, porém somente uma amostra por tratamento (análise descritiva).

A análise dessa vitamina foi através da CLAE. O princípio da análise é semelhante ao descrito para vitamina E, no entanto, a faixa de detecção UV para vitamina A é de 326nm.

3.7.4. Concentração Muscular de Vitamina E

A concentração muscular de vitamina E foi mensurada nas carcaças das aves do experimento II (fase de crescimento).

Para estas análises, as partes da carcaça coletada (peito, coxa + sobrecoxa), foram armazenadas em sacos plásticos identificados e congeladas em câmara fria (-18°C). Posteriormente, as carcaças foram moídas individualmente em moedor de carne convencional e homogeneizadas manualmente por cerca de cinco minutos para, então, haver a coleta da amostra. As amostras foram acondicionadas em bandejas de alumínio identificadas e

congeladas em freezer a -40°C . Após o período mínimo de 24 horas, as amostras foram liofilizadas.

As amostras liofilizadas foram maceradas e acondicionadas em potes plásticos da cor preta com tampa de rosca, evitando assim que houvesse ação externa (luz e umidade). Estas foram mantidas em ambiente seco até o momento das análises.

Foram analisadas quatro amostras por tratamento para a determinação da concentração muscular de vitamina E pela técnica de CLAE.

3.7.5. Estabilidade Oxidativa da Carcaça

Foram utilizadas as mesmas amostras liofilizadas do item anterior (item 3.7.4), quatro amostras por tratamento, para quantificação do malondialdeído pelo método de TBARS proposto por Tarladgis et al. (1960). O período de armazenamento das amostras até o momento da análise foi de 90 dias.

3.7.6. Estabilidade da Vitamina E ao Processamento da Ração

Para a avaliação da estabilidade da vitamina E na ração para frangos de corte após o processamento térmico, foram utilizadas 11 batidas de ração farelada. As concentrações de vitamina E em cada batida foram analisadas duas vezes, antes e após o processamento da ração, totalizando 22 mensurações.

O processo empregado foi a peletização. Este processamento das rações foi realizado na fábrica de rações da Fazenda Experimental da UFMG. Seguindo o seguinte procedimento: cada batida de ração farelada foi colocada na máquina peletizadora individualmente e quando, aproximadamente, 1/3 da quantidade de ração já havia sido processada, coletava-se a amostra peletizada diretamente do equipamento, sendo descartados os extremos da produção. A peletizadora utilizada foi de pequeno porte, vertical, sem adição de vapor, com 7,5 HP de potência e capacidade de produção de 90 kg/h.

As amostras de ração (farelada e peletizada) foram analisadas pela técnica de CLAE, para a mensuração da concentração de vitamina E.

3.7.7. Custos de Produção

Para a análise dos custos da produção dos experimentos I e II foi utilizado o custo das dietas experimentais, em R\$/kg, e o custo da produção das aves, em R\$/kg de frango. Este cálculo resumiu-se na avaliação do desempenho alcançado pelas unidades experimentais, utilizando-se da seguinte fórmula:

$$\text{Custo de produção (R\$/kg frango)} = \frac{(\text{Consumo de ração} \times \text{Custo da ração}) + \text{Custo da ave}}{\text{Peso vivo (kg)}}$$

Onde:

Consumo de ração (kg): consumo médio de ração referente à parcela experimental;

Custo da ração (R\$/kg): preço da ração, de acordo com o nível nutricional. O valor utilizado para o kg de vitamina E foi o de \$13 (dólares), cotação no momento da análise;

Custo da ave (R\$): valor pago pelo pinto de um dia (Experimento I) ou custo da produção até os 21 dias de idade (Experimento II).

3.7.8. Delineamento Experimental

O delineamento experimental utilizado foi o inteiramente ao acaso (DIC). Nas avaliações de desempenho e dos custos de produção, o DIC foi composto por cinco tratamentos e seis repetições de 30 aves cada. Para o rendimento de carcaça, rendimento de não-carcaça e peso relativo do fígado, o delineamento foi o mesmo com exceção do número de repetições que foram doze, onde cada ave foi considerada uma repetição. Nas avaliações da concentração da vitamina E no fígado, na carcaça e na determinação da estabilidade oxidativa da carcaça, o número de repetições foi de quatro por tratamento. Na avaliação da concentração da vitamina A no fígado foi analisada apenas uma repetição por tratamento, portanto foi uma análise apenas descritiva. Para a avaliação da estabilidade da vitamina E ao processamento da ração, foram analisados 11 pares de amostras de ração (farelada e peletizada).

As análises estatísticas foram realizadas através do software SAEG 9.0, elencando-se a probabilidade de 5%. Os dados foram submetidos à análise de variância, para verificação dos efeitos significativos entre os fatores simples. Os níveis de vitamina E foram obtidos regredindo-se as variáveis respostas em relação aos níveis de vitamina E em seus componentes lineares e quadráticos, para escolha do modelo de regressão que melhor descrevesse as observações.

Os modelos de regressão empregados para a estimativa dos níveis de suplementação de vitamina E foram:

- Linear: $Y = a + b X$
- Quadrático: $Y = a + b X + c X^2$
- Raiz quadrada: $Y = a + b\sqrt{X} + c X$

Onde, Y = variável estudada; a = coeficiente linear (corresponde ao ponto de interseção que a reta apresenta com o eixo vertical Y); b = coeficiente de regressão ou angular (define a inclinação da reta), e X = nível de suplementação de vitamina E.

A variável “viabilidade” violou os princípios da normalidade e homocedasticidade, sendo analisada pelo teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis.

Foi utilizado o teste de médias para a realização das análises dos custos de produção. Devido ao baixo coeficiente de variação (CV) encontrado nesta variável, o teste utilizado foi o de Tukey a 5%.

O teste empregado para a avaliação da estabilidade da vitamina E ao processamento da ração foi o teste T pareado (Sampaio, 2007).

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Experimento I – Fase Inicial

4.1.1. Desempenho Produtivo

Os resultados obtidos para peso inicial, peso aos sete dias, peso aos 21 dias, consumo de ração, ganho de peso, conversão alimentar e viabilidade dos frangos de corte no período de um a 21 dias de idade estão apresentados na Tabela 4.

Tabela 4. Peso inicial (PI), peso aos sete dias (P7), peso aos 21 dias (P21), consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA) e viabilidade (VIA) dos frangos de corte na fase inicial de criação, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

Vit. E (mg/kg)	PI (g)	P7 (g)	P21 (g)	CR (g)	GP (g)	CA (g/g)	VIA (%)
10	38,75	178,33	925,59	1128,75	886,84	1,270	98,33
30	38,62	177,39	914,39	1148,37	875,76	1,312	98,89
50	38,88	170,11	913,62	1134,97	874,74	1,298	98,89
75	38,31	174,62	897,64	1138,07	859,33	1,326	98,33
100	38,55	174,86	903,67	1128,77	865,11	1,306	98,89
Regressão	ns	ns	L	ns	L	ns	*
CV (%)	0,97	3,50	3,56	3,07	3,72	3,02	-

ns = Efeito não significativo pelo teste F ($P > 0,05$)

L = Efeito significativo do modelo linear pelo teste F ($P \leq 0,05$)

* Efeito não significativo pelo teste de Kruskal-Wallis ($P > 0,05$)

Os níveis de suplementação de vitamina E adotados não influenciaram as variáveis: peso aos sete dias (P7), consumo de ração (CR), conversão alimentar (CA) e viabilidade (VIA) dos frangos de corte na fase inicial de criação ($P > 0,05$).

No entanto, houve efeito significativo ($P \leq 0,05$) sobre o peso aos 21 dias (P21) e o ganho de peso de um a 21 dias de idade (GP), que apresentaram efeito linear significativo, de acordo com as equações de regressão:

$$P21 = 925,085 - 0,266 X$$

$$(R_2 \text{ ajustado} = 70,14\%)$$

$$\text{GP21} = 886,289 - 0,263 X$$

(R₂ ajustado = 70,85%)

Tanto o peso aos 21 dias (P21) quanto o ganho de peso de um a 21 dias de idade (GP) apresentaram a mesma tendência, com o aumento dos níveis de suplementação de vitamina E, houve diminuição dos valores de peso aos 21 dias de idade e ganho de peso de um a 21 dias de idade, respectivamente (Figura 13 e 14). Desta forma, o menor nível de suplementação de vitamina E avaliado (10 mg/kg) mostrou-se superior aos demais na fase inicial de criação.

Os resultados desta pesquisa se assemelham às descrições de Nobakht (2012). Este observou que a inclusão de 150 mg/kg de vitamina E na dieta para frangos de corte provocou efeitos negativos no desempenho, com redução no ganho de peso e consumo de ração, podendo ser justificado pelas interações (antagonismos) entre a vitamina A e E. Resultados contrários a estes foram relatos por Frigg (1990), Blum et al. (1992) e Barreto et al. (1999), que observaram melhora no desempenho dos frangos de corte, machos, com o aumento dos níveis de suplementação de vitamina E na ração.

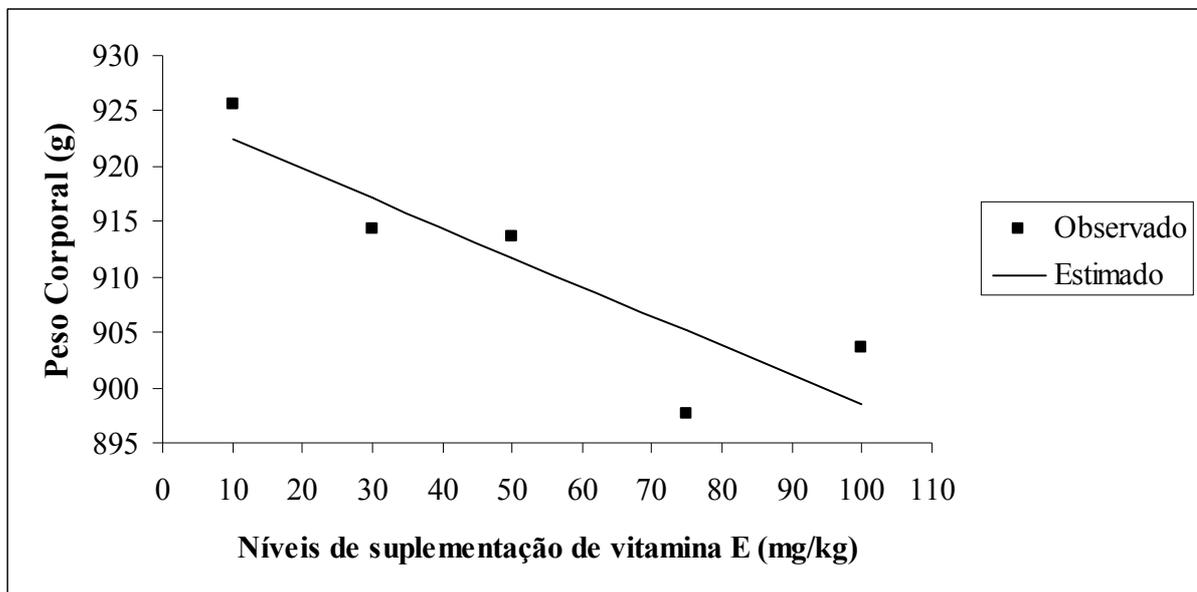


Figura 13. Peso dos frangos de corte aos 21 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E.

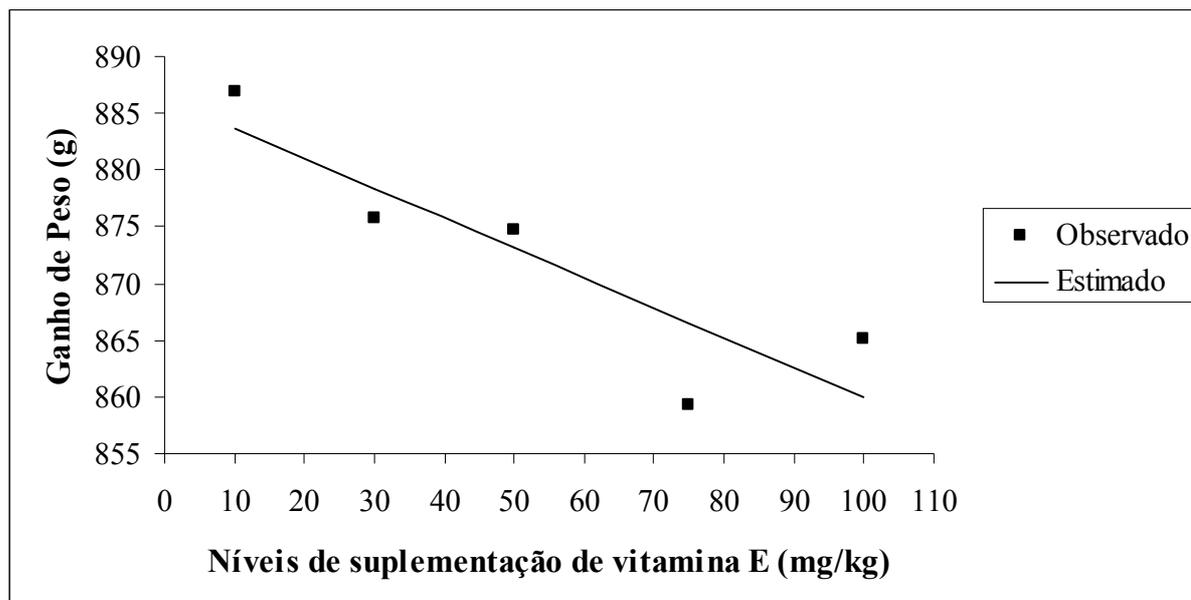


Figura 14. Ganho de peso dos frangos de corte de um a 21 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E.

