

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

CHAYANE DA ROCHA

**QUALIDADE DO ÓLEO DE SOJA E ADIÇÃO DE VITAMINA E NA RAÇÃO DE PERUS**

CURITIBA

2010

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

CHAYANE DA ROCHA

**QUALIDADE DO ÓLEO DE SOJA E ADIÇÃO DE VITAMINA E NA RAÇÃO DE PERUS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Área de Concentração em Produção Animal, Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dra. Ana Vitória Fischer da Silva

CURITIBA

2010

Rocha, Chayane da Rocha

Qualidade do óleo de soja e adição de vitamina na ração  
de perus / Chayane da Rocha. – Curitiba, 2010.

76 f. : il.

Orientador: Ana Vitória Fischer da Silva

Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade  
Federal do Paraná. Setor de Ciências Agrárias. Programa de  
Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, 2010

1. Rações - Aditivos. 2. Nutrição animal. 3. Vitaminas na  
nutrição animal. 4. Peru (Ave). I. Silva, Ana Vitória Fischer da  
II. Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências Agrárias.  
Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. III. Título

CDU 636.592.084.5

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**



**PARECER**

A Comissão Examinadora da Defesa da Dissertação intitulada **“QUALIDADE DO ÓLEO DE SOJA E ADIÇÃO DE VITAMINA E NA RAÇÃO DE PERUS”** apresentada pela Mestranda **CHAYANE DA ROCHA** declara ante os méritos demonstrados pela Candidata, e de acordo com o Art. 79 da Resolução nº 65/09–CEPE/UFPR, que considerou a candidata Apta para receber o Título de Mestre em Ciências Veterinárias, na Área de Concentração em Ciências Veterinárias.

Curitiba, 25 de fevereiro de 2010

  
Professora Dra. Ana Vitória Fischer da Silva  
Presidente/Orientadora

  
Professor Dr. Sebastião Aparecido Borges  
Membro

  
Professora Dra. Isabel Cristina Boleli  
Membro

## **AGRADECIMENTOS**

*A Deus pelo dom da vida!*

*A minha mãe Edite, por todo amor, dedicação e apoio no meu vôo em busca dos meus sonhos em todos os momentos da minha vida!*

*A minha orientadora Dra Ana Vitória Fischer da Silva a quem tenho muito carinho e respeito, agradeço pela orientação, paciência, amizade e por acreditar em mim!*

*Ao professor Alex Maiorka pelo apoio, confiança e incentivo em todas as etapas da minha vida acadêmica!*

*Ao meu namorado Fábio pelo amor, incentivo, amizade e paciência!*

*Aos amigos Ananda, Anne, Régis, Marcelo, Francielly, Aline pelo companheirismo e grande ajuda e a todos os alunos de graduação e estagiários voluntários da avicultura, os quais auxiliaram sem medir esforços e tornaram possível a condução e execução dos experimentos, meu muito obrigado!*

*A toda equipe do Laboratório de Nutrição Animal: Aldo, Cleusa, Hair, Marcelo e Ruy pelo auxílio nas análises laboratoriais. E ao Sr. Ismael da fábrica de ração da UFPR.*

*A todos os professores do curso de pós-graduação em Ciências Veterinárias, pela colaboração e ensinamentos.*

*Ao REUNI pela bolsa concedida, Adisseo e Perdigão pelo auxílio nas pesquisas.*

*À Universidade Federal do Paraná e demais professores, funcionários e colaboradores do curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias.*

**Muito obrigada a todos por fazerem parte da minha vida!**

*Chayane da Rocha*

## SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS .....	vii
LISTA DE TABELAS .....	viii
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS .....	x
RESUMO .....	x
ABSTRACT .....	xiii
CAPÍTULO I – CONSIDERAÇÕES GERAIS .....	13
1. INTRODUÇÃO .....	13
2. REVISÃO DE LITERATURA .....	15
2.1 TRATO GASTRINTESTINAL E INTEGRIDADE INTESTINAL .....	15
2.2 ÓLEO DE SOJA .....	17
2.3 OXIDAÇÃO LIPÍDICA .....	19
2.4 EFEITOS DA OXIDAÇÃO LIPÍDICA .....	22
2.5 TOCOFERÓIS .....	26
2.6 VITAMINA E .....	27
2.7 VITAMINA E E AGENTES ANTIOXIDANTES .....	28
2.8 EFEITO DA VITAMINA E SOBRE O ORGANISMO ANIMAL .....	30
3. CONSIDERAÇÕES .....	32
4. REFERÊNCIAS .....	33
CAPITULO II – ÓLEO SOJA OXIDADO E ADIÇÃO DE VITAMINA E NA ESTRUTURA CELULAR E MORFOMETRICA DA MUCOSA INTESTINAL DE PERUS .....	38
RESUMO .....	38
ABSTRACT .....	39
1. INTRODUÇÃO .....	40
2. MATERIAIS E MÉTODOS .....	41
2.1 Animais e local do experimento .....	41
2.2 Delineamento experimental e dietas .....	42
2.3 Análises .....	44
2.4 Análise estatística .....	45
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	45
4. CONCLUSÕES .....	53
5. REFERÊNCIAS .....	54
CAPITULO III - ÓLEO DE SOJA OXIDADO E ADIÇÃO DE VITAMINA E SOBRE A DIGESTIBILIDADE DOS NUTRIENTES E DESEMPENHO DE PERUS .....	56
RESUMO .....	56

ABSTRACT.....	57
1. INTRODUÇÃO.....	58
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	59
2.1 Animais e local do experimento.....	59
2.2 Delineamento experimental e dietas.....	60
2.3 Análises.....	61
2.4 Análise estatística.....	62
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	63
4. CONCLUSÕES.....	70
5. REFERÊNCIAS.....	71
VITA.....	76

## LISTA DE FIGURAS

### **CAPÍTULO I - CONSIDERAÇÕES GERAIS**

FIGURA 1 - Estrutura geral dos ácidos graxos.....	16
FIGURA 2 - Esquema do processo de oxidação dos lipídios .....	19

### **CAPÍTULO II - ÓLEO SOJA OXIDADO E ADIÇÃO DE VITAMINA E NA ESTRUTURA CELULAR E MORFOMETRICA DA MUCOSA INTESTINAL DE PERUS**

FIGURA 1 – Fotomicrografias do jejuno de perus aos 19 dias de idade. (A) ração com 0 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (B) ração com 110 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (C) ração com 250 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (D) ração com 0 meq peróxido/kg de óleo com suplementação de vitamina E; (E) ração com 110 meq peróxido/kg de óleo com suplementação de vitamina E; (F) ração com 250 meq peróxido/kg de óleo e com suplementação de vitamina E. Aumento 40x.....	48
---	----

FIGURA 2 – Eletromicrografias de varredura do jejuno de perus aos 19 dias de idade. (A) ração com 0 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (B) ração com 110 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (C) ração com 250 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (D) ração com 0 meq peróxido/kg de óleo com suplementação de vitamina E; (E) Ração com 110 meq peróxido/kg de óleo com suplementação de vitamina E; (F) ração com 250 meq peróxido/kg de óleo e com suplementação de vitamina E. Aumento 100x.....	49
---	----

## LISTA DE TABELAS

### **CAPÍTULO I - CONSIDERAÇÕES GERAIS**

TABELA 1 - Composição dos principais ácidos graxos do óleo de soja ..... 16

### **CAPITULO II – ÓLEO SOJA OXIDADO E ADIÇÃO DE VITAMINA E NA ESTRUTURA CELULAR E MORFOMETRICA DA MUCOSA INTESTINAL DE PERUS**

TABELA 1 - Tratamentos experimentais .....40

TABELA 2 - Ingredientes e composição química da ração experimental .....41

TABELA 3 - Características da ração e do óleo de soja utilizado durante o período experimental. ....42

TABELA 4 - Efeito da dieta contendo óleo fresco ou com diferentes graus de oxidação e vitamina E no peso relativo do estômago (pró-ventrículo+moela), intestino delgado (ID), intestino grosso (IG), fígado e comprimento relativo (CR) do intestino delgado de perus aos 19 dias de idade.....44

TABELA 5 - Efeito da dieta com óleo fresco ou oxidado e vitamina E sobre o comprimento dos vilos e profundidade das criptas do jejuno de perus de corte aos 19 dias de idade ...45

TABELA 6 - Desdobramento da interação entre os fatores grau de oxidação x níveis de vitamina E sobre a altura de vilo e profundidade de cripta de perus de corte.....46

### **CAPITULO III- ÓLEO DE SOJA OXIDADO E ADIÇÃO DE VITAMINA E SOBRE A DIGESTIBILIDADE DOS NUTRIENTES E DESEMPENHO DE PERUS**