4.1.2. Concentração Hepática da Vitamina E

Os valores obtidos para as concentrações de vitamina E no fígado dos frangos de corte aos 21 dias de idade estão apresentados na Tabela 5.

Tabela 5. Concentração de vitamina E no fígado (VEf) dos frangos de corte aos 21 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

Vitamina E (mg/kg)	VEf (mg/kg)
10	14,49
30	55,30
50	55,72
75	83,88
100	133,47
Regressão	L
CV (%)	20,43

L = Efeito significativo do modelo linear pelo teste F ($P \leq 0,05$)

Houve efeito significativo do modelo linear sobre a concentração hepática de vitamina E dos frangos de corte aos 21 dias de idade ($P \leq 0,05$), de acordo com a equação de regressão:

$$VEf = 5,387 + 1,192 X$$

$$(R_2 \text{ ajustado} = 91,50\%)$$

Foi observado o aumento crescente da concentração hepática de vitamina E com a suplementação dietética desta vitamina ($P \leq 0,05$), conforme ilustrado na Figura 15. Este aumento linear na concentração de vitamina E no fígado era esperado, já que o fígado é considerado o principal depósito tissular de vitamina E.

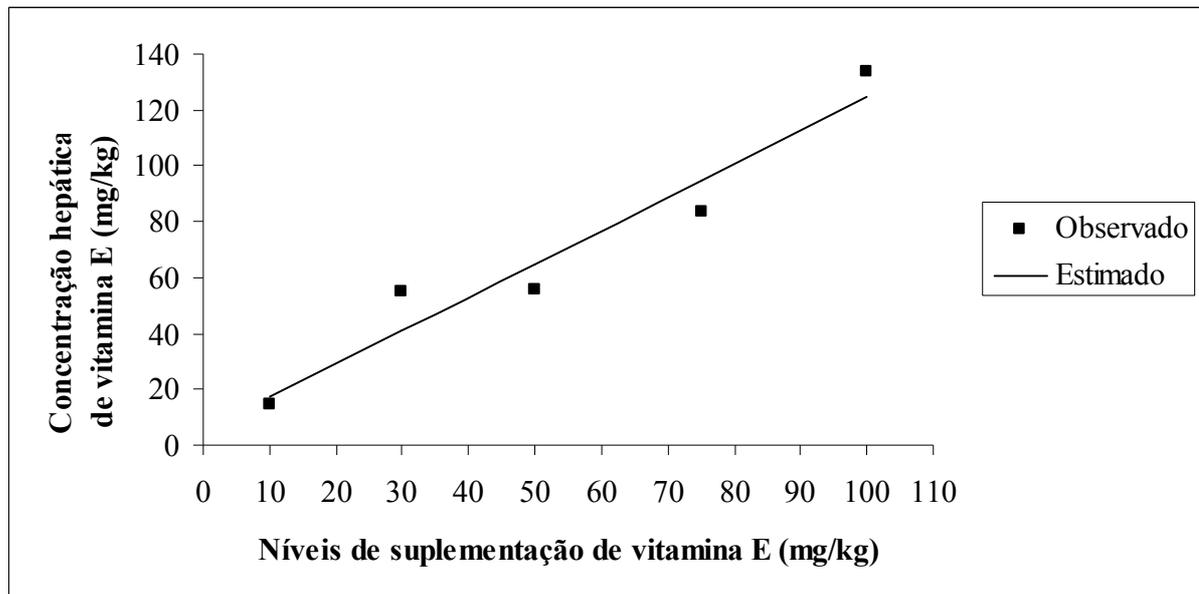


Figura 15. Concentração hepática de vitamina E dos frangos de corte aos 21 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E.

Esses resultados estão de acordo com Leeson & Summers (2001), os autores afirmaram que o excesso de vitamina E ingerido é estocado no fígado, e estão de acordo, ainda, com Jensen et al. (1999), Flachowsky et al. (2002) e Villaverde et al. (2008), estes afirmaram que a concentração de vitamina E neste órgão pode ser um útil indicador do *status* de α -tocoferol corporal nas aves.

4.1.3. Custos de Produção

Os custos das rações experimentais e da produção dos frangos de corte na primeira fase de produção (de um a 21 dias de idade das aves) em função dos níveis de suplementação de vitamina E estão expressos na Tabela 6.

Tabela 6. Custo das rações experimentais e da produção dos frangos de corte na fase inicial em função dos níveis de suplementação de vitamina E

Vitamina E (mg/kg)	Custo da ração (R\$/kg)	Custo da produção (R\$/kg frango)
10	0,8347	1,912
30	0,8359	1,945
50	0,8371	1,936
75	0,8386	1,958
100	0,8400	1,946
CV (%)	-	1,51

Médias não seguidas por letras são estatisticamente semelhantes pelo teste de Tukey ($P>0,05$)

Com os níveis de suplementação de vitamina E adotados, houve um aumento de R\$ 5,30 por tonelada de ração, do menor para o maior nível de suplementação, respectivamente. No entanto, os custos da produção dos frangos de corte na fase inicial de criação não foram influenciados pelos níveis de suplementação de vitamina E ($P>0,05$).

Apesar de não ter havido diferença no custo da produção (R\$/kg frango) na fase inicial de criação das aves, a variação observada no custo das rações experimentais foi expressiva.

4.2. Experimento II – Fase de Crescimento

4.2.1. Desempenho Produtivo

Os resultados obtidos para peso inicial (P21) e final (P39), consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA) e viabilidade (VIA) dos frangos de corte de 21 a 39 dias de idade estão apresentados na Tabela 7.

Não foi observado efeito significativo dos níveis de suplementação de vitamina E sobre o desempenho dos frangos de corte na fase de crescimento ($P>0,05$). Portanto, o menor nível de suplementação avaliado (10 mg/kg) parece ser suficiente para atender as exigências dos frangos de corte nesta fase.

Tabela 7. Peso inicial (P21), peso final (P39), consumo de ração (CR), ganho de peso (GP), conversão alimentar (CA) e viabilidade (VIA) dos frangos de corte na fase de crescimento

Vit.E (mg/kg)	P21 (kg)	P39 (kg)	CR (kg)	GP (kg)	CA (kg/kg)	VIA (%)
10	0,910	2,83	3,04	1,92	1,586	99,44
30	0,910	2,83	3,10	1,92	1,615	99,44
50	0,909	2,83	2,98	1,92	1,547	98,88
75	0,909	2,89	3,10	1,98	1,568	99,44
100	0,907	2,80	3,00	1,89	1,587	97,22
Regressão	ns	ns	ns	ns	ns	*
CV (%)	2,57	2,29	2,12	3,32	2,70	-

ns = Efeito não significativo pelo teste F ($P>0,05$)

* Efeito não significativo pelo teste de Kruskal-Wallis ($P>0,05$)

De forma semelhante, Souza et al. (2006) avaliando a influência dos níveis de suplementação de vitamina E sobre o desempenho de frangos de corte de um a 49 dias de idade, não observaram efeito dos níveis de suplementação de vitamina E.

Estes resultados estão de acordo, ainda, com Nan et al. (1997), Guo et al. (2001) e Leonel et al. (2007), indicando que, apesar da vitamina E ser considerada uma importante ferramenta no aumento da imunidade das aves e melhora da estabilidade oxidativa da carne, efeitos positivos não foram detectados em parâmetros de desempenho.

4.2.2. Rendimento de Carcaça, de Não-Carcaça e Peso Relativo do Fígado

Os resultados obtidos para rendimento de carcaça, rendimento de não-carcaça e peso relativo do fígado dos frangos de corte aos 39 dias de idade estão apresentados na Tabela 8.

Foi observado efeito significativo dos níveis de suplementação de vitamina E sobre o rendimento de carcaça (RC), rendimento de não-carcaça (RNC) e peso relativo do fígado (PRF) aos 39 dias de idade ($P\leq 0,05$).

Os modelos de regressão que melhor se ajustaram aos dados foram para o RC e RNC, o modelo raiz quadrada, e para o PRF, o modelo quadrático.

Tabela 8. Rendimento de carcaça (RC), rendimento de não-carcaça (RNC) e peso relativo do fígado (PRF) dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

Vitamina E (mg/kg)	RC (%)	RNC (%)	PRF (%)
10	77,30	22,70	1,76
30	76,22	23,78	2,01
50	76,24	23,75	2,10
75	76,67	23,33	2,03
100	77,29	22,71	1,92
Regressão	RQ	RQ	Q
CV (%)	1,45	4,78	9,36

RQ = Efeito significativo do modelo raiz quadrada pelo teste F ($P \leq 0,05$)

Q = Efeito significativo do modelo quadrático pelo teste F ($P \leq 0,05$)

Para o rendimento de carcaça aos 39 dias de idade das aves a equação de regressão foi:

$$RC = 80,28 - 1,25\sqrt{X} + 0,096 X$$

$$(R_2 \text{ ajustado} = 97,91\%)$$

Os melhores resultados para o rendimento de carcaça na fase de crescimento foram obtidos com os níveis extremos de suplementação de vitamina E (10 e 100 mg/kg), conforme ilustrado na Figura 16. Sugerindo que, sob o ponto de vista econômico, o menor nível de suplementação (10 mg/kg) seria o ideal para alcançar o melhor rendimento de carcaça nesta fase de criação.

Esta resposta encontrada para o rendimento de carcaça não pode ser justificada exclusivamente pelo aumento do peso absoluto da carcaça, uma vez que também houve efeito do peso dos elementos não-carcaça ($P \leq 0,05$), representado principalmente pelas vísceras (Tab. 9). Desta forma, o peso dos elementos não-carcaça pode ter influenciado a resposta encontrada para o rendimento de carcaça aos 39 dias de idade.

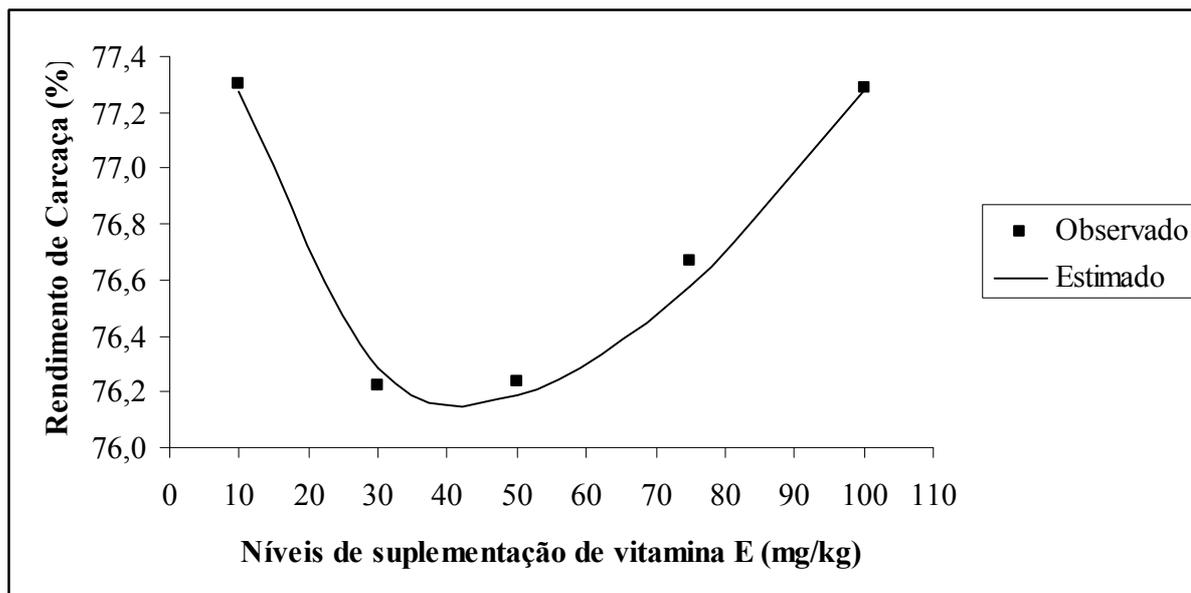


Figura 16. Rendimento de carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E.