TABELA 1 - Tratamentos experimentais.....60

TABELA 2 - Ingredientes e composição química da ração experimental .....61

TABELA 3 - Características da ração e do óleo de soja utilizado durante o período experimental .....62

TABELA 4 - Efeito da dieta com óleo fresco ou oxidado e vitamina E sobre o consumo de ração (CR), ganho de peso (GP) e índice de conversão alimentar (CA) de perus de corte .....63

TABELA 5 - Efeito da dieta com óleo fresco ou oxidado e vitamina E sobre o coeficiente de digestibilidade da matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato etéreo (EE) e energia metabolizável aparente (EMA) de perus de corte.....68

TABELA 6 - Desdobramento da interação entre os fatores grau de oxidação x níveis de vitamina E sobre a digestibilidade do extrato etéreo de perus de corte.....69

## LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

$\alpha$  – alfa

$\beta$  – beta

$\gamma$  - gama

$\delta$  – delta

® - registrado

AGP – ácido graxo poliinsaturado

CA – conversão alimentar

CR – consumo de ração

CV – coeficiente de variação

EB – energia bruta

EE – extrato etéreo

EMA – energia metabolizável aparente

EMAn – energia metabolizável aparente corrigida para nitrogênio

ERO – espécies reativas de oxigênio

GP – ganho de peso

HE – enterite hemorrágica

ID – intestino delgado

IG – intestino grosso

IP – índice de peróxido

LDL – lipoproteína de densidade baixa

MEV – microscopia eletrônica de varredura

MS – matéria seca

PB – proteína bruta

TBARS – substância reativa ao ácido tiobarbitúrico

TGI – trato gastrointestinal

VLDL – lipoproteína de densidade muito baixa

## ÓLEO DE SOJA OXIDADO E VITAMINA E NA DIETA DE PERUS

### RESUMO

O bom desempenho das aves está aliado à digestão e absorção adequada dos nutrientes, funções essas realizadas pelo trato gastrointestinal (TGI). A adição de gordura oxidada nas rações pode ocasionar danos à mucosa intestinal, refletindo sobre o desempenho dos animais. A vitamina E, por possuir ação antioxidante, auxilia no combate contra aos radicais livres, prevenindo a oxidação dos lipídios. Tendo em vista os impactos desfavoráveis causados pela adição de gordura oxidada na dieta e o poder antioxidante desempenhado pela vitamina E, o presente estudo teve como objetivo avaliar os efeitos do óleo de soja oxidado com e sem suplementação de vitamina E sobre o desempenho zootécnico, digestibilidade dos nutrientes da ração e a morfometria do epitélio intestinal de perus criados de 1 a 21 dias de idade. Foram alojados 504 perus de corte da linhagem B.U.T.9, distribuídos em seis tratamentos com seis repetições de 14 aves cada. Foi adicionado 3,5% de óleo de soja fresco ou oxidado (0, 110, 250 meq peróxido/kg de óleo) com ou sem nível suplementar de vitamina E (65 ou 800 mg/kg ração). O delineamento utilizado foi inteiramente casualizado em arranjo fatorial 3x2 (níveis de oxidação X vitamina E). Foram analisados os parâmetros de morfometria como: peso relativo do estômago, peso e comprimento relativo do intestino delgado, peso relativo do intestino grosso e fígado, altura de vilos e profundidade de cripta do jejuno. As dietas que continham óleo oxidado não influenciaram ( $P>0,05$ ) nenhum dos parâmetros morfométricos avaliados. Houve interação entre o grau de oxidação do óleo e os níveis de vitamina E adicionados na dieta sobre a altura dos vilos e profundidade de cripta. A adição de óleo oxidado prejudica o epitélio intestinal de perus que recebem dietas contendo esse ingrediente. Níveis suplementares de vitamina E promovem a manutenção da integridade da mucosa intestinal de perus alimentados com óleo oxidado. Também foram avaliados os parâmetros consumo de ração, ganho de peso e índice de conversão alimentar, bem como a digestibilidade da matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato etéreo (EE) e energia metabolizável aparente. Não houve influência do nível de oxidação do óleo sobre os parâmetros de desempenho zootécnico dos perus durante os 21 dias experimentais. A adição de vitamina E à dieta aumentou a conversão alimentar no período de 1 a 21 dias. A digestibilidade da ração foi alterada pelo nível de oxidação da dieta. A inclusão de ingredientes oxidados pode prejudicar a digestibilidade da MS, PB e EE da dieta em perus.

Palavras-chave: desempenho; lipídios; peroxidação; trato gastrointestinal; vitamina lipossolúvel.

## OXIDIZED FAT AND VITAMIN E IN DIET OF TURKEYS IN INITIAL PHASE

### ABSTRACT

The good performance of birds is combined with appropriate digestion and absorption of nutrients, functions performed by the gastrointestinal tract. The addition of oxidized fat in the rations might cause damage in the intestinal mucosa, reflecting on the development of animals. Because vitamin E has an antioxidant action, it helps fight against free radicals, preventing the oxidation of lipids. Regarding the unfavorable impacts caused when adding oxidized fat in the diet and the antioxidant power played by vitamin E, this study had as a goal to evaluate the effects of oil oxidized with or without vitamin E supplementation on over the zootechnic performance and digestibility of the ration nutrients and the morphometry of the intestinal epithelium of turkeys raised in 1 – 21 days of age. Five hundred and four male turkeys B.U.T.9 were housed and distributed in six treatments with six replicates of fourteen birds each. Was added 3.5% of fresh or oxidized oil (0, 110, 250 meq peroxide/kg de oil) with or without additional level of vitamin E (65 or 800 mg/kg fed). Completely randomized design was used in factorial arrangement 3x2. Relative stomach weight, relative small intestine weight and length, relative large intestine and liver weight, jejunum villus height and crypt depth were evaluated. The diets which contained oxidized oil did not influence ( $P>0,05$ ) in any of these evaluated parameters. There was interaction between the oil oxidation level and the vitamin E levels added in the diet on the villus height and crypt depth. The addition of oxidized oil harms the intestinal epithelium of turkeys receiving diets with this ingredient. Supplementary vitamin E levels promote maintenance of the integrity of intestinal mucosa of the turkeys which are fed with oxidized oil. Also evaluated were feed intake, weight gain, feed conversion rate as well as digestibility of dry matter, crude protein, fat crude and apparent metabolizable energy. There was no influence from the level of oil oxidation on the performance parameters in turkeys of the 21 days trial. The vitamin E supplementation increased the feed conversion rate in the trial. The rations digestibility was amended by the level of oxidation of the diet. The inclusion of oxidized ingredients might cause damage in the dry matter, crude protein and crude fat digestibility of turkeys.

Keywords: fat-soluble vitamin; gastrointestinal tract; lipids; peroxidation; performance.

## CAPÍTULO I – CONSIDERAÇÕES GERAIS

### 1. INTRODUÇÃO

O epitélio intestinal apresenta crescimento contínuo e possui mecanismos de perda e renovação celular denominados pelo termo “turnover”, no entanto esses mecanismos consomem energia e nutrientes provenientes da ração ingerida e das reservas do organismo da ave. Quando ocorrem lesões, além da redução da quantidade de substrato digerido e absorvido, há ainda o custo para renovação deste tecido. Assim, o rendimento econômico do lote poderá ser comprometido quando da existência de afecções na mucosa do TGI. Neste sentido, é essencial o conhecimento dos processos nos quais os radicais livres estão envolvidos e qual sua atuação no processo fisiopatológico no tecido. Assim, devemos conhecer os compostos que podem atuar como antioxidantes, qual a sua localização nos sistemas biológicos, como atuam interferindo nos efeitos deletérios dos radicais livres (JORDÃO JR *et al.*, 1998).

Devido à característica de crescimento rápido, as linhagens de frangos de corte apresentam uma elevada demanda energética, o que favorece a utilização dos óleos e gorduras na ração por serem ingredientes que apresentam alta concentração calórica (FURLAN E MACARI, 2002). Outras vantagens atribuídas ao uso de óleos e gorduras na ração são: melhora na palatabilidade e consistência das rações; fonte de ácidos graxos essenciais; redução no incremento calórico; auxilia na absorção de vitaminas lipossolúveis; melhora o desempenho das aves (DVORIN *et al.*, 1998; BRAGA e BAIÃO, 2001; JUNQUEIRA *et al.*, 2005). A gordura utilizada pode ser de origem vegetal e animal, ou pode fazer parte de ingredientes como o milho, a soja integral e dos subprodutos de origem animal. Parte da matéria graxa que compõe estes ingredientes pode sofrer alterações químicas durante o processamento e o armazenamento prejudicando a qualidade do alimento final, podendo afetar a saúde dos animais que consomem tal alimento (RUTZ, 1994).

Os lipídios apresentam uma alta suscetibilidade ao fenômeno de oxidação. No processo de oxidativo, ocorre formação de radicais livres, peróxidos e seus produtos secundários (aldeídos, cetonas, hidrocarbonetos e alcoóis), os quais estudos têm demonstrado exercer efeitos desfavoráveis no desempenho, sanidade animal e à qualidade da carne de animais recebendo dietas com gordura oxidada (CABEL *et al.*, 1988; ENGBERG *et al.*, 1996; RACANICCI *et al.*, 2008). Há evidências que as gorduras

oxidadas podem causar danos às estruturas celulares e aos tecidos afetando a resposta imune (DIBNER *et al.*, 1996).

A estabilidade oxidativa, ou seja, a capacidade de um composto em não oxidar, é de grande importância para a garantia de qualidade do alimento. Agentes externos como luz, temperatura, tempo de estocagem e presença de metais podem acelerar o processo de deterioração dos produtos. Dessa forma, a vitamina E pode ser adicionada aos alimentos com o objetivo de evitar o processo oxidativo (BATISTA *et al.*, 2007). Antioxidantes sintéticos como o butil-hidroxi-anisol (BHA) e o butil-hidroxi-tolueno (BHT) podem causar efeitos adversos no organismo animal, diante deste motivo existe a preocupação do emprego de substâncias antioxidantes naturais com a mesma função e eficiência dos antioxidantes sintéticos (PASSOTO *et al.*, 1998).

Além de possuir ações benéficas como antioxidante nos alimentos, a vitamina E exerce funções importantes no organismo, por compor as membranas celulares inibe a peroxidação lipídica dos ácidos graxos insaturados (BATISTA *et al.*, 2007) neutraliza a formação de radicais livres e produtos secundários da oxidação interrompendo as reações em cadeia na membrana (ARAÚJO, 2008).

Tendo em vista os impactos desfavoráveis causados pela adição de gordura oxidada na dieta, no organismo animal e o poder antioxidante biológico e nutricional desempenhado pela vitamina E, o presente estudo teve como objetivo avaliar os efeitos do óleo de soja oxidado com e sem suplementação de vitamina E sobre o desempenho zootécnico, digestibilidade dos nutrientes da ração e a morfometria do epitélio intestinal de perus criados de 1 a 21 dias de idade.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 TRATO GASTRINTESTINAL E INTEGRIDADE INTESTINAL

No setor avícola o desempenho das aves é dependente da integração entre o sistema orgânico animal, manejo e obtenção adequada dos nutrientes pelo organismo. Entretanto para que as aves ganhem peso, é indispensável que o trato gastrointestinal (TGI) apresente características estruturais integras que possibilitem os processos de ingestão, passagem, alterações físicas e químicas do alimento, absorção dos produtos da digestão e a excreção dos resíduos metabólicos, processos esses associados também à qualidade dos ingredientes da dieta. Destacando que o TGI também atua como barreira física e química contra organismos patogênicos presentes ao longo TGI auxiliando o sistema imune do animal.

O TGI é um tubo oco e fibromuscular, que vai do bico à cloaca, recoberto por um epitélio, que em algumas partes, está especializado para a secreção, digestão e absorção. Sua parede é composta basicamente por quatro camadas ou túnicas: mucosa, submucosa, muscular e serosa (MACARI *et al.*, 1994). Ao longo do intestino existem dobras microscópicas, denominadas vilosidades ou vilos, que proporcionam um aumento na área superficial interna do órgão e na absorção dos nutrientes da dieta.

O entendimento da dinâmica celular intestinal é de fundamental importância para que haja eficiência na produção animal, pois está diretamente envolvida com a fisiologia digestiva, que está entrelaçada com uma boa integridade morfofuncional dos tipos distintos de células que compõe o sistema digestório. A manutenção da integridade e da morfologia da mucosa intestinal ao longo de todo intestino pode ser alterada drasticamente pelas condições nutricionais ofertadas ao indivíduo

Há basicamente dois eventos citológicos envolvidos no desenvolvimento da mucosa: renovação celular (proliferação e diferenciação das células localizadas na cripta e ao longo das vilosidades) e extrusão (perdas celulares que ocorrem no topo do vilos). O balanço entre esses dois processos determinam a taxa de renovação da mucosa intestinal (proliferação-migração-extrusão) para manutenção da altura dos vilos (MAIORKA *et al.*, 2006). Em aves a migração dos enterócitos da cripta ao topo do vilos leva cerca de 72 horas em aves com 4 dias de idade e 96 horas em aves adultas (UNI *et al.*, 1998b).

O crescimento dos vilos do duodeno está completo aos sete dias, já os vilos do jejuno e íleo completam seu desenvolvimento até os 14 dias de idade (UNI *et al.*, 1995, 1999). Já NOY e SKLAN (1997), observaram que o aumento do volume das vilosidades do duodeno ocorre aos quatro dias de idade, enquanto no jejuno e no íleo isto ocorre aos 10 dias de idade e a maior profundidade das criptas dos enterócitos no duodeno e jejuno é observada aos 10-12 dias de idade. Apesar disso, um aumento no número de enterócitos por vilos é observado com a idade, resultando num aumento no comprimento dos vilos (UNI *et al.*, 1998a). YAMAUCHI e ISSHIKI (1991) mostraram que a densidade de vilos/área é reduzida com o aumento da idade dos frangos, este resultado evidencia que com o aumento da idade do frango ocorre aumento do tamanho do vilos. Fatores que causem danos a mucosa, como agentes patogênicos, nutrição inadequada e/ou manejo deficiente, podem causar mudanças na altura dos vilos devido ao desequilíbrio no “turnover”.

Nas aves, em particular nos frangos de corte, o TGI é o órgão que necessita de maior aporte de nutrientes e recebe entre 23% e 36% do total de energia e entre 23% e 38% de toda a proteína absorvida pelo organismo (GODDEERIS, 2002). As células intestinais têm uma alta taxa metabólica para suportar suas funções secretórias e absorptivas, são constantemente renovadas pela proliferação de células totipotentes situadas na cripta de Lieberkuhn (DIBNER e RICHARDS, 2004). Sendo assim, quando o trato gastrointestinal é acometido por lesões ou injúrias, a exigência de manutenção pode aumentar significativamente a necessidade do nível de proteína e energia para a renovação e manutenção celular, deixando menos nutrientes para o crescimento. DIBNER *et al.* (1996), verificaram redução no desempenho, aumento na taxa de proliferação e redução do tempo de vida das células funcionais do trato gastrointestinal e fígado em aves alimentadas com ração contendo gordura oxidada .

A ingestão de alimentos e a absorção de nutrientes dependem das propriedades estruturais dos tecidos e da integridade da membrana celular absorptiva intestinal. Relatos anteriores indicam que gorduras oxidadas podem se incorporar as membranas sub-celulares, e estão associadas com mudanças na permeabilidade da membrana (ROBEY e SHERMER, 1994). Durante a oxidação de gorduras, há o desenvolvimento de muitos componentes tóxicos, incluindo produtos primários como os hidroperóxidos e produtos secundários autooxidados como monômeros cíclicos, polímeros e aldeídos (NAMIKI, 1990). Os produtos oriundos da oxidação dos lipídios (peróxidos e os produtos de sua

degradação) podem ser absorvidos pelo organismo, ou até mesmo na ausência de absorção, representam riscos para mucosa intestinal (ARAÚJO, 2008) com efeitos tóxicos locais na membrana de borda em escova do intestino (KIMURA *et al.*, 1984). Os efeitos brutos do alimento oxidado são: redução no crescimento e eficiência, os efeitos fisiológicos podem ser mais sutis. Hidroperóxidos lipídicos reagem agressivamente com o tecido vivo e podem romper a estrutura da membrana celular. Danos como rompimentos celulares podem causar mudanças na permeabilidade da membrana, viscosidade, atividade secretória, incluindo enzimas do ciclo do ácido cítrico (ROBEY e SHERMER, 1994).

A taxa de proliferação celular no fígado e nos vilos intestinais é aumentada em animais que são alimentados com gordura oxidada. O fígado atua como um filtro biológico e é tipicamente um dos primeiros órgãos atingidos pelo resultado tóxico. Nos vilos intestinais, proliferação e substituição das células ao longo do comprimento são processos contínuos. A renovação dos vilos intestinais contribui para a manutenção dos requerimentos do animal. Obviamente, qualquer aumento na taxa de renovação celular que não é refletido no crescimento aumentará os requerimentos de manutenção e ultimamente reduz a eficiência da conversão alimentar (ROBEY e SHERMER, 1994).