Na Tabela 9 estão apresentados os resultados obtidos para o peso vivo em jejum (PV), o peso da carcaça (PC), o peso não-carcaça (PNC) e o peso do fígado (PF) dos frangos de corte aos 39 dias de idade.

Tabela 9. Peso vivo (PV), peso da carcaça (PC), peso não-carcaça (PNC) e peso do fígado (PF) dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

Vitamina E (mg/kg)	PV (kg)	PC (kg)	PNC (kg)	PF (g)
10	2,79	2,14	0,629	49,17
30	2,85	2,17	0,676	57,08
50	2,87	2,19	0,682	58,50
75	2,98	2,28	0,693	60,42
100	2,91	2,25	0,660	55,83
Regressão	ns	L	Q	Q
CV (%)	6,88	7,43	7,04	11,17

ns = Efeito não significativo pelo teste F ($P > 0,05$)

L = Efeito significativo do modelo linear pelo teste F ($P \leq 0,05$)

Q = Efeito significativo do modelo quadrático pelo teste F ($P \leq 0,05$)

Não foi observada diferença significativa do PV das aves em jejum ($P > 0,05$). No entanto, foi observado efeito linear para a variável PC, de acordo com a equação de regressão:

$$PC = 2,134 + 0,00139 X$$

$$(R_2 \text{ ajustado} = 70,55\%)$$

Foi observado efeito do modelo quadrático para a variável PNC, de acordo com a equação de regressão:

$$PNC = 60,498 + 0,00282 X - 0,0000226 X^2$$

$$(R_2 \text{ ajustado} = 90,06\%)$$

Foi observado efeito do modelo quadrático para a variável PF, de acordo com a equação de regressão:

$$PF = 45,18 + 0,47 X - 0,0036 X^2$$

$$(R_2 \text{ ajustado} = 92,77\%)$$

Uma vez que, para o cálculo do rendimento de carcaça (RC) utiliza-se o peso da carcaça (PC) sobre o peso vivo (PV), e este nada mais é do que a soma do peso da carcaça (PC) com o peso não-carcaça (PNC), conclui-se que, quanto mais representativo o peso dos elementos não-carcaça for, menor será o valor encontrado para o RC.

$$RC = (PC / PV) = (PC / PC + PNC)$$

O entendimento desta resposta pode ser ainda possível por meio da visualização da relação entre os componentes carcaça e não-carcaça em função do peso corporal dos animais, independentemente do nível de suplementação de vitamina E. Essa relação pode ser quantificada pela regressão do peso dos componentes (carcaça / não-carcaça) em função do peso corporal, cujo comportamento apresentou-se de forma linear ($P \leq 0,05$).

O coeficiente de regressão ("b") obtido na equação de regressão representa a proporcionalidade entre variável dependente (componentes) e independente (peso corporal). Quanto mais próximo o valor de "b" estiver de 1, menor será a variabilidade da variável dependente em relação à independente. Na avaliação representada na Figura 17 percebeu-se que o peso da carcaça acompanhou o aumento do peso corporal de forma mais intensa quando comparado ao peso dos elementos não-carcaça ($0,8058 \times 0,1942$).

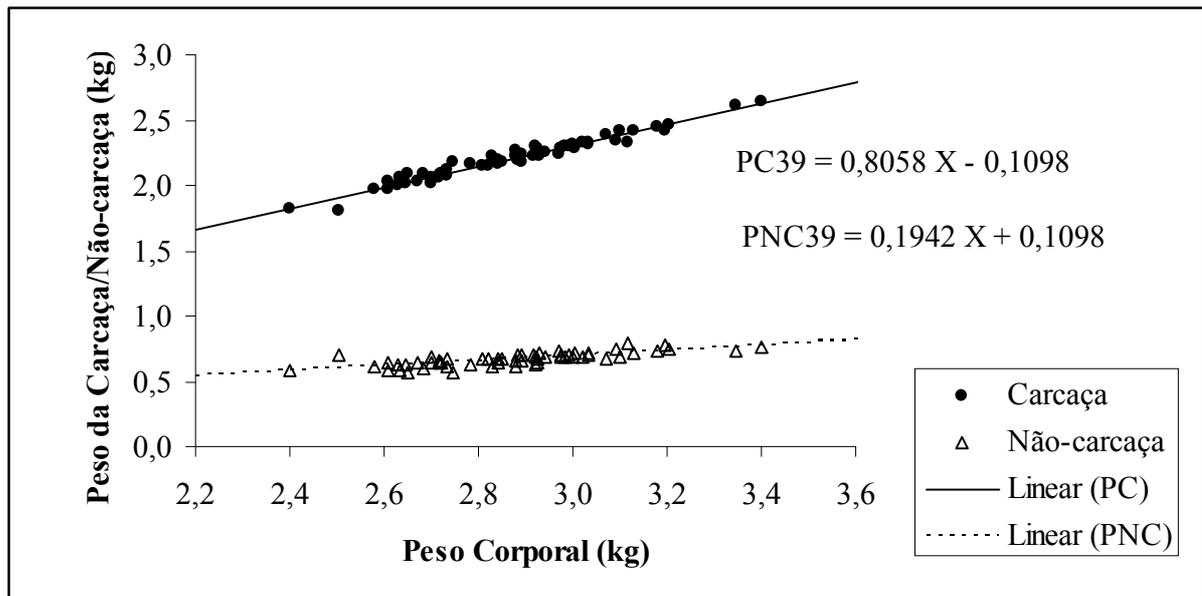


Figura 17. Peso da carcaça / não-carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade em função do peso corporal.

Foi observada a mesma tendência quando se realizou esta análise por tratamento, ou seja, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E (Anexo 2). O peso da carcaça acompanhou o aumento do peso corporal de forma mais intensa quando comparado ao peso dos elementos não-carcaça.

Os resultados desta pesquisa não estão de acordo com, Souza et al. (2006), Leonel et al. (2007), Malayoğlu et al. (2009), Açıkgöz et al. (2011), Wu et al. (2012) e Fernandes et al. (2013) estes não observaram efeito significativo ($P > 0,05$) dos níveis de suplementação de vitamina E sobre o rendimento de carcaça de frangos de corte na fase de crescimento.

O rendimento de não-carcaça foi afetado pelos níveis de suplementação de vitamina E, de acordo com a equação de regressão:

$$\text{RNC} = 19,72 + 1,25\sqrt{X} - 0,096 X$$

$$(\text{R}_2 \text{ ajustado} = 97,91\%)$$

Por ser uma medida inversa ao rendimento de carcaça, os menores resultados para o rendimento de não-carcaça foram obtidos nos níveis 10 e 100 mg/kg de suplementação de vitamina E, respectivamente, como pode ser visualizado na Figura 18.

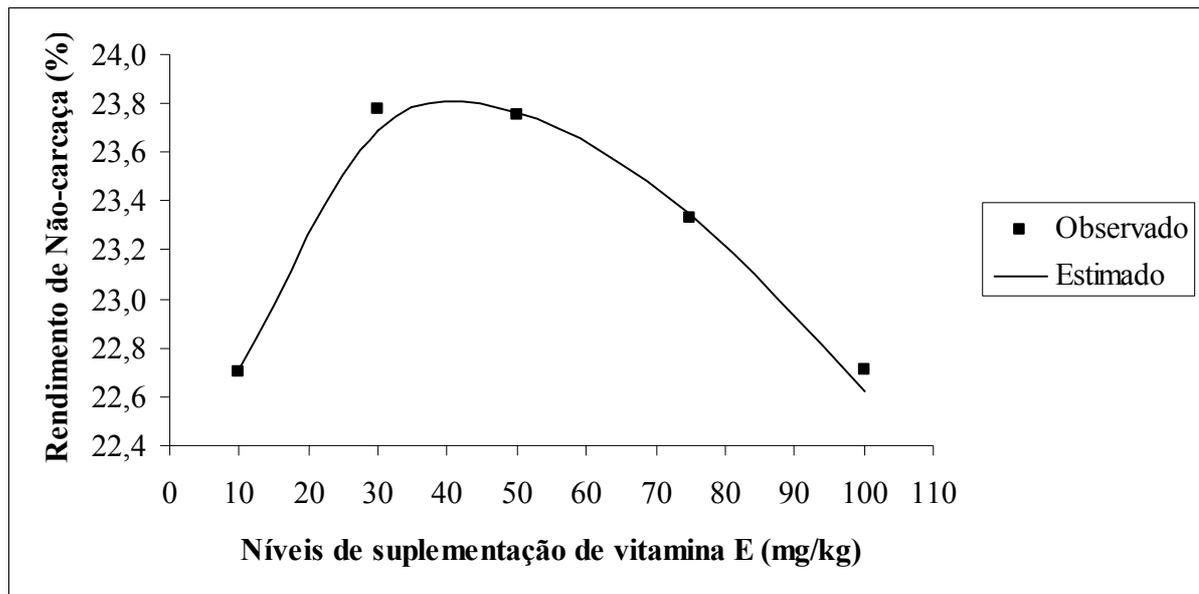


Figura 18. Rendimento de não-carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E.

O peso relativo de fígado foi influenciado pelos níveis de suplementação de vitamina E ($P \leq 0,05$). A maior relação entre o peso do fígado e o peso vivo dos frangos de corte aos 39 dias de idade foi obtido com o nível intermediário de suplementação de vitamina E (50 mg/kg) (Figura 19).

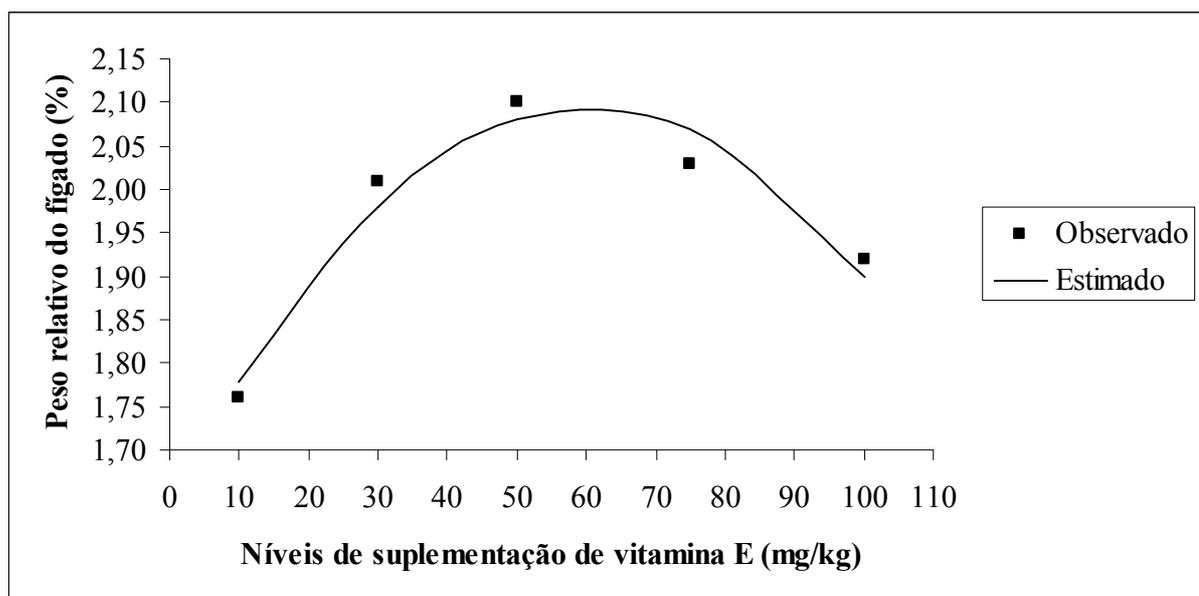


Figura 19. Peso relativo do fígado dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E.