Considerando todas as informações supracitadas é importante atentar-se para o fato de que parte da energia ingerida pelas aves é destinada para a manutenção da mucosa, e quanto maior a necessidade de reparo da mesma, menor será a energia líquida de produção, sendo que a energia conservada pelo reduzido “turnover” de células no epitélio intestinal poderá ser utilizada para desenvolvimento de outros tecidos como, por exemplo, massa muscular.

## **2.2 ÓLEO DE SOJA**

Os óleos vegetais são produtos obtidos da extração de óleo das sementes ou grãos, sendo ricos em ácidos graxos poliinsaturados. São considerados ingredientes com uma composição interessante para o uso avícola sob o ponto de vista metabólico, uma vez que têm maior riqueza em ácidos graxos insaturados (oléico, linoléico e linolênico) que são melhores assimilados pelas aves nas diferentes fases de criação (LARA, 2004).

A adição de óleos e gorduras na dieta de aves é um procedimento que vem sendo adotado para melhorar o desempenho dos animais. Algumas vantagens podem ser obtidas com o uso de óleos e gorduras na alimentação de aves, como: elevação da densidade energética; melhora na palatabilidade da ração; diminuição da pulverulência

das rações; fornecimento de ácidos graxos essenciais; diminuição da taxa de passagem do alimento no trato gastrintestinal; aumento de consumo; redução no incremento calórico e melhora na conversão alimentar (MORITA, 1992; BRAGA e BAIÃO, 2001). Entretanto, a escolha da fonte lipídica a ser utilizada na formulação dependerá do custo e da qualidade da gordura.

Por possuir altos níveis de ácidos graxos insaturados (linoléico e linolênico) o óleo de soja é mais facilmente digerido pelas aves que as gorduras de origem animal, que possuem altas quantidades de ácidos graxos saturados (AZMAN *et al.*, 2004; GAIOTTO *et al.*, 2000). Porém, o perfil dos ácidos graxos do óleo de soja (Tabela 1) favorece o desenvolvimento da oxidação, uma vez que esse processo acontece com maior facilidade em ácidos graxos com presença de insaturações (Figura 1).

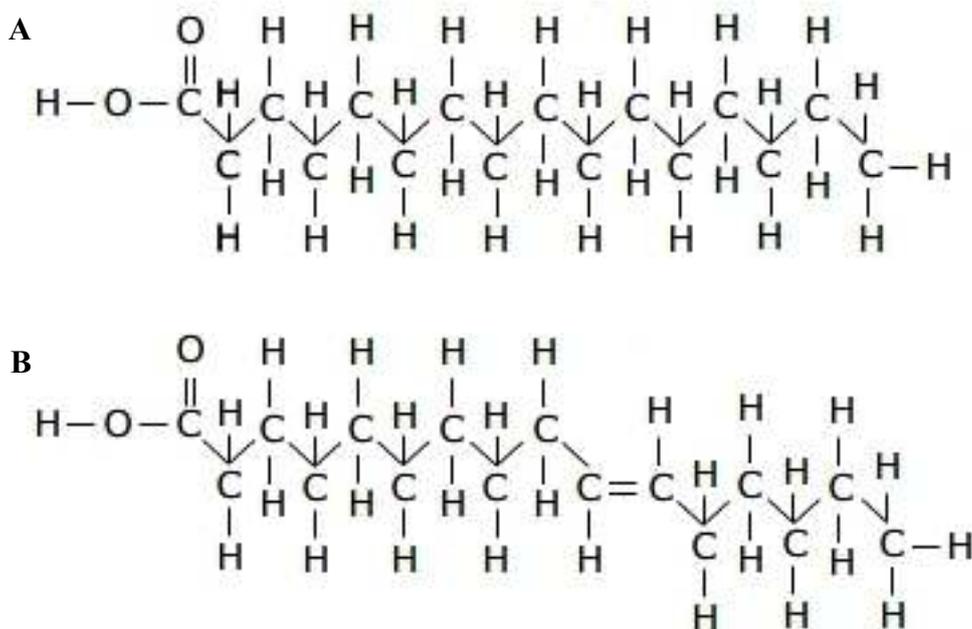


Figura 1. Estrutura de ácidos graxos saturados (A) e insaturados (B).

TABELA 1. Composição dos principais ácidos graxos do óleo de soja

Ácidos Graxos	%
16:0 (palmítico)	11
18:0 (esteárico)	4
18:1 (oléico)	24
18:2 (linoléico)	54
18:3 (linolênico)	8
Saturados	15
Insaturados	86

Adaptado: Araújo, 2008.

## 2.3 OXIDAÇÃO LIPÍDICA

Apesar das inúmeras vantagens e funções que os lipídios exercem sobre o organismo, a utilização de óleos e gorduras na formulação de dietas pode apresentar problemas, como a oxidação. Os lipídios que contêm ácidos graxos insaturados são mais susceptíveis ao desenvolvimento de oxidação do que aqueles compostos por ácidos graxos saturados.

A oxidação é um processo extremamente importante no metabolismo dos animais, por meio do qual os nutrientes provenientes dos alimentos são oxidados com a finalidade de gerar calor, produzir energia para os processos metabólicos e transformar nutrientes em tecido corporal. Por outro lado, enquanto o oxigênio é essencial ao metabolismo, os sistemas biológicos oferecem condições favoráveis para ocorrência de reações de oxidativas, que pode destruir componentes importantes dos alimentos (vitaminas lipossolúveis e ácidos graxos essenciais), além de danos às estruturas celulares e aos tecidos animais (ADAMS, 1999). A membrana celular é composta por uma bicamada lipídica, com extremidades hidrofóbicas voltadas para o interior e as hidrofílicas voltadas para o exterior da bicamada, onde estão inseridas moléculas protéicas. Proteínas (integrais e periféricas) e carboidratos associados a proteínas (glicoproteínas) ou lipídios (glicolipídios) também fazem parte da composição da membrana celular. Acredita-se que a degradação oxidativa dos ácidos graxos insaturados da membrana fosfolipídica leva a mudanças físico-químicas que resultam em disfunções da membrana celular (COMBS, 1998). Apesar da intensa produção de radicais livres pelos processos metabólicos biológicos, grande parte desses compostos pode ter origem exógena, como por exemplo, o consumo de alimentos oxidados, radiação solar, entre outros.

Diversos são os fatores que podem influenciar as reações de oxidação, dentre eles estão: composição dos ácidos graxos, concentração de oxigênio, umidade, temperatura e a presença de íons metálicos que catalisam as reações.

Os radicais livres formados na oxidação dos lipídios são átomos ou moléculas que possuem um ou mais elétrons não pareados, ou seja, substâncias químicas que apresentam número ímpar de elétrons. A presença deste elétron não pareado altera a reatividade química dos átomos ou moléculas, tornando-os mais energéticos e instáveis do que as espécies não radicalares (ARAÚJO, 2008; JORDÃO JR *et al.*, 1998).

Espécies reativas de oxigênio (ERO) é um termo coletivo que inclui somente radicais e não-radicaís derivados do oxigênio. São formados a partir dos mecanismos

enzimático, químico, fotoquímico e irradiação do alimento ou organismo. Os radicais oriundos do oxigênio são: ânion superóxido ( $O_2^{\bullet-}$ ), hidroxil ( $OH^{\bullet}$ ), peroxil ( $ROO^{\bullet}$ ), alcoxil ( $RO^{\bullet}$ ) e hidroperoxil ( $HOO^{\bullet}$ ), há também alguns derivados não radicalares, como o peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ), ozônio ( $O_3$ ), oxigênio “singlete” ( $^1O_2$ ) e o ácido hipocloroso (HOCL).

A oxidação lipídica refere-se a uma série extremamente complexa de reações químicas, envolvendo ácidos graxos insaturados e oxigênio, é um processo irreversível por se tratar de uma reação em cadeia (ARAÚJO, 2008). São três as fases que envolvem a oxidação dos lipídios: a iniciação, a propagação e a terminação (Figura 2).

A etapa de iniciação ocorre nas ligações carbono-hidrogênio adjacentes as duplas ligações, os ácidos graxos insaturados sofrem ataque de uma espécie de oxigênio que é suficientemente reativa para remover o átomo de hidrogênio do grupo metileno ( $-CH=CH-CH_2-$ ), formando um radical livre ( $-CH=CH-CH^{\bullet}-$ ). Esse processo ocorre a partir de uma variedade de diferentes iniciadores presentes no alimento. Esses radicais são extremamente reativos e capazes de remover átomos de hidrogênio de outros ácidos graxos insaturados, propagando, portanto a reação de oxidação (ARAÚJO, 2008). Os antioxidantes podem, teoricamente, prolongar a fase de iniciação ou então inibir a fase de propagação, mas não podem prevenir completamente a oxidação.