A equação de regressão que descreve este comportamento é:

$$\mathbf{PRF} = 1,639 + 0,0151 X - 0,000125 X^2$$

(R₂ ajustado = 90,09%)

O comportamento desta variável seguiu o mesmo comportamento do rendimento dos elementos não-carcaça, uma vez que o fígado pode ser considerado um dos maiores representantes não-carcaça influenciado pelos níveis de suplementação de vitamina E.

4.2.3. Concentração Hepática das Vitaminas E e A

Os resultados obtidos para as concentrações hepáticas de vitamina E e A dos frangos de corte aos 39 dias de idade estão apresentados na Tabela 10.

Foi observado aumento da concentração hepática de vitamina E com a suplementação dietética desta vitamina ($P \leq 0,05$). O modelo de regressão que melhor se ajustou aos dados foi o modelo quadrático, de acordo com a equação de regressão:

$$\mathbf{VEf} = 4,257 + 1,397 X$$

(R₂ ajustado = 91,60%)

Tabela 10. Concentração de vitamina E (VEf) e de vitamina A (VAf) no fígado dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

Vitamina E (mg/kg)	VEf (mg/kg)	VAf (UI/g)
10	12,65	125,09
30	37,87	153,28
50	96,88	170,22
75	106,93	330,13
100	137,29	306,36
Regressão	L	*
CV (%)	30,37	-

L = Efeito significativo do modelo linear pelo teste F ($P \leq 0,05$)

* Análise descritiva

A curva que descreve o aumento da concentração hepática de vitamina E com a suplementação dietética desta vitamina pode ser visualizada na Figura 20.

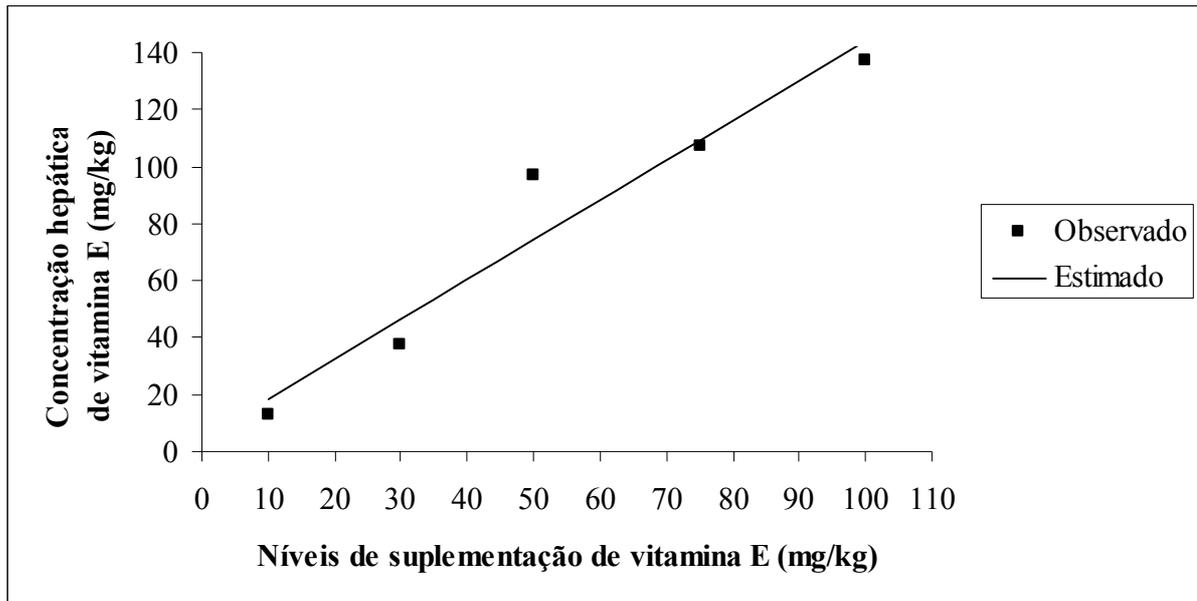


Figura 20. Concentração hepática de vitamina E dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de vitamina E.

Esses resultados estão de acordo com Jensen et al. (1999), Flachowsky et al. (2002) e Villaverde et al. (2008), os quais afirmaram que a concentração de vitamina E no fígado está diretamente relacionada ao nível de suplementação desta na dieta.

Na Figura 21 está ilustrada a variação da concentração hepática da vitamina A (UI/g) com os níveis de suplementação de vitamina E.

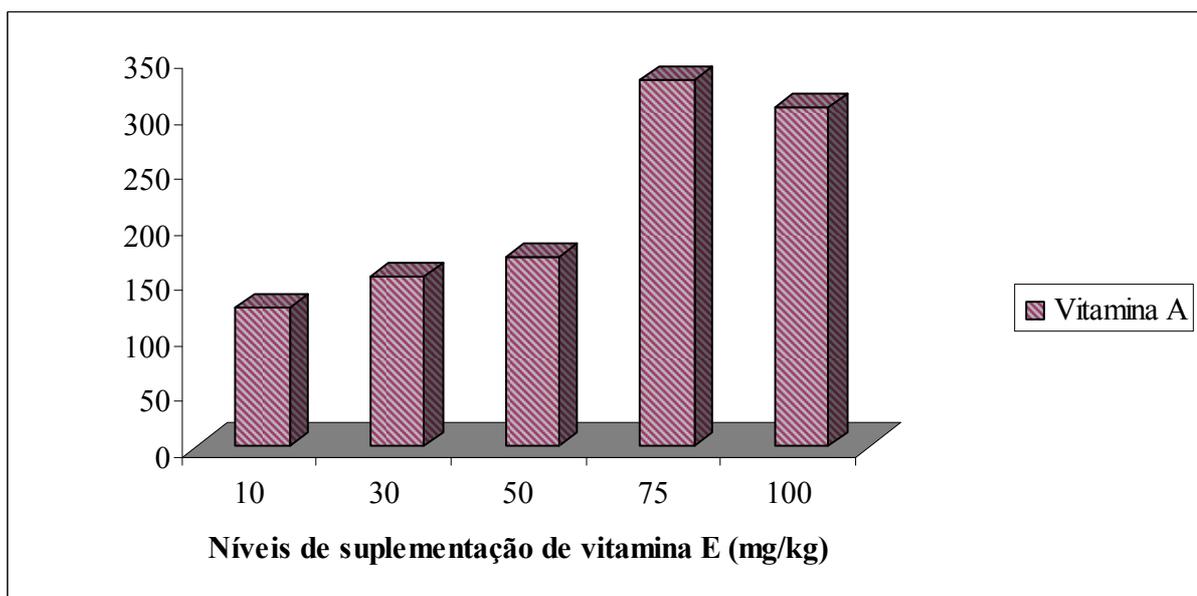


Figura 21. Concentração hepática de vitamina A (UI/g) dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E.

A concentração manteve-se relativamente constante até o nível de suplementação de 50 mg/kg de vitamina E. No entanto, houve um acúmulo de vitamina A no fígado com o aumento da suplementação de vitamina E (75 e 100 mg/kg).

Os resultados encontrados estão de acordo com Cawthorne et al. (1968), McCuaig & Motzok (1970) e Yang & Desai (1977) os quais observaram que altos níveis de vitamina E na dieta aumentaram os níveis de vitamina A nos tecidos e que a vitamina E pode diminuir a taxa de depleção da vitamina A no fígado, aumentando suas reservas hepáticas.

4.2.4. Concentração Muscular de Vitamina E

Os valores da concentração muscular de vitamina E dos frangos de corte aos 39 dias de idade de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E na dieta estão expressos na Tabela 11.

Para a análise desta variável, foi necessário a retirada dos dados do tratamento com a suplementação de 75 mg de vitamina E/ kg de ração, pois os valores deste tratamento não foram condizentes com o comportamento biológico esperado.

Tabela 11. Concentração muscular de vitamina E (VE musc) dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

Vitamina E (mg/kg)	VE musc (mg/kg)
10	4,19
30	6,93
50	7,65
100	9,82
Regressão	L
CV (%)	39,56

L = Efeito significativo do modelo linear pelo teste F ($P \leq 0,05$)

O modelo de regressão que melhor se ajustou aos dados foi o logarítmico:

$$\mathbf{VE\ muscular} = 4,428 + 0,0572 X$$

$$(R_2 \text{ ajustado} = 85,99\%)$$

Foi observado aumento da concentração muscular de vitamina E ($P \leq 0,05$) com o aumento dos níveis de suplementação dietética da mesma (Figura 22).

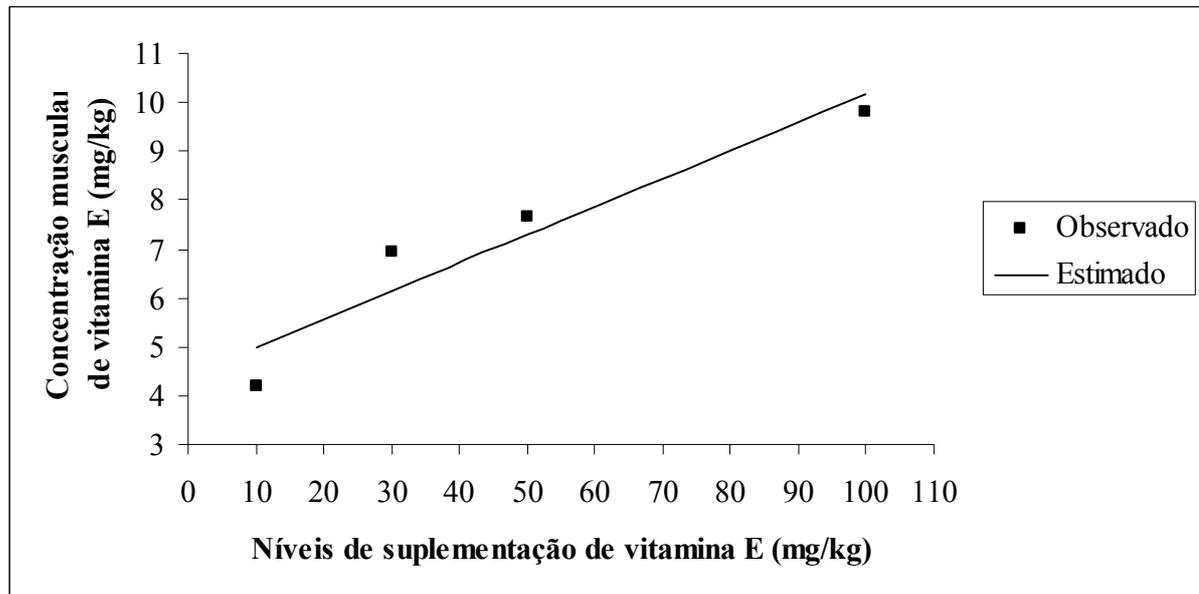


Figura 22. Concentração muscular de vitamina E dos frangos de corte aos 39 dias de idade, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E.

Este aumento pode ser considerado benéfico sob o ponto de vista nutricional, uma vez que promoverá alimentos (carne de frango) com características nutricionais superiores para o consumidor final.

Esses resultados estão de acordo com os relatos de Sklan et al. (1983), Ajuyah et al. (1993), Buckley et al. (1995) e Jensen et al. (1998) que observaram aumento da concentração de vitamina E nos tecidos com o aumento da suplementação desta na dieta para aves.

De forma semelhante, os resultados desta pesquisa estão de acordo, ainda, com Lauridsen et al. (1997), Ruiz et al. (1999) e Grau et al. (2001) que descreveram que a suplementação das dietas para frangos de corte com vitamina E levou ao aumento global do teor de tocoferol na carne.

4.2.5. Estabilidade Oxidativa da Carcaça

A estabilidade oxidativa da carcaça foi avaliada através do teste de TBARS. Os resultados obtidos neste teste estão apresentados na Tabela 12.

Como as mesmas amostras foram utilizadas para as análises de concentração muscular e estabilidade oxidativa da carcaça, pelo mesmo motivo do item anterior, o tratamento com a suplementação de 75 mg de vitamina E/kg teve que ser retirado da análise.

Tabela 12. Estabilidade oxidativa da carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade, pelo teste de TBARS, de acordo com os níveis de suplementação de vitamina E

Vitamina E (mg/kg)	TBARS (mg de malondialdeído/kg)
10	4,57
30	2,43
50	4,46
100	5,90
Regressão	ns
CV (%)	34,91

ns = efeito não significativo pelo teste F ($P > 0,05$)

Não houve efeito significativo dos modelos de regressão testados sobre a estabilidade oxidativa da carcaça dos frangos de corte aos 39 dias de idade ($P > 0,05$).