Na propagação, os radicais livres produzidos na fase de iniciação são muito suscetíveis à reação com o oxigênio e geram uma reação em cadeia. Os ácidos graxos insaturados podem ser atacados quimicamente pelo radical livre. Após a formação suficiente de radicais livres, a reação em cadeia é propagada pela remoção de átomos de hidrogênio localizados na posição *alfa* à dupla ligação. Nessa posição há então a adição de um átomo de oxigênio, resultando em um radical peroxil ( $-CH=CH-COO^{\bullet}-$ ). Este radical novamente remove o hidrogênio do carbono alfa metileno do ácido graxo insaturado, produzindo o peróxido (ROOH) e mais radicais livres. Esses novos radicais livres recém formados reagem com o oxigênio, e reação se repete resultando em um processo autocatalítico (ARAÚJO, 2008).

Na fase de terminação ocorre formação de produtos secundários da degradação dos peróxidos, como aldeídos, cetonas, alcoóis, ácidos orgânicos, que podem ser voláteis e tóxicos. Estes produtos são responsáveis pela formação do odor desagradável e redução na palatabilidade das gorduras. Os radicais livres também podem se condensar em polímeros de alto peso molecular (ADAMS, 1999).

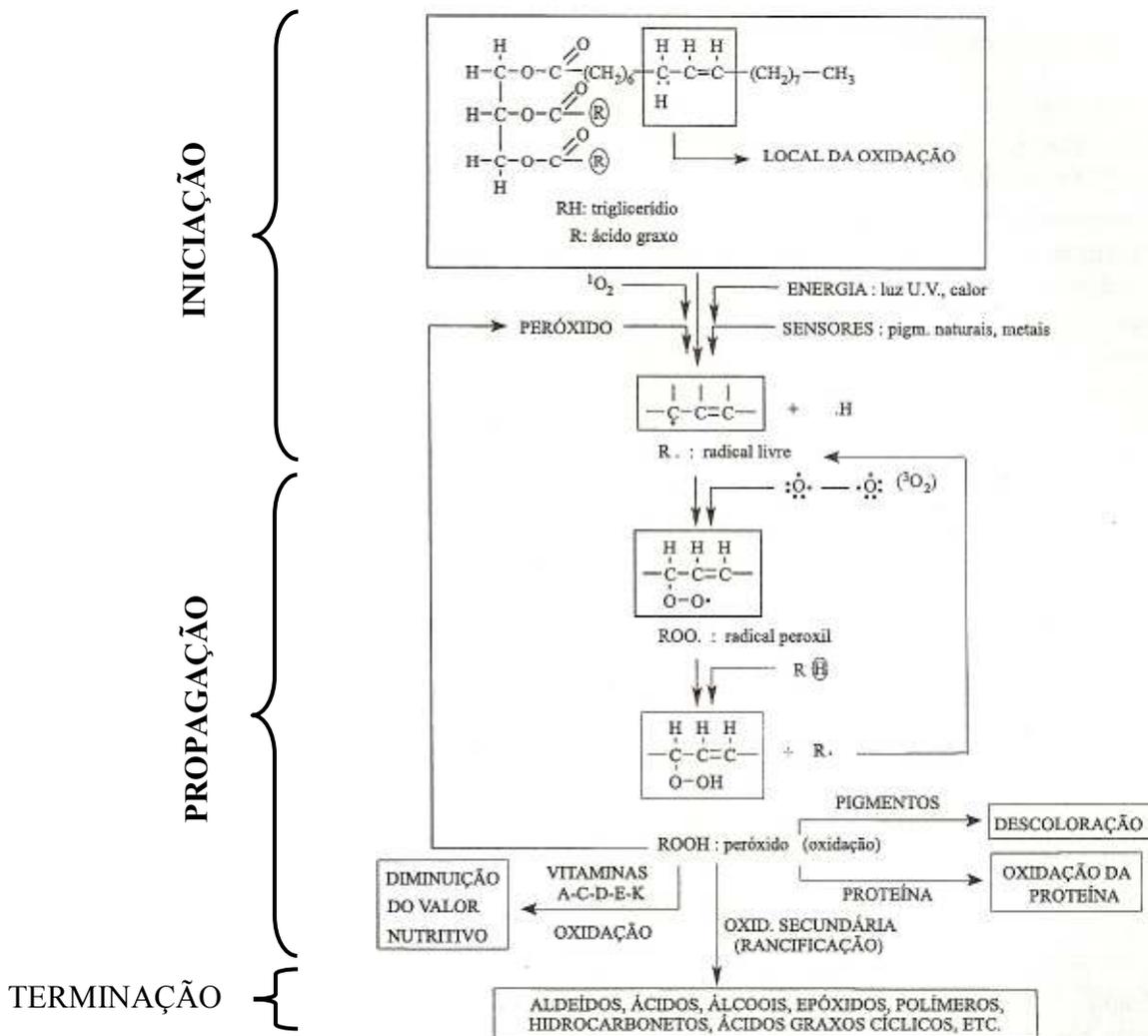


Figura 2. Esquema geral do mecanismo de oxidação lipídica (Adaptado Araújo, 2008).

Durante as fases da oxidação o valor de peróxido alcança determinada concentração e, posteriormente, diminui. Por essa razão, quando se analisa uma gordura de origem desconhecida, mensurando somente o valor de peróxido, não é correto afirmar que a amostra não está oxidada, pois se a oxidação estiver na fase de terminação o valor de peróxidos será baixo. Sendo assim, o ideal é que seja utilizada uma combinação de métodos para assegurar maior garantia do real estado do ingrediente analisado. Quando a autooxidação é seguida experimentalmente, observa-se que inicialmente a reação é lenta (iniciação) e, após um determinado período de tempo, a velocidade da reação torna-se acelerada (propagação), e volta a cair (terminação).

O processo de oxidação lipídica se instala efetivamente quando ocorre deficiência no sistema natural de proteção do organismo (antioxidantes naturais) ou quando há

exposição excessiva a fatores que estimulem a produção de radicais livres, ou seja, quando fatores pró-oxidantes excedem a capacidade dos antioxidantes.

A oxidação dos lipídios é responsável pelo desenvolvimento de sabores e odores desagradáveis tornando os alimentos impróprios para o consumo, além de também provocar outras alterações que irão afetar não só a qualidade nutricional, devido à degradação de vitaminas lipossolúveis e de ácidos graxos essenciais, mas também a integridade e segurança dos alimentos, pela formação de compostos poliméricos potencialmente tóxicos (RAMALHO e JORGE, 2006).

## **2.4 EFEITOS DA OXIDAÇÃO LIPÍDICA**

O consumo de alimento oxidado representa riscos para a saúde tanto de humanos como para animais. Em decorrência do consumo do alimento oxidado e da destruição de certos nutrientes durante o processo oxidativo, principalmente vitamina E e certos ácidos graxos, quadros de oxidação severa têm sido associados com o estresse oxidativo, como por exemplo, encefalomalácia, diátese exsudativa, distrofia muscular, necrose dos tecidos de vários órgãos, além de baixa fertilidade e taxa de eclosão (CABEL *et al.*, 1988).

A susceptibilidade de uma célula ou de um tecido ao estresse oxidativo depende de um grande número de fatores que incluem a disponibilidade de antioxidantes e a capacidade de inativação ou eliminação dos produtos oxidados formados. O estresse oxidativo tem sido definido como um distúrbio no estado de equilíbrio, no sistema de pró-oxidantes e antioxidantes, nas células intactas. Esta definição implica no fato de que a célula deve ter um sistema onde exista um equilíbrio entre a produção e a eliminação de espécies reativas de oxigênio durante o metabolismo aeróbico, normal. Quando existe maior ocorrência de eventos oxidativos, o sistema pende para o lado pró-oxidativo, o que pode afetar os níveis de antioxidantes como a glutathione e a vitamina E, tendo, como resultado final, o dano oxidativo em lipídios, proteínas, carboidratos e ácidos nucleicos. A severidade deste processo pode levar à morte celular. Os danos à membrana celular podem ser mais eficazmente prevenidos pela vitamina E, que reage com radicais peroxila ( $\text{ROO}^\bullet$ ) e hidroxila ( $\text{OH}^\bullet$ ) (JORDÃO JR. *et al.*, 1998).

DIBNER *et al.* (1996), demonstraram o efeito tóxico da gordura oxidada e dos produtos secundários da oxidação nas células por meio da observação da proliferação celular no epitélio do intestinal e hepático. Nos animais alimentados com gordura oxidada houve uma acentuada redução no tempo de vida das células dos epitélios estudados,

levando a um menor aproveitamento dos alimentos e a um aumento na demanda energética e, conseqüentemente, a um aumento na exigência de manutenção destes animais. A maioria dos produtos finais da oxidação, como aldeídos e cetonas, devido a sua natureza hidrofílica e seu baixo peso molecular são facilmente absorvidos e levados pela corrente sanguínea até os órgãos, onde promovem a oxidação lipídica *in vivo*.