Considerando-se a escala proposta por Coetzee & Hoffman (2001), os valores de TBARS da carcaça indicam o estresse oxidativo das amostras, no entanto era esperado que os valores de TBARS diminuíssem com o aumento dos níveis de suplementação de vitamina E, levando a crer que os níveis de suplementação adotados não foram suficientes para a proteção da carne à oxidação, durante o período de armazenamento de 90 dias.

Isso pode ter ocorrido em função da falta de especificidade do teste de TBARS, pois se sabe que este teste apresenta algumas falhas de especificidade, uma vez que o TBA pode reagir com outras substâncias que geram cromógenos interferentes, superestimando o valor do teste ou, ainda, a reação com outras substâncias (aldeídos não provenientes de oxidação lipídica) com o ácido tiobarbitúrico, gerando valores superestimados (Wasowicz et al., 1993; Fellenberg & Speisky, 2006).

Os achados desse estudo foram contrários aos relatos de Miller et al. (1994), Pfalzgraf et al. (1995), King et al. (1995) e Souza et al. (2006). Estes autores afirmaram que a suplementação de vitamina E acima dos níveis nutricionais foi eficaz na melhora da qualidade da carne e da estabilidade durante o armazenamento.

Os resultados foram contrários também à Faustman et al. (1989) que observaram redução significativa ($P \leq 0,05$) da oxidação com a suplementação de vitamina E durante os meses de armazenamento. Bartov et al. (1997) observaram o efeito protetor da vitamina E sobre a estabilidade oxidativa da carne de frango, por meio da avaliação dos valores de

TBARS e Yasin et al. (2012) demonstraram que a carne de frangos alimentados com ração suplementada com vitamina E exibiram maior estabilidade oxidativa.

4.2.6. Custos de Produção

Os custos das rações experimentais e da produção dos frangos de corte na segunda fase de produção (de 21 a 39 dias de idade) em função dos níveis de suplementação de vitamina E estão expressos na Tabela 13.

Tabela 13. Custo das rações experimentais e custo da produção dos frangos de corte na fase de crescimento em função dos níveis de suplementação de vitamina E

Vitamina E (mg/kg)	Custo da ração (R\$/kg)	Custo da produção (R\$/kg frango)
10	0,8017	2,77
30	0,8029	2,83
50	0,8041	2,80
75	0,8055	2,83
100	0,8070	2,76
CV (%)	-	1,37

Médias não seguidas por letras são estatisticamente semelhantes pelo teste de Tukey ($P>0,05$)

O custo das rações experimentais na fase de crescimento variou da mesma forma que as rações da fase inicial (R\$5,30/tonelada). No entanto, os custos da produção dos frangos de corte não foram influenciados pelos níveis de suplementação de vitamina E ($P>0,05$).

4.3. Experimento III – Estabilidade da Vitamina E ao Processamento da Ração

Os resultados obtidos para as concentrações de vitamina E, antes e após o processamento térmico da ração, estão apresentados na Tabela 14.

Tabela 14. Concentração de vitamina E (mg/kg) antes e após o processamento da ração

Peletização	Concentração de vitamina E (mg/kg)
Antes	12,20
Após	14,28

Médias não seguidas de letras são estatisticamente semelhantes pelo teste t pareado ($P>0,05$)

Não houve perda da estabilidade da vitamina E após o processamento térmico da ração. Desta forma, a peletização das rações para frangos de corte não foi capaz de afetar a estabilidade da vitamina E durante o processamento ($P>0,05$).

O acetato de tocoferol, forma utilizada como suplemento de vitamina E nas rações experimentais, mostrou-se estável nas condições a que foi submetido. Esse resultado está de acordo com Schneider (1988) e contrário a Leeson & Summers (2001), estes relataram que houve redução no conteúdo de vitamina E do suplemento vitamínico para a ração peletizada de 20 para 17,5 mg/kg, respectivamente.

Levando em consideração as condições utilizadas para o processamento das rações, equipamento de pequeno porte e sem adição de vapor, os resultados deste experimento indicam que os mesmos níveis praticados para a confecção das rações fareladas podem ser empregados nas rações que serão processadas termicamente.

5. CONCLUSÕES

No experimento I, o aumento dos níveis de suplementação de vitamina E testados reduziram o peso corporal e o ganho de peso dos frangos de corte aos 21 dias de idade e aumentaram a concentração hepática de vitamina E. Os demais parâmetros avaliados nesta fase não sofreram influência dos níveis de suplementação.

Na fase de crescimento (experimento II), os níveis de suplementação de vitamina E não afetaram o desempenho produtivo dos frangos de corte, a estabilidade oxidativa da carcaça e o custo da produção, porém houve resposta significativa para o rendimento de carcaça e para concentração hepática e muscular de vitamina E.

No experimento III, o processamento térmico empregado nas rações experimentais (peletização) não alterou a estabilidade da vitamina E.

Conclui-se que, nas condições em que foi conduzida esta pesquisa, o nível de suplementação de 10 mg/kg atende as exigências de frangos de corte, machos, nas fases inicial e de crescimento e que não há perda da estabilidade vitamínica após o processamento térmico da ração.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AASLYNG, D.N.; BEJERHOLM, C.; ERTBJERG, P.; BERTRAM, H.C.; ANDERSEN, H.J. Cooking loss and juiciness of pork in relation to raw meat quality and cooking procedure. *Food Quality and Preference*, v.14, p.277-288, 2003.
- ABAWI, F.G.; SULLIVAN, T.W. Interactions of vitamins A, D3, E, and K in the diet of broiler chicks. *Poultry Science*, v.68, p.1490-1498, 1989.
- AÇIKGOZ, Z.; BAYRAKTAR, H.; ALTAN, O.; AKHISAROGLU, S.T.; KIRKPINAR, F.; ALTUN, Z. The effects of moderately oxidised dietary oil with or without vitamin E supplementation on performance, nutrient digestibility, some blood traits, lipid peroxidation and antioxidant defence of male broilers. *J. Sci. Food Agric.*, v.91, p.1277-1282, 2011.
- ADAMS, C.A. Oxidation and antioxidants. In: NUTRICINES: food components in health and nutrition. Nottingham: Nottingham University Press, 1999. Cap.2. p.11-32.
- ADEBIYI, O.A. Tocopherol supplementation on stocking density of broiler: effect on performance characteristics and serum enzymes. *Tropical and subtropical agroecosystems*, v.14, p.623-628, 2011.
- ADEBIYI, O.A.; ADU, O.A.; OLUMIDE, M.D. Performance characteristics and carcass quality of broiler chicks under high stocking density fed vitamin E supplementation diet. *Agricultural Journal*, v.6, n.5, p.264-268, 2011.
- AHADI, F.; CHEKANI-AZAR, S.; SHAHRYAR, H.A.; LOTFI, A.; MANSOUB, N.H.; BAHRAMI, Y. Effect of dietary supplementation with fish oil with selenium or vitamin E on oxidative stability and consumer acceptability of broiler meat. *Global Veterinaria*, v.4, n.3, p.216-221, 2010.
- AJUYAH, A.O.; HARDIN, R.T.; SIM, J.S. Effect of dietary full-fat flax seed with and without antioxidant on the fatty acid composition of major lipid classes of chicken meats. *Poult. Sci.*, v.72, p.125-136, 1993.
- AL-HOMIDAN, A.A. The effect of temperature and stocking density on broiler performance and ammonia production. *Egypt Poult. Sci.*, v.21, p.1121-1137, 2001.
- ANADÓN, H.L.S. *Biological, nutritional and processing factors affecting breast meat quality of broilers*. 2002. 171f. Doctoral Thesis – Virginia Polytechnic Institute and State University, Virginia.

- ANDRIGUETTO, J.M.; PERLY, L.; MINARDI, I.; GEMAEL, A.; FLEMMING, J.S.; SOUZA, G.A.; BONA FILHO, A. *Nutrição animal: as bases e os fundamentos da nutrição animal. Os alimentos*. São Paulo: Nobel, 1986. v.1. 395p.
- ANGELIS, R.C. *Fisiologia da nutrição: fundamentos para nutrição e para desnutrição*. São Paulo: EDART, 1977. v.1. 320p.
- ARAÚJO, J.M.A. *Química de alimentos: teoria e prática*. 3.ed. Viçosa: Editora UFV, 2006. 478p.
- ASGHAR, A.; GRAY, J.I.; BOOREN, A.M.; GOMAA, E.A.; ABOUZIED, M.M.; MILLER, E.R.; BUCKLEY, D.J. Effects of supranutritional dietary vitamin E levels on subcellular deposition of alpha-tocopherol in the muscle and on pork quality. *J. Sci. Food Agr.*, v.57, p.31, 1991.
- ATHAR, N.; HARDACRE, A.; TAYLOR, G.; CLARK, S.; HARDING, R.; MCLAUGHLIN, J. Vitamin retention in extruded food products. *J. Food Comp. Anal.*, v.19, n.4, p.379-383, 2006.
- BAILEY, A.E. *Bailey's industrial oil and fat products*. 5.ed. John Wiley: New York, 1996.
- BARRETO, S.L.T.; FERREIRA, W.M.; MORAES, T. Efeito de níveis de vitamina E na dieta sobre o desempenho e concentração de α -tocoferol na carne de frangos de corte. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.51, n.4, p.387-392, 1999.
- BARTOV, I.; SKLAN, D.; FRIEDMAN, A. Effect of vitamin A on the oxidative stability of broiler meat during storage: lack of interaction with vitamin E. *British Poultry Science*, v.38, p.255-257, 1997.
- BATISTA, E.C.S.; COSTA, A.G.V.; PINHEIRO-SANT'ANA, H.M. Adição da vitamina E aos alimentos: implicações para os alimentos e para a saúde humana. *Revista de Nutrição*, v.20, n.5, p.525-535, 2007.
- BEHNKE, K. C. Feed manufacturing technology: current issues and challenges. *Anim. Feed Sci. Technol.*, v.62, p.49-57, 1996.
- BLUM, J.C. Effect of dietary vitamin E suppleie in broilers, male and female growth rate, viability, imune response, fat content and meat flavour variations during storage. *Arch Geflugelkd*, v.56, p.37-42, 1992.
- BOLLENGIER-LEE, S.; MITCHELL, M.A.; UTOMO, D.B.; WILLIAMS, P.E.V.; WHITEHEAD, C.C. Influence of high dietary vitamin E supplementation on egg production and plasma characteristics in hens subjected to heat stress. *British Poultry Science*, v.39, p.106-112, 1998.

- BOLLENGIER-LEE, S.; WILLIAMS, P.E.V.; WHITEHEAD, C.C. Optimal dietary concentration of vitamin E for alleviating the effect of heat stress on egg production in laying hens. *British Poultry Science*, v.40, p.102-107, 1999.
- BOU, R.; CODONY, R.; TRES, A.; DECKERE, E.A.; GUARDIOLA, F. Dietary strategies to improve nutritional value, oxidative stability, and sensory properties of poultry products. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* v.49, p.800-822, 2009.
- BOU, R.; GUARDIOLA, F.; TRES, A.; BARROETA, A.C.; CODONY, R. Effect of dietary fish oil, α -tocopheryl acetate, and zinc supplementation on the composition and consumer acceptability of chicken meat. *Poult. Sci.*, v.83, p.282-292, 2004.
- BRANDON, S.; MORRISSEY, P.A.; BUCKLEY, D.J.; FRIGG, M. Influence of dietary alpha-tocopherol acetate on the oxidative stability of chicken tissues. In: PROCEEDINGS OF THE 11th EUROPEAN SYMPOSIUM, 1993, France. *Quality Poultry Meat at Tours*, 1993. p.397-403.
- BRIGELIUS-FLOHÉ, R.; TRABER, M.G. Vitamin E: function and metabolism. *Faseb J.*, v.13, p.1145-1155, 1999.
- BUCKLEY, D.J.; MORRISSEY, P.A. Animal production highlights. In: VITAMIN E and Meat Quality. Switzerland: Hoffmann-La Roche Ltda., Basel, 1992. p.24-27.
- BUCKLEY, D.J.; MORRISSEY, P.A.; GRAY, J.I. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *J. Anim.Sci.*, v.73, p.3122-3130, 1995.
- BURTON, G.W. Vitamin E: molecular and biological function. *Proceedings of the Nutrition Society*, v.53, p.251-262, 1994.
- BURTON, G.W.; CHEESEMAN, K.H.; DOBA, T.; INGOLD, K.U.; SLATER, T.F. Vitamin E as an antioxidant *in vitro* and *in vivo*. In: CIBA FOUND. SYMP., v.101, 1983. p.4-18.
- BURTON, G.W.; INGOLD, K.U. Vitamin E: application of the principles of physical organic chemistry to the exploration of its structure and function. *Acc. Chem. Res.*, v.19, p.194-201, 1986.
- BURTON, G.W.; TRABER, M.G. Vitamin E: antioxidant activity, biokinetics, and bioavailability. *Annu. Rev. Nutr.*, v.10, p.357-382, 1990.
- BUTOLO, J.E. *Qualidade de ingredientes na alimentação animal*. Campinas: J.E. Butolo, 2002. 430p.
- CAWTHORNE, M.A.; BUNYAN, J.; DIPLOCK, A.T.; MURRELL, E.A.; GREEN, J. On the relationship between vitamin A and vitamin E in the rat. *Br. J. Nutr.*, v.22, p.133-143, 1968.