De acordo com ADAMS (1999), se os radicais livres não forem removidos com segurança, o estresse oxidativo pode danificar ou comprometer a saúde do animal. No decorrer do processo oxidativo, iniciado a partir da remoção do hidrogênio do ácido graxo insaturado pelo radical livre, ocorre formação de mais de 60 produtos finais, muitos dos quais são citotóxicos. Esse processo autocatalítico da peroxidação lipídica nos sistemas biológicos só pode ser interrompido pela ação de antioxidantes. Segundo TAKAHASHI e AKIBA (1999), ensaios macroscópicos e microscópicos nos órgãos de perus indicaram que a frequência e intensidade de mudanças morfológicas foram diversas, dependendo do conteúdo de peróxidos lipídicos na dieta.

Um radical livre possui uma vida muito curta e reagem rapidamente com diversos compostos e podem atacar alvos celulares. Os tipos de reação dos radicais livres podem levar à formação de complexos com proteínas, glicoproteínas, purinas e pirimidinas, formação de produtos de oxidação de tióis, peróxidos lipídicos, polímeros, epóxidos, endoperóxidos e produtos de cisão, como alquenais e hidroalquenais, que são citotóxicos. Os processos de transcrição e de tradução podem ser impedidos ou modificados, em função de lesões no DNA, induzidas pelos radicais livres (BONORDEN e PARIZA, 1994). Há indicativos de que o consumo de gorduras oxidadas também esteja ligado à diminuição da resistência dos animais a doenças, uma vez que muitas funções dependem da fluidez das membranas destas células. A perda da fluidez tem sido relacionada diretamente com a menor capacidade dos linfócitos em responder aos desafios (ADAMS, 1999).

Produtos da oxidação aumentam a susceptibilidade de perus a infecções com vírus causando inflamação hemorrágica intestinal (KONCICKI *et al.*, 2001). Perus infectados com o vírus de enterite hemorrágica (HE) receberam ração contendo gorduras oxidadas e apresentam aumento na massa do baço. O ganho de massa do baço e o alto conteúdo de lisozima no sangue aumentam a susceptibilidade de perus a infecção com vírus HE. Os resultados desses estudos indicam que resultados deletérios da oxidação da dieta podem ser mais sérios se os animais são expostos a infecções virais (ZDUNCZYK *et al.*, 2002).

As modificações na função intestinal, ou seja, na absorção dos nutrientes, de aves alimentadas com gordura oxidada influenciam a capacidade de absorção de glicose, aumentada em resposta ao déficit de energia gerado pela baixa energia metabolizável da gordura oxidada, ou talvez esse aumento na absorção indique que as aves necessitam de mais energia quando estão sob estresse oxidativo. Estas alterações na absorção de glicose pelo intestino devem ser reações do organismo às mudanças no metabolismo de carboidratos do fígado (ROBEY e SHERMER, 1994).

A ingestão de radicais livres provenientes da gordura oxidada presente nos alimentos pode resultar numa redução na quantidade do alfa-tocoferol dos tecidos e, conseqüentemente, numa menor estabilidade destes tecidos. A redução a quantidade de alfa-tocoferol presente nas membranas celulares é resultado do seu uso na proteção destas membranas contra o ataque dos radicais livres originários da gordura consumida. A peroxidação lipídica é maior em membranas e outros componentes lipídicos do músculo de frangos alimentados com gordura oxidada e esses fenômenos podem ser bem relacionados ao decréscimo na estabilidade de armazenamento da carne de alguns animais (DIBNER *et al.*, 1996b).

Estudos demonstram depressões significativas no crescimento, ganho de peso e piora na conversão alimentar em aves alimentadas com dietas contendo ingredientes oxidados. Porém, a suplementação dessas dietas com antioxidantes resulta em aves significativamente mais pesadas. Efeitos benéficos da suplementação de antioxidantes são evidentes aos altos níveis de peróxido (CABEL *et al.*, 1988; DIBNER *et al.*, 1996b; WANG *et al.*, 1997). A presença de altas quantidades de gordura oxidada na dieta eleva os níveis de aldeídos e outros metabolitos oxidados que são tóxicos aos animais e não podem ser reduzidos pelos antioxidantes (WANG *et al.*, 1997). Já RACANICCI *et al.* (2008), não observaram efeito negativo da gordura oxidada sobre o desempenho das aves.

O desempenho deficiente, quando utilizadas dietas contendo gordura oxidada ou outros ingredientes instáveis pode estar associado a vários efeitos. Primeiro, as vitaminas e ácidos graxos poliinsaturados quando degradados na ausência de antioxidantes pode levar a deficiências associadas com perdas de peso, fígado gorduroso, mal funcionamento dos rins e perdas reprodutivas. Segundo, gorduras oxidadas e produtos secundários da autooxidação podem exercer efeitos deletérios diretamente sobre as células, causando perturbações na membrana resultando em mudanças na

permeabilidade de membrana, viscosidade e atividade secretória. Finalmente, estes efeitos primários causam efeitos secundários sistêmicos como uma redução no ganho de peso, conversão alimentar, função imune e outros problemas de desempenho (DIBNER *et al.*, 1996b).

Perus alimentados com dietas contendo diferentes graus de oxidação não apresentaram diferenças significativas no peso corporal criados de 4 a 8 semanas. No entanto, de 12 a 16 semanas de idade, os grupos alimentados com gordura fresca foram significativamente mais pesados. Também no presente estudo, a oxidação da gordura adicionada à ração, reduziu levemente somente a utilização da ração pelos perus. ZDUNCZYK *et al.*, 2002 concluem que o principal fator que deprime a taxa de crescimento de perus foi à reduzida ingestão da ração suplementada com gordura oxidada.

Da mesma forma, ENGBERG *et al.* (1996), verificaram uma provável redução no conteúdo energético do alimento oxidado e baixa eficiência na sua utilização pelos animais justificam o decréscimo no desempenho verificado nos animais submetidos a estresse oxidativo. Em seu estudo os autores verificaram que a oxidação do óleo vegetal resultou em um decréscimo moderado no conteúdo total de ácidos graxos de 94 para 92%. Diferenças entre óleo fresco e oxidado foram apresentados nas concentrações de ácido linoléico (C18:2n-6) e ácido linolênico (C18:3n-3), os quais foram levemente menores no óleo oxidado. O conteúdo de ácido oléico (C18:1) foi um pouco mais alta no óleo oxidado.

RACANICCI *et al.* (2004), usando óleo de vísceras de aves fresco e oxidado obtiveram resultados semelhantes com aos apresentados acima, onde os ácidos linoléico (C18:2) e linolênico (C18:3) apresentaram reduções acentuadas no óleo oxidado. Atribuindo essas reduções à degradação dos ácidos graxos insaturados durante o processo oxidativo a que o óleo foi submetido, onde foram gerados os compostos dienos e trienos encontrados na análise da absorvidade. De acordo com ENGBERG *et al.* (1996), dependendo da origem do óleo e das condições a que foi submetido, durante a oxidação (temperatura e duração do aquecimento, adição de oxigênio e catalisadores, e atividade de água), pode ser formada grande variedade de compostos de ranço quimicamente diferentes.

RACANICCI *et al.* (2004), determinaram o conteúdo energia metabolizável aparente (EMA) e energia metabolizável corrigida para nitrogênio (EMAn) no óleo de

vísceras de frango fresco e oxidado e obtiveram uma redução de cerca de 17% de EMA e EMAn no óleo oxidado em relação ao óleo fresco. De acordo com LIN *et al.* (1989), o processo de oxidação pode reduzir o valor nutricional do óleo de girassol e a eficiência de utilização da dieta, pois o peso corporal da carcaça de frangos alimentados com dietas contendo óleo oxidado foram 4,2 % e 7,3% menor do que os pesos do grupo controle. Além disso, os produtos da oxidação podem reagir com aminoácidos e proteínas na dieta e diminuir o seu valor biológico. Acredita-se que muitos destes compostos apresentem efeitos tóxicos ao organismo, provocando danos às células epiteliais do intestino e ao fígado, prejudicando a absorção e o aproveitamento do óleo oxidado. Talvez a presença de grande quantidade destes compostos de ranço no óleo oxidado seja essa a principal causa da redução dos valores energéticos.

## 2.5 TOCOFERÓIS

Por definição, antioxidantes são moléculas capazes, mesmo em concentrações mais baixas que o substrato oxidável, retardam ou previnem a sua 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, podemos definir antioxidantes como aqueles compostos que protegem os sistemas biológicos contra os efeitos deletérios dos processos ou das reações que levam à oxidação de macromoléculas ou estruturas celulares (JORDÃO JR *et al.*, 1998).