- CHEN, X.D.; MA, Q.G.; TANG, M.Y.; JI, C. Development of breast muscle and meat quality in Arbor Acres broilers, Jingxing 100 crossbred chickens and Beijing fatty chickens. *Meat Sci.*, v.77, p.220-227, 2007.
- CHOI, Y.M.; KIM, B.C. Muscle fibre characteristics, myofibrillar protein isoforms, and meat quality. *Livest. Sci.*, v.122, p.105-118, 2009.
- CILLARD, J.; CILLARD, P.; CORMIER, M.; GIRRE, L. Alfa-tocopherol prooxidant effect in aqueous media: increased autooxidation rate of linoleic acid. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, v.57, p.252-255, 1980.
- CLARK, I.; SMITH, M.R. Effects of hypervitaminosis A and D on skeletal metabolism. *J. Biol. Chem.*, v.239, p.1266-1271, 1964.
- COELHO, M. Stability of vitamins affected by feed processing. *Feedstuffs*, p.9-14, 1996.
- COELHO, M.B.; McNAUGHTON, J.L. Effect of composite vitamin supplementation on broilers. *Journal Applied Poultry Research*, v.4, p.219-229, 1995.
- COETZEE, G.J.M.; HOFFMAN, L.C. Effect of dietary vitamin E on the performance of broiler and quality of broiler meat during refrigerated and frozen storage. *South African Journal of Animal Science*, v.31, n.3, 2001.
- COMBS JR., G.F. Differential effects of high dietary levels of vitamin A on the vitamin E-Selenium nutrition of young and adult chickens. *The Journal of Nutrition*, v.106, p.967-975, 1976.
- COMBS JR., G.F. Vitamin E. In: THE VITAMINS: fundamental aspects in nutrition & health. San Diego: Academic Press, 1992. p.179-203.
- COMBS JR., G.F.; SCOTT, M.L. Antioxidant effects on selenium and vitamin E function in the chick. *The Journal of Nutrition*, v.104, p.1297-1303, 1974.
- CORREIA, L.F.M.; FARAONI, A.S.; PINHEIRO-SANT'ANA, H.M. Efeitos do processamento industrial de alimentos sobre a estabilidade de vitaminas. *Alim. Nutr.*, v.19, n.1, p.83-95, 2008.
- CORRIGAN JR., J.J.; ULFERS, L.L. Effect of vitamin E on prothrombin levels in warfarin-induced vitamin K deficiency. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.34, p.1701-1705, 1981.
- CORT, W.M. Antioxidant activity of tocopherols, ascorbyl palmitate, and ascorbic acid and their mode of action. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, v.51, p.321-325, 1974.
- CORTINAS, L.; BARROETA, A.; VILLAVERDE, C.; GALOBART, J.; GUARDIOLA, F.; BAUCCELLS, M.D. Influence of the dietary polyunsaturation level on chicken meat quality: lipid oxidation. *Poultry Science*, v.84, p.48-55, 2005.

- CURTIS, S.E. *Environmental management in animal agriculture*. 2.ed. Ames, Iowa: Iowa State University Press, 1983. 407p.
- DAVIES, A.W.; MOORE, T. Interaction of vitamins A and E. *Nature*, v.147, p.794-796, 1941.
- DOISY JR., E.A.; MATSCHINER, J.T. Biochemistry of vitamin K. In: FAT soluble vitamins. Oxford, England/UK: Pergamon Press, 1970. 293p.
- DOVE, C.R.; EWAN, R.C. The effect of diet composition on the stability of natural and supplemental vitamin E. *Swine Research Report*, AS-580-J, 1986.
- DRANSFIELD, E.; SOSNICKI, A.A. Relationship between muscle growth and poultry meat quality. *Poultry Science*, v.78, p.743-746, 1999.
- EL-BOUSHY, A.R. Vitamin e affects viability, immune response of poultry. *Feedstuffs*, v.60, p.20-26, 1988.
- EVANS, H.M.; BISHOP, K.S. On the existence of a hitherto unrecognized dietary factor essential for reproduction. *Science*, v.56, p.650-651, 1922.
- FARMER, E.H.; BLOOMFIELD, G.G.; SUNDRALINGAM, S.; SUTTON, D.A. The course and mechanism of autoxidation reactions in olefinic and polyolefinic substances, including rubber. *Trans. Faraday Soc.*, v.38, p.348-356, 1942.
- FAUSTMAN, C.; CASSENS, R.G.; SCHAEFER, D.M.; BUEGE, D.R.; WILLIAMS, S.N.; SCHELLER, K.K. Improvement of pigment and lipid stability in Holstein steer beef by dietary supplementation with vitamin E. *J. Food. Sci.*, v.54, p.858-862, 1989.
- FEENSTER, R. High temperatures decrease vitamin utilization. *Misset Poultry*, v.38, p.38-41, 1985.
- FÉLIX, A.P.; MAIORKA, A.; SORBARA, J.O.B. Níveis vitamínicos para frangos de corte. *Ciência Rural*, v.39, n.2, p.619-626, 2009.
- FELLENBERG, M.A.; SPEISKY, H. Antioxidants: their effects on broiler oxidative stress and its meat oxidative stability. *World's Poultry Science Journal*, v.62, p.53-70, 2006.
- FENNEMA, O.R. Comparative water holding properties of various muscle food. *Journal of Muscle Foods*, n.1, p.363-381, 1990.
- FERKET, P.R.; QURESHI, M.A. Performance and immunity of heat-stressed broilers fed vitamin and electrolyte-supplemented drinking water. *Poultry Science*, v.71, p.88-97, 1992.
- FERNANDES, J.I.M.; SAKAMOTO, M.I.; PEITER, D.C.; GOTTARDO, E.T.; TELLINI, C. Relação vitamina E: vitamina C sobre a qualidade da carne de frangos submetidos ao estresse pré-abate. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.65, n.1, p.294-300, 2013.

- FLACHOWSKY, G.; ENGELMANB, D.; SUNDERC, A.; HALLEA, I.; SALLMANNB, H.P. Eggs and poultry meat as tocopherol sources in dependence on tocopherol supplementation of poultry diets. *Food Research International*, v.35, p.239-243, 2002.
- FLETCHER, D. L. Broiler breast meat color variation, pH and texture. *Poultry Science*, v.78, p.1323-1327, 1999.
- FRAGA, C.G.; ZAMORA, R.; TAPPEL, A.L. Damage to protein synthesis concurrent with lipid peroxidation in rat liver slices: effect of halogenated compounds, peroxides and vitamin E. *Arch. Biochem. Biophys*, v.270, p.84-91, 1989.
- FRANKEL, E.N. Lipid oxidation. *Progress Lipid Research*, v.19, p.1-22, 1980.
- FRANKIC, T.; SALOBIR, J.; REZAR, V. The effect of vitamin E supplementation on reduction of lymphocyte DNA damage induced by T-2 toxin and deoxynivalenol in weaned pigs. *Anim. Feed Sci. Technol.*, v.141, p.274-286, 2008.
- FREEMAN, B.A.; CRAPO, J.D. Biology of disease, free radicals and tissue injury. *Laboratory Investigation*, v.47, p.412-426, 1982.
- FRIGG, M. Effects of dietary vitamin E supplies in broilers. Evaluation of parameters related to oxidative stability of broiler meat. *Nutrition Abstract*, v.22, p.24-30, 1990.
- FRONING, G.W. Color of poultry meat. *Poultry and Avian Biology Reviews*, v.6, n.1, p.83-93, 1995.
- GAYA, L.G.; FERRAZ, J.B.S. Aspectos genético-quantitativos da qualidade da carne em frangos. *Ciência Rural*, v.36, n.1, p.349-356, 2006.
- GEORGIEVA, N.V.; KOINARSKI, V.; GADJEVA, V. Antioxidant status during the course of *Eimeria tenella* infection in broiler chickens. *Vet. J.*, v.172, p.488-492, 2006.
- GILLE, U.; SALOMON, F.V. Muscle growth in wild and domestic ducks. *Brit. Poultry Sci.*, v.39, p.500-505, 1998.
- GRAU, A.; GUARDIOLA, F.; GRIMPA, S.; BARROETA, A. C.; CODONY, R. Oxidative stability of dark chicken meat through frozen storage: influence of dietary fat and α -tocopherol and ascorbic acid supplementation. *Poultry Science*, v.80, p.1630-1642, 2001.
- GUNEY, M.; ORAL, B.; DEMIRIN, H.; KAMAHAN, N.; MUNGAN, T.; DELIBAS, N. Protective effects of vitamins C and E against endometrial damage and oxidative stress in fluoride intoxication. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, v.34, p.467-474, 2007.
- GUO, Y.; TANG, Q.; YUAN, J.; JIANG, Z. 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.

- HARRIS, P.L.; EMBREE, N.D. Quantitative consideration of the effect of polyunsaturated fatty acid content of the diet upon the requirement for vitamin E. *Amer. J. Clin. Nutr.*, v.13, p.385-392, 1963.
- HARTMAN, L. *Tecnologia de óleos e gorduras vegetais*. São Paulo: Sicct, 1982.
- HOEKSTRA, W.G. Biochemical function of selenium and its relation to vitamin E. *Federation Proceedings*, v.34, n.11, p.2083-2089, 1975.
- HOSOMI, A.; ARITA, M.; SATO, Y.; KIYOSE, C.; UEDA, T.; IGARASHI, O.; ARAI, H.; INOUE, K. Affinity for alpha-tocopherol transfer protein as a determinant of the biological activities of vitamin E analogs. *FEBS Lett.*, v.409, n.1, p.105-108, 1997.
- HOSSEINI-MANSOUB, N.; CHEKANI-AZAR, S.; TEHRANI, A.A.; LOTFI, A.; MANESH, M.K. Influence of dietary vitamin E and zinc on performance, oxidative stability and some blood measures of broiler chickens reared under heat stress (35°C). *J. Agrobiol.*, v.27, n.2, p.103-110, 2010.
- HUNT, J. Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. *Am. J. Clin. Nutr.*, v.78, p.633-639, 2003.
- INGOLD, K.U.; WEBB, A.C.; WITTER, D.; BURTON, G.W., METCALFE, T.A.; MULLER, D.P.R. Vitamin E remains the major lipid-soluble, chain-breaking antioxidant in human plasma even in individuals suffering severe vitamin E deficiency. *Arch. Biochem. Biophys.*, v.259, p.224-225, 1987.
- ISLABÃO, N. *Vitaminas seu metabolismo no homem e nos animais domésticos*. 2.ed. São Paulo: Nobel, 1987. 201p.
- IWAMOTO, H.; HART, Y.; ONO, Y.; TAKAHARA, H. Breed differences in the histochemical properties of the M. *Pubo-ischeo-femoralis Pars Medialis* myofiber of domestic cocks. *Brit. Poultry Sci.*, v.34, p.309-322, 1993.
- JAUREGUI, C.A.; REGENSTEIN, J.M.; BAKER, R.C. A simple centrifugal method for measuring expressible moisture, a water binding property of muscle foods. *J. Food Sci.*, v.46, p.1271-1273, 1981.
- 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.
- JENSEN, S.K.; ENGBERG, R.M.; HEDEMANN, M.S. Allrac- α -tocopherol acetate is a better vitamin E source than allrac- α -tocopherol succinate for broilers. *J. Nutr.*, v.129, p.1355-1360, 1999.
- JOHNSON, F.; GIULIVI, C. Superoxide dismutases and their impact upon human health. *Mol. Aspects Med.*, v.26, p.340-352, 2005.