Os tocoferóis são antioxidantes fenólicos, num grupo composto de quatro isômeros distintos, que se diferenciam pelo número e posição do grupo metila, ligado ao anel fenólico ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  e  $\delta$ ) (CHAN e DECKER, 1994). Os isômeros do tocoferol também contêm uma cadeia lateral fítica, que pode ser saturada, no caso dos tocoferóis, ou insaturada, no caso dos tocotrienóis, perfazendo, então, oito homólogos naturais da vitamina E, que diferem em sua estrutura e atividade biológica (JORDÃO JR *et al.*, 1998). A atividade antioxidante dos tocoferóis é principalmente devida à capacidade de doar seus hidrogênios fenólicos aos radicais livres lipídicos interrompendo a propagação em cadeia da peroxidação lipídica (RAMALHO e JORGE, 2006).

Os tocoferóis atuam, principalmente, na proteção aos lipídios contra os radicais peroxila (DI MASCIO *et al.*, 1991). Quando o processo de lipoperoxidação é intenso, o  $\alpha$ -tocopherol da membrana pode ser totalmente convertido no radical tocoferoxila, perdendo sua ação como antioxidante. Entretanto, o radical tocoferoxila é regenerado por

substâncias, como a vitamina C e a ubiquinona, entre outras, sendo, novamente, reduzido a  $\alpha$ -tocoferol (PACKER, 1991).

Outros efeitos fisiológicos do  $\alpha$ -tocoferol incluem a preservação da fluidez da membrana, o aumento da função imune, a redução da mortalidade pela isquemia do coração, juntamente com a agregação plaquetária e a formação de coágulos (LIEBLER, 1993). Segundo RUTZ e LIMA (1994), a vitamina E doa elétrons aos radicais livres, tornando-os estáveis. Isto impede que os radicais livres se liguem aos ácidos graxos, inibindo reações de oxidação, conseqüentemente mantendo a integridade de membrana da célula.

## 2.6 VITAMINA E

A vitamina E, um antioxidante lipossolúvel natural, é um termo geral empregado para designar oito compostos lipossolúveis, os  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  e  $\delta$  tocoferóis e  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  e  $\delta$  tocotrienóis. Cada um desses compostos pode apresentar a mesma ou diferentes atividades biológicas, porém, com especificidades (BATISTA *et al.*, 2007). Atualmente a vitamina E refere-se a um grupo estrutural de isômeros de tocoferol, dos quais o  $\alpha$ -tocoferol é o mais conhecido do grupo de compostos com atividade de vitamina E, pois é a forma biologicamente ativa em funções fisiológicas quando comparado aos demais, maior índice de absorção intestinal, maior deposição nos tecidos e menor excreção fecal, além de ser oxidado mais lentamente (BURTON *et al.*, 1982; GREEN, 1972, MACHLIN, 1991).

Em 1922, Evans e Bishop estudando fenômenos de infertilidade em ratos observaram que ratas grávidas não conseguiam manter a prenhez na falta de um fator desconhecido. O componente ativo que faltava foi isolado e denominado então como vitamina E, verificou-se que se tratava de tocoferóis, num total de oito, sendo o  $\alpha$ -tocoferol o mais importante.

Como não é sintetizada em quantidades suficientes pelo organismo, os animais são dependentes de fontes dietéticas de vitamina E. Nos alimentos de origem vegetal, é encontrada principalmente nos vegetais verdes escuros, sementes de oleaginosas, óleos vegetais e no germe de trigo há ocorrência natural de vitamina E, bem como nos alimentos de origem animal como a gema de ovo e fígado. Nas formulações comerciais de rações a vitamina E, na forma natural ou sintética, é adicionada como suplemento indispensável ao metabolismo animal.

A suplementação de altos níveis de vitamina E tem sido mencionada frequentemente nas pesquisas para o período inicial ou para toda a fase de criação das aves, ou ainda na fase que antecede ao abate, com objetivo de prevenir a encefalomalacia, maximizar a resposta imune (TENGERDY e NOCKELS, 1973), reduzir a mortalidade das aves, elevar a concentração de  $\alpha$ -tocoferol nos tecidos e manter a qualidade e a estabilidade da carcaça, durante e após o armazenamento.

Esta vitamina atua também sobre o sistema imunológico, seja devido a sua influência sobre a proliferação das células que compõe o sistema imunológico e de anticorpos (TENGERDY e BROWN, 1977), ou devido a sua ação antioxidante e protetora da integridade das membranas (FERKET, 1997). A vitamina E melhora o sistema imunológico por estimular a atividade da glutathione peroxidase de macrófagos e neutrófilos circulantes e também é relatada como estimulante da atividade de linfócitos T. Tem sido relatado aumento na atividade fagocítica e de produção de anticorpos contra diversos antígenos (LEESON e SUMMERS, 2001).

A deficiência de vitamina E nas aves pode resultar o desenvolvimento de enfermidades como: diátese exudativa, miopatia, encefalomalacia, causada pela peroxidação na área do cerebelo danos severos a membrana causados pelo estresse oxidativo (MEZES *et al.*, 1997).

A estabilidade da vitamina E é influenciada por fatores como a luz, o oxigênio e a temperatura, onde em longos períodos de armazenagem e/ou processamento de alimentos podem diminuir o conteúdo de vitamina E dos mesmos. Em alguns alimentos essa pode decrescer em até 50% apenas após duas semanas de armazenamento à temperatura ambiente. Nos óleos de fritura grande parte a vitamina E é destruída.

## **2.7 VITAMINA E E AGENTES ANTIOXIDANTES**

A vitamina E desempenha papel importante na proteção dos tecidos contra reações indesejáveis, como a peroxidação das membranas biológicas. Além do mais, a vitamina E é um importante antioxidante em grãos e em outros alimentos, assim como sua atividade em tecidos animais *in vivo*. Ela é destruída por reações de oxidação na presença de gordura oxidada e a oxidação da gordura na dieta aumenta a tendência de deficiência de vitamina E (CARPENTER *et al.*, 1966).

Nos processos metabólicos desempenhados pelo organismo com formação de agentes tóxicos endógenos ou ainda sob a ação de substâncias exógenas, como os

radicais livres, a célula possui um sistema de defesa que pode atuar em duas linhas. Primeiramente há uma atuação como detoxificadora antes que a lesão seja causada, a qual a vitamina E faz parte. E a segunda forma é reparando a lesão ocorrida, constituída pelo ácido ascórbico, pela glutatona oxidase e glutatona peroxidase (BATISTA *et al.*, 2007). No entanto, mesmo na presença adequada de vitamina E, são formados alguns peróxidos, que são destruídos pela glutatona peroxidase, impedindo o dano à membrana (BARBI e BECKER, 2003).

Para um claro entendimento do funcionamento dos antioxidantes, é indispensável conhecer sua localização e atuação dentro da célula viva. Por ser um composto lipossolúvel e participar como componente estrutural das membranas celulares, a vitamina E é a primeira linha de defesa antioxidante e exerce um efeito protetor contra a peroxidação dos fosfolipídios das membranas plasmáticas e das organelas e, conseqüentemente, contra o extravasamento do material intracelular, além de impedir a formação de peróxidos, devido sua capacidade antioxidante (BARBI e BECKER, 2003; BUCKLEY *et al.*, 1995, BATISTA *et al.*, 2007).

A vitamina E dietética é absorvida sob a forma não esterificada no intestino delgado, incorporada a quilomícrons e secretada na circulação linfática intestinal em mamíferos e via sistema porta-mesentérico nas aves. A enzima lipase, lipoprotéica hidrolisa os triacilgliceróis nos quilomícrons e promove a formação de quilomícrons remanescentes, que são captados pelo fígado via receptor específico pela apolipoproteína-E. A vitamina E é secretada pelas células parenquimais hepáticas, em associação com as lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL). No metabolismo da VLDL, uma parte da vitamina se associa à lipoproteína de baixa densidade (LDL) e segue os mecanismos de captação de LDL, tanto nas células parenquimais hepáticas quanto nas células periféricas (LIEBLER, 1993). No entanto, há uma diferenciação no metabolismo dos diferentes tipos de tocoferóis. Tal diferenciação ocorre no fígado, no qual há uma proteína específica de transferência do  $\alpha$ -tocoferol que possui maior afinidade para se ligar a esse composto na forma natural do que aos outros isômeros ou à forma sintética (BATISTA *et al.*, 2007).