- JORDÃO JR, A.A.; CHIARELLO, P.G.; BERNARDES, M.S.M.; VANNUCCHI, H. Peroxidação lipídica e etanol: papel da glutatona reduzida e da vitamina E. *Medicina*, v.31, n.3, p.434-449, 1998.
- KAMAL-ELDIN, A.; APPELQVIST, L-A. The chemistry and antioxidant properties of tocopherols and tocotrienols. *Lipids*, v.31, n.7, p.671-701, 1996.
- KATARIA, N.; KATARIA, A.N.; GAHLOT, A.K. Ambient temperature associated variation in serum hormones and interrelated analysis of broiler chickens in arid tract. *Slov. Vet. Res.*, v.45, p.127-134, 2008.
- KIM, Y.J.; PARK, W.Y; CHOI, I.H. Effects of dietary α -tocopherol, selenium, and their different combinations on growth performance and meat quality of broiler chickens. *Poultry Science*, v.89, p.603-608, 2010.
- KING, A.J.; UIJTENBOOGAART, T.G.; VRIES, A.W. α -tocopherol, β -carotene and ascorbic acid as antioxidants in stored poultry muscle. *J. Food Sci.*, v.60, p.1009-1012, 1995.
- KLEIN, C.H. *Efeito da forma física e do nível de energia da ração sobre o desempenho, a composição de carcaça e a eficiência de utilização da energia metabolizável consumida por frangos de corte*. 1996. 98f. Dissertação – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.
- KLONT, R.E.; BROCKS, L.; EIKELENBOOM, G. Muscle fibre type and meat quality. *Meat Science*, v.49, supl.1, p.S219-S229, 1998.
- KOSKAS, J.P.; CILLARD, J.; CILLARD, P. Autooxidation of linoleic acid and behavior of its hydroperoxides with and without tocopherols. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, v.61, p.1466-1469, 1984.
- KOVATS, T.K.; BERNDORFER-KRASZNER, E. On the antioxidative mechanism of alpha-, beta-, gamma-, and delta-tocopherols in lard. *Nahrung*, v.12, p.407-414, 1968.
- KRAUSS, R.M.; ECKEL, R.H.; HOWARD, B. *et al*. Statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *J. Nutr.*, v.131, p.132-146, 2001.
- KUBOW, S. Lipid oxidation products in food and atherogenesis. *Nutrition Reviews*, v.51, n.2, p.33-40, 1993.
- LARA, L.J.C.; BAIÃO, N.C.; ROCHA, J.S.R.; LANA, A.M.Q.; CANÇADO, S.V.; FONTES, D.O.; LEITE, R.S. Influência da forma física da ração e da linhagem sobre o desempenho e rendimento de cortes de frangos de corte. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.60, p.960-968, 2008.

- LAURIDSEN, C.; BUCKEY, D.J.; MORRISSEY, P.A. Influence of dietary fat and vitamin e supplementation on α -tocopherol levels and fatty acid profiles in chicken muscle membranal fractions and on susceptibility to lipid peroxidation. *Meat Science*, v.46, n.1, p.9-22, 1997.
- LAWRIE, R.A. *Meat Science*. New York: Pergamon, 1991. 293p.
- LEA, C.H. Antioxidants in dry fat systems. I. Influence of the fatty acid composition of the substrate, *J. Sci. Food Agric.*, v.11, p.143-150, 1960a.
- LEA, C.H. On the antioxidant activities of the tocopherols. II. Influence of substrate, temperature and level of oxidation, *J. Sci. Food Agric.*, v.11, p.212-218, 1960b.
- LEESON, S.; SUMMERS, J.D. *Nutrition of the chickens*. 4.ed. Guelph: University Books, 2001. 591p.
- LEONEL, F.R.; OBA, A.; PELICANO, E.R.L.; ZEOLA, N.M.B.L.; BOIAGO, M.M.; SCATOLINI, A.M.; LIMA, T.M.A.; SOUZA, P.A.; SOUZA, H.B.A. Performance, carcass yield, and qualitative characteristics of breast and leg muscles of broilers fed diets supplemented with vitamin e at different ages. *Brazilian Journal of Poultry Science*, v.9, n.2, p.91-97, 2007.
- LESHCHINSKY, T.V.; KLASING, K.C. Relationship between the level of dietary vitamin E and the immune response of broiler chickens. *Poultry Science*, v.80, p.1590-1599, 2001.
- LIEBLER, D.C. The role of metabolism in the antioxidant function of vitamin E. *Critical Reviews in Toxicology*, v.23, p.147-169, 1993.
- LIMA, E.S.; ABDALLA, D.S.P. Peroxidação lipídica: mecanismos e avaliação em amostras biológicas. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*, v.37, n.3, p.293-303, 2001.
- LIN, H.; DECUYPERE, E.; BUYSE, J. Acute heat stress induces oxidative stress in broiler chickens. *Comp. Biochem. Physiol. Part A: Mol. Integr. Physiol.*, v.144, p.11-17, 2006.
- LIPPENS, M. *The influence of feed control on the growth pattern and production parameters of broiler chicken*. 2003. 209f. Ph.D. Thesis – University Gent, Brussels, Belgium.
- LIU, Q.; LANARI, M.C.; SCHAEFER, D.M. A review of dietary vitamin E supplementation for improvement of beef quality. *J. Amin. Sci.*, v.73, p.3131-3140, 1995.
- LYON, C.E.; LYON, B.G. The relationship of objective: shear value and sensory vests to changes in tenderness of broiler breast meat. *Poultry Science*, v.69, n.8, p.1420-1427, 1990.
- MAIORINO, M.; COASSIN, M.; ROVERI, A.; URSINI, F. Microsomal lipid peroxidation: effect of vitamin E and its functional interaction with phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase. *Lipids*, v.24, p.721-726, 1989.
- MALAYOĞLU, H.B.; ÖZKAN, S.; KOÇTÜRK, S.; OKTAY, G.; ERGÜL, M. Dietary vitamin E (α -tocopheryl acetate) and organic selenium supplementation: performance and

antioxidant status of broilers fed n-3 PUFA-enriched feeds. *South African Journal of Animal Science*, v.39, n.4, p.274-285, 2009.

MARASCHIELLO, C.; SÁRRAGA, C.; GARCÍA REGUEIRO, J.A. Glutathione peroxidase activity, TBARs, and α -tocopherol in meat from chicken fed different diets. *J. Agric. Food Chem.*, v.47, p.867-872, 1999.

MARCH, B.E.; WANG, E.; SEIER, L.; SIM, J.; BIELY, J. Hypervitaminosis E in the chick. *J. Nutri.*, v.103, p.371-377, 1973.

MARINOVA, E.M.; YANISHLIEVA, N.V. Effect of temperature on the antioxidative action of inhibitors in lipid autoxidation. *J. Sci. Food Agric.*, v.60, p.313-318, 1992.

MARSH, J.A.; DIETERT, R.R.; COMS, G.F. Influence of dietary selenium and vitamin E on the humoral immune response of chicks. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, v.166, p.228-236, 1981.

McCAY, P.B. Vitamin E: interactions with free radicals and ascorbate. *Ann. Rev. Nutr.*, v.5, p.323-340, 1985.

McCUAIG, L.W.; MOTZOK, I. Excessive dietary vitamin E: its alleviation of hypervitaminosis A and lack of toxicity. *Poultry Science*, v.49, p.1050-1052, 1970.

McDONALD, P.; EDWARDS, R.; GREENHALGH, J.F.D. *Nutrición animal*. 4.ed. 1988. 571p.

McDOWELL, L.R.; WARD, N.E. Optimum vitamin nutrition for poultry. *International Poultry Production*, v.16, n.4, p.27-34, 2008.

McKEE, S. Muscle fibre types in broilers and their relationship to meat quality. 2012. Disponível em: <http://www.poultryscience.org/docs/pba/1952-2003/2003/2003%20McKee.pdf>. Acessado: 20/11/2012.

MILLAR, S.; WILSON, R.; MOSS, B.W.; LEDWARD, D.A. Oxymyoglobin formation in meat and poultry. *Meat Sci.*, v.36, p.397-406, 1994.

MILLER, D.K.; GOMEZ-BASAURI, J.V.; SMITH, V.L.; KANNER, J.; MILLER, D.D. Dietary iron in swine rations affects non-heme and TBARS in pork skeletal muscles. *J. Food Sci.*, v.59, p.747-750, 1994.

MILTENBURG, G. Tendencia futura del uso de aditivos en nutrición aviar. *Revista Avicultura Profesional*, v.17, p.33-35, 1999.

MORRISSEY, P.A.; SHEEHY, P.J.A.; GALVIN, K.; KERRY, J.P.; BUCKELEY, D.J. Lipid stability in meat products. *Meat Sci.*, v.1, supl.1, p.S73-S86, 1998.

MURPHY, T.P.; WRIGHT, K.E.; PUDELKIEWICZ, W.J. An apparent rachitogenic effect of excessive vitamin E intake in the chick. *Poultry Science*, v.60, p.1873-1878, 1981.

- NAGAOKA, S.; SAWADA, K.; FUKUMOTO, Y.; NAGASHIMA, U.; KATASUMATA, S.; MUKAI, K. Mechanism of antioxidant reaction of vitamin E: kinetic, spectroscopic and *ab initio* study of proton-transfer reactions. *J. Phys. Chem.*, v.96, p.6663-6668, 1992.
- NAN, T.K.; LEE, A.H.; MIN, S.B.; KANG, W.C. Influence of dietary supplementation with linseed and vitamin E on fatty acid, α -tocopherol and lipid peroxidation in muscles of broiler chicks. *Animal Feed Science and Technology*, v.66, p.149-158, 1997.
- NESHEIM, M.C.; SCOTT, M.L. Studies on the nutritive effects of selenium for chicks. *J. Nutr.*, v.65, p.601-618, 1958.
- NOBAKHT, A. The effects of different levels of poultry fat with vitamin E on performance and carcass traits of broilers. *African Journal of Agricultural Research*, v.7, n.5, p.1420-1424, 2012.
- NOCKELS, C.F.; MENGE, D.L.; KIENHOLZ, E.W. Effect of excessive dietary vitamin E on the chick. *Poult. Sci.*, v.55, n.2, p.649-660, 1976.
- NORTH, M.O.; BELL, D.D. Vitamins, Minerals, and Trace Ingredients. In: COMMERCIAL chicken production manual. 4.ed. New York: Chapman & Hall, 1990. Cap.26. p.587-604.
- NORTHCUTT, J.K.; FOEGEDING, E.A.; EDENS, F.W. Water-holding properties of thermally preconditioned chicken breast and leg meat. *Poultry Sci.*, v.73, p.308-316, 1994.
- NUNES, I.J. *Nutrição animal básica*. 2.ed. Belo Horizonte: FEP-MVZ Editora, 1998, 387p.
- PAPINAHO, P.A.; RUUSUNEN, M.H.; SUURONEN, T.; FLETCHER, D.L. Relationship between muscle biochemical and meat quality properties of early deboned broiler beasts. *J. Appl. Poultry Res.*, v.5, p.126-133, 1996.
- NUTRIENT Requirements of Poultry. 9.ed. Washington, DC: National Academy Press, 1994.
- OFFER, G.; KNIGHT, P. The structural basis of water-holding in meat. 1. General principles and water uptake in meat processing. In: LAWRIE, R.A. *Developments in meat science*. New York: Elsevier Applied Science Publishing, 1988. p.63-171.
- OLIVO, R.; GUARNIERI, P.D.; SHIMOKOMAKI, M. Fatores que influenciam na cor de filés de peito de frango. *Revista Nacional da Carne*, v.25, n.289, p.44-49, 2001.
- PEERS, K.E.; COXON, D.T. Controlled synthesis of monohydroperoxides by alfa-tocopherol inhibited autoxidation of polyunsaturated lipids. *Chem. Phys. Lipids*, v.32, p.49-56, 1983.
- PFALZGRAF, A.; FRIGG, M.; STEINHART, H. α -tocopherol contents and lipid oxidation in pork muscle and adipose tissue during storage. *J. Agric. Food Chem.*, v.43, p.1339-1342, 1995.
- POKORNY, J. Major factors affecting the autoxidation of lipids. In: AUTOXIDATION of unsaturated lipids. Londin: Academic Press, 1987. p.141-206.

- PUDELKIEWICZ, W.J.; WEBSTER, L.; MATTERSON, L.D. Effects of high levels of dietary vitamin A acetate on tissue tocopherol and some related analytical observations. *J. Nutr.*, v.84, p.113-117, 1964.
- RAMALHO, V.C.; JORGE, N. Antioxidantes utilizados em óleos, gorduras e alimentos gordurosos. *Química Nova*, v.29, n.4, 755-760, 2006.
- RAMOS, F.A.; MARTINEZ, A.P.; MONTES, E.S.; GARCIA, J.M.C.; PEREZ, C.M.B.; VELASCO, J.L.F.; GAYTAN, C.N. Effects of dietary oregano essential oil and vitamin E on the lipid oxidation stability of cooked chicken breast meat. *Poultry Science*, v.91, p.505-511, 2012.
- RICE, D.; KENNEDY, S. Vitamin E: function and effects of deficiency. *British Veterinary Journal*, v.144, p.482-496, 1998.
- ROSTAGNO, H.S.; ALBINO, L.F.T.; DONZELE, J.L. *et al. Tabelas brasileiras para aves e suínos: composição de alimentos e exigências nutricionais*. 3.ed. Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 2011. 252p.
- ROTRUCK, T.T.; POPE, A.L.; GANTHER, H.E. Selenium: biochemical role as a component of glutathione peroxidase purification and assay. *Science*, v.179, p.588-590, 1973.
- ROY, B.C.; OSHIMA, I.; MIYACHI, H.; SHIBA, N.; NISHIMURA, S.; TABATA, S.; IWAMOTO, H. Effects of nutritional level on muscle development, histochemical properties of myofibre and collagen architecture in the *pectoralis* muscle of male broilers. *Brit. Poultry Sci.*, v.47, p.433-442, 2006.
- RUIZ, J.A.; PÉREZ-VENDRELL, A.M.; ESTEVE-GARCÍA, E. Effect of β -carotene and vitamin E on oxidative stability in leg meat of broilers fed different supplemental fats. *J. Agric. Food Chem.*, v.47, p.448-454, 1999.
- RUTZ, F. Absorção de vitaminas. In: MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. *Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte*. 2.ed. Jaboticabal: FUNEP/UNESP, 2008. Cap.12. p.149-165.
- RYU, Y.C.; RHEE, M.S.; KIM, B.C. Estimation of correlation coefficients between histological parameters and carcass traits of pig *longissimus dorsi* muscle. *J. Anim. Sci.*, v.17, p.428-433, 2004.
- SAHIN, K.; SAHIN, N.; ONDERCI, M.; GURSU, M.F.; ISSI, M. Vitamin C and E can alleviate negative effects of heat stress in Japanese quails. *J. Food Agric. Environ.*, v.1, p.244-249, 2003.

- SAHIN, K.; KUCUK, O. Effects of vitamin C and vitamin E on performance, digestion of nutrients, and carcass characteristics of Japanese quails reared under chronic heat stress (34°C). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, v.85, p.335-342, 2001.
- SAHIN, K.; KUCUK, O.; SAHIN, N.; SARI, M. Effects of vitamin C and vitamin E on lipid peroxidation status, some serum hormone, metabolite, and mineral concentrations of Japanese quails reared under heat stress (34°C). *Int. J. Vitamin Nutr. Res.*, v.71, p.91-100, 2002.
- SAMPAIO, I.B.M. *Estatística aplicada à experimentação animal*. 3.ed. Belo Horizonte: FEPMVZ, 2007. 265p.
- SAMS, A.R. Meat quality during processing. *Poultry Science*, v.78, p.798-803, 1999.
- SCHNEIDER, J. Technical service internal reports, BASF AG Animal Nutrition, Ludwigshafen, Germany, 1988.
- SCOTT, M.L. Studies on vitamin E and related factors in nutrition and metabolism. In: DELUCA, H.F.; SUTTIE, J.W. *The fat-soluble vitamins*. Madison: The University of Wisconsin Press, 1970. Cap.23. p.355-368.
- SERMAN, V.; MAS, N.; MAZIJA, H.; MIKULEC, Z. 1. Immune response as a marker of needs for vitamin E in chicks. 2. The influence of vitamin E on fattening chicks productivity. *Krimva*, v.34, p.65-69, 1992.
- SHANAWANY, M.M. Broiler performance under high stocking densities. *British Poultry Science*, v.29, p.43-52, 1988.
- SILVA, P.T.; LOPES, M.L.M.; VALENTE-MESQUITA, V.L. Efeito de diferentes processamentos sobre o teor de ácido ascórbico em suco de laranja utilizado na elaboração de bolo, pudim e geléia. *Ciênc. Tecnol. Alim.*, v.26, n.3, p.678-682, 2006.
- SKLAN, D.; DONOGHUE, S. Vitamin E response to high dietary vitamin A in the chick. *The Journal of Nutrition*, v.112, p.759-765, 1982.
- SKLAN, D.; TENNE, Z.; BUDOWSKI, P. The effect of dietary fat and tocopherol on lipolysis and oxidation in turkey meat store at different temperatures. *Poultry Science*, v.62, p.2017-2021, 1983.
- SOUZA, M.G.; OLIVEIRA, R.F.M.; DONZELE, J.L.; MAIA, A.P.A.; BALBINO, E.M.; OLIVEIRA, W.P. Utilização das vitaminas C e E em rações para frangos de corte mantidos em ambientes de alta temperatura. *R. Bras. Zootec.*, v.40, n.10, p.2192-2198, 2011.
- SOUZA, P.A.; SOUZA, H.B.A.; PELICANO, E.R.L.; GARDINI, C.H.C.; OBA, A.; LIMA, T.M.A. Efeito da suplementação de vitamina E no desempenho e na qualidade da carne de frangos de corte. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, v.101, p.87-94, 2006.

- STROHECKER, R.; HENNING, H.M.; LIBMAN, D. *Vitamin assay*. Tested methods. 1.ed. Germany: Verlag Chemie. GMBH, 1966.
- TAPPEL, A.L. Will antioxidant nutrients slow aging processes? *Geriatrics*, v.23, p.97-105, 1968.
- TARLADGIS, B.G.; WATTS, B.M.; YOUNATHAN, M.T. A distillation methodology for the quantitation determination of malonaldeide in rancid foods. *The Journal of the American Oil Chemist's Society*, v.37, p.44-48, 1960.
- TAVÁRES, M.A.; BOLER, D.D.; BESS, K.N.; ZHAO, J.; YAN, F.; DILGER, A.C.; McKEITH, F.K.; KILLEFER, J. Effect of antioxidant inclusion and oil quality on broiler performance, meat quality, and lipid oxidation. *Poultry Science*, v.90, p.922-930, 2011.
- TEETER, R.G.; SMITH, M.O.; OWENS, F.N. Chronic heat stress and respiratory alkalosis: occurrence and treatment in broiler chicks. *Poultry Science*, v.64, p.1060-1064, 1985.
- TRABER, M.G.; ARAI, H. Molecular mechanisms of vitamin E transport. *Annu. Rev. Nutr.*, v.19, p.343-355, 1999.
- TRABER, M.G.; BURTON, G.W.; HUGHES, L.; INGOLD, K.U., HIDAKA, H. Discrimination between forms of vitamin E by humans with and without genetic abnormalities of lipoprotein metabolism. *J. Lipid Res.*, v.33, p.1171-1182, 1992.
- TRABER, M.G.; SIES, H. Vitamin E in humans: demand and delivery. *Annu. Rev. Nutr.*, v.16, p.321-347, 1996.
- TRAMER, F.; ROCCO, F.; MICALI, F.; SANDRI, G.; PANFILI, E. Antioxidant systems in rat epididymal spermatozoa. *Biol. Reprod.*, v.59, p.753-758, 1998.
- TŮMOVÁ, E.; TEIMOURI, A. Chicken muscle fibres characteristics and meat quality: a review. *Scientia Agriculturae Bohemica*, v.40, n.4, p.253-258, 2009.
- URSINI, F.; MAIORINO, M.; VALENTE, M.; FERRI, L.; GREGOLIN, C. Purification from pig liver of a protein which protects liposomes and biomembranes from peroxidative degradation and exhibits glutathione peroxidase activity on phosphatidylcholine hydroperoxides. *Biochim. Biophys. Acta*, v.710, p.197-211, 1982.
- VILLAVERDE, C.; BAUCCELLS, M.D.; MANZANILLA, E.G.; BARROETA, A.C. High levels of dietary unsaturated fat decrease α -tocopherol content of whole body, liver, and plasma of chickens without variations in intestinal apparent absorption. *Poultry Science*, v.87, p.497-505, 2008.
- VITAMIN E. In: ANIMAL NUTRITION TECHNICAL INFORMATION. 2009. Ludwigshafen, Germany: BASF, 2009. p.34-37.

- VOLJČ, M.; FRANKIČ, T.; LEVART, A.; NEMEC, M.; SALOBIR, J. Evaluation of different vitamin E recommendations and bioactivity of α -tocopherol isomers in broiler nutrition by measuring oxidative stress in vivo and the oxidative stability of meat. *Poultry Science*, v.90, p.1478-1488, 2011.
- WARNER, K. Effects of adding various tocopherol ratios on the stability of purified vegetable oils. *INFORM 4*, 529p., 1993.
- WASHINGTON, F.D. *Vitamins and hormones*. Academic Press, 1960. Cap.18. p.43-87.
- WASOWICZ, W.; NÈVE, J.; PERETZ, A. Optimized steps in fluorometric determination of thiobarbituric acid-reactive substances in serum: importance of extraction pH and influence of sample preservation and storage. *Clin. Chem.*, v.39, n.12, 1993.
- WEBSTER, A.J. Housing on respiratory disease in farm animals. *Outlook on Agriculture*, v.19, p.31-35, 1990.
- WISMER-PERDERSEN, J. Chemistry of animal tissues: Water. In: PRICE, J.F.; SCHWEIGERT, B.S. *The science of meat and meat products*. Westport, CN: Food & Nutrition Press, Inc., 1986. p.141-154.
- WU, X-H.; LIU, Y.; ZHANG, L.; LI, F.; WANG, F.; CAO, L.; YANG, X-J.; YAO, J-H. Effect of natural vitamin E level and duration of supplementation on growth performance, breast meat quality and oxidative stability of broilers. *J. Anim. Vet. Adv.*, v.11, n.18, p.3268-3275, 2012.
- YAMUNA, K.; THANGAVEL, A. Effect of selenium and vitamin E supplementation on immune status in broiler chickens. *Tamilnadu J. Veterinary & Animal Sciences*, v.7, n.6, p.303-306, 2011.
- YANG, N.Y.J.; DESAI, I.D. Effect of high levels of dietary vitamin E on liver and plasma lipids and fat soluble vitamins in rats. *J. Nutr.*, v.107, p.1418-1426, 1977.
- YASIN, M.; ASGHAR, A.; ANJUM, F.M.; BUTT, M.S.; KHAN, M.I.; ARSHAD, M.S.; SHAHID, M.; EL-GHORAB, A.H.; SHIBAMOTO, T. Oxidative stability enhancement of broiler bird meat with α -lipoic acid and α -tocopherol acetate supplemented feed. *Food Chemistry*, v.131, p.768-773, 2012.
- ZELKO, I.; MARIANI, T.; FOLZ, R. Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. *Free Radic. Biol. Med.*, v.33, p.337-349, 2002.

ANEXOS

Anexo 1. CETEA



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL
- C E T E A -

CERTIFICADO

Certificamos que o **Protocolo nº 59/2010**, relativo ao projeto intitulado "**Avaliação do nível nutricional e estabilidade biológica das vitaminas A e E nas dietas para frangos de corte**", que tem, como responsável(is) **Nelson Carneiro Baião**, está(ão) de acordo com os Princípios Éticos da Experimentação Animal, adotados pelo **Comitê de Ética em Experimentação Animal (CETEA/UFMG)**, tendo sido aprovado na reunião de **11/ 08/2010**.

Este certificado expira-se em **11/ 08/ 2015**.

CERTIFICATE

We hereby certify that the **Protocol nº 59/2010**, related to the project entitled "**Evaluation of the nutritional level and stability of vitamins a and e in diets for broiler**", under the supervisors of **Nelson Carneiro Baião**, is in agreement with the Ethical Principles in Animal Experimentation, adopted by the **Ethics Committee in Animal Experimentation (CETEA/UFMG)**, and was approved in **August 11, 2010**.

This certificate expires in **August 11, 2015**.

Belo Horizonte, 13 de Agosto de 2010.

Profª. Jacqueline Isaura Alvarez-Leite
Coordenadora do CETEA/UFMG

Universidade Federal de Minas Gerais
Avenida Antônio Carlos, 6627 – Campus Pampulha
Unidade Administrativa II – 2º Andar, Sala 2005
31270-901 - Belo Horizonte, MG - Brasil
Telefone: (31) 3499-4516
www.ufmg.br/bioetica/cetea - cetea@prpq.ufmg.br

Anexo 2. Relação entre os componentes carcaça e os não-carcaça aos 39 dias de idade em função do peso corporal, de acordo com o nível de suplementação de vitamina E