No processo de deterioração, as membranas celulares são as estruturas mais acometidas pela peroxidação lipídica, pois quando as concentrações das substâncias antioxidantes diminuem, a peroxidação lipídica aumenta no plasma e nos tecidos causando danos as membranas das células. Em alimentos cárneos, o processo de

oxidação inicia-se na fração fosfolipídica da membrana celulares. Além do comprometimento da segurança microbiológica do produto, a perda da qualidade desses produtos, como alterações no sabor, aroma, textura, no valor nutricional são conseqüências na maioria das vezes da oxidação lipídica (BUCKLEY *et al.*, 1995).

O ácido ascórbico (vitamina C) desempenha um papel importante sobre o nível plasmático da vitamina E, pois tem a capacidade de regenerá-la quando oxidada. Para que isso aconteça o radical peroxila, oxida a vitamina E e produz o radical tocoferoxila, um radical estável, que não propaga a cadeia. Subseqüentemente, o radical tocoferoxila é regenerado à vitamina E pelo ácido ascórbico. A completa oxidação do tocoferoxila gera o  $\alpha$ -tocoferolquinona, por meio de reação irreversível. O mecanismo eficiente de regeneração do  $\alpha$ -tocoferol permite pouca formação deste último radical. A explicação corrente é a de que, assim que o radical tocoferoxila é formado, o  $\alpha$ -tocoferol é imediatamente regenerado, sugerindo que os níveis plasmáticos e teciduais de vitamina E sejam repostos por um "pool" mantido na forma não oxidada (LIEBLER, 1993). Como a concentração de vitamina E é de apenas uma molécula para cada 2000 moléculas de fosfolipídios de membrana, deve ser rapidamente regenerada pela reação com a vitamina C, presente no citoplasma (BARBI e BECKER *et al.*, 2003).

## **2.8 EFEITO DA VITAMINA E SOBRE O ORGANISMO ANIMAL**

A natureza e o nível de gordura na dieta podem influenciar o requerimento de vitamina E, o uso de gorduras insaturadas autooxidadas em alimentos animais parece induzir deficiências de vitamina E (CARPENTER *et al.*, 1966). Estudos realizados relatando os efeitos da vitamina E e óleo oxidado sobre o desempenho animal são escassos. SHEEHY *et al.* (1994), estudaram o efeito do óleo de girassol fresco, oxidado e oxidado com  $\alpha$ -tocoferol sobre o ganho de peso de frangos e observaram que as aves alimentadas somente com óleo oxidado apresentaram ganho de peso inferior ( $P < 0,05$ ) aos 35 dias quando comparados aos animais alimentados com óleo de girassol fresco e oxidado com  $\alpha$ -tocoferol, atribuindo esses resultados aos compostos produzidos pelo processo oxidativo do óleo e a deficiência de  $\alpha$ -tocoferol, uma vez que o óleo oxidado com suplementação de  $\alpha$ -tocoferol não deprimiu o ganho de peso.

LIN *et al.* (1989), avaliaram o efeito do óleo de girassol fresco e oxidado com e sem suplementação de  $\alpha$ -tocoferol e constataram que o peso corporal dos frangos alimentados com dietas contendo óleo de girassol oxidado foi 4,2% e 7,3% respectivamente menor

quando comparado aos animais recebendo dietas com óleo de girassol fresco ou oxidado com suplementação de  $\alpha$ -tocoferol, e atribuem esses resultados à redução no valor nutricional do óleo de girassol oxidado e a eficiência de utilização da dieta. E citam também a taxa reduzida de crescimento como consequência dos efeitos tóxicos dos produtos gerados pela oxidação lipídica.

BARRETO *et al.* (1999), suplementaram 25, 250, 500 e 750 mg/kg de vitamina E na dieta de frangos e observaram que o ganho de peso e conversão alimentar foram influenciados ( $P < 0,05$ ). Houve aumento linear para os mesmos conforme o nível de vitamina E foi aumentando na dieta. Já o consumo de ração e a viabilidade não foram influenciados ( $P > 0,05$ ). MURAKAMI *et al.* (2007), não relataram diferença ( $P > 0,05$ ) nos parâmetros consumo de ração, ganho de peso e conversão alimentar com níveis suplementares de 10mg/kg e 500 mg/kg de vitamina E.

Segundo SAHIN *et al.* (2001), os peróxidos lipídicos formados no organismo animal sob condições de estresse podem ser em parte contra-atacadas pela inclusão de antioxidantes como a vitamina E. Em seu estudo os autores verificaram que os níveis de vitamina E no soro e no fígado aumentaram linearmente e que a concentração de malonaldeído (produtos secundários da oxidação lipídica) diminuiu conforme o nível de vitamina E da dieta aumentava. Resultados esses que sugerem que a suplementação de vitamina E pode ter reduzido a síntese de malonaldeído pela proteção do fígado contra a peroxidação lipídica e danos a membrana celular.

Segundo ZDUNCZYK *et al.* (2002), a adição de gordura oxidada as dietas de perus causou declínio significativo no nível sérico e hepático de vitamina E. Fornecendo gordura oxidada na dieta de aves ASGHAR *et al.* (1989), observaram redução das reservas hepáticas de vitamina E e redução no conteúdo de tocoferol nas membranas celulares de frangos.

### **3. CONSIDERAÇÕES**

Em razão de sua estrutura química, gorduras e óleos estão propensos à oxidação, principalmente àqueles ricos em ácidos graxos insaturados. Os danos causados pelo processo de oxidação além de atingirem os ingredientes e as dietas, causam efeitos nocivos aos organismos vivos, alterando a estrutura e a função das células. A literatura assegura que o fornecimento de dietas com gordura oxidada causa impactos negativos sobre a ingestão de alimento, deficiências vitamínicas, redução no crescimento e alta conversão alimentar. No entanto, estudos já realizados até o presente momento demonstram resultados conflitantes a cerca da influencia da gordura oxidada sobre o desempenho das aves.

É indiscutível a importância da inclusão de antioxidantes nas formulações de alimentos. A adição da vitamina E como antioxidante, beneficia a qualidade dos ingredientes adicionados à dieta pela preservação das características nutritivas originais e também auxilia na prevenção dos danos causados pela oxidação sobre a saúde animal.

#### 4. REFERÊNCIAS

- ADAMS, C.A. **Nutricines : food components in health and nutrition**. Nottingham : Nottingham University Press, 1999. cap. 2, p.11-32 : Oxidation and antioxidants.
- ARAÚJO, J.M.A. **Química de Alimentos, Teoria e Prática**. 4 ed. Editora UFV 2008, 596p.
- ASGHAR, A.; LIN, C.F.; GRAR J.I.; BUCKLEY, D. J.; BOOREN, A.M.R.; CRACKEL, L.; FLEGAL, C. J. Influence of oxidized dietary oil and antioxidant supplementation on membrane-bound lipid stability in broiler meat. **British Poultry Science**, v. 30, p.815–823, 1989.
- AZMAN, M.A.; KONAR, V.; SEVEN, P.T.; Effects of different dietary fat sources on growth performances and carcass fatty acid composition of broiler chickens. **Revue Médecine Vétérinaire**, v.156, n. 5, p. 278-286, 2004.
- BARBI, J.H.T.; BECKER, B.G. Oxidação e conservação de gorduras para utilização em alimentos de animais de estimação In: III Simpósio sobre Nutrição de Animais de Estimação. **Anais...** Campinas, p.133-159, 2003.
- BARRETO, S.L.T.; FERREIRA, W.M.; MORAES, T. Efeito de níveis de vitamina E na dieta sobre o desempenho e concentração de  $\alpha$ -tocoferol na carne de frangos de corte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.51, n.4, p.387-392, 1999.
- 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.
- BONORDEN WR; PARIZA MW. Antioxidant nutrients and protection from free radicals. **Nutritional Toxicology**, p.19-48, 1994.
- BRAGA, J.P.; BAIÃO, N.C. Suplementação lipídica no desempenho de aves em altas temperaturas. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, v.31, p.23-28, 2001.
- BUCKLEY, D.J.; MORRISSEY, P.A.; GRAY, J.I. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. **Journal Animal Science**, v.73, p.3122-3130, 1995.
- CABEL, M.C.; WALDROUP, P.W.; SHERMER, W.; CALABOTTA, D.F. Effects of etoxyquim feed preservative and peroxide level on broiler performance. **Poultry Scienc**, v.67, p.1725-1730, 1988.
- CARPENTER, K.J.; L'ESTRANGE, J.L.; LEA, C.H. Effects of moderate levels of oxidized fat in animal diets under controlled conditions. **Proceedings of the Nutrition Society**, v.25, p. 25-31, 1966.
- CHAN, W.K.M.; DECKER, E.A. Endogenous skeletal muscle antioxidants. **Critical Reviews in Food Science and Nutrition**, v.34, p.403-436, 1994.

COMBS, G.F. **The vitamins**. London: Academic Press, cap. 7, p.189-222, 1998.

DI MASCIO, P; MURPHY, M.E.; SIES, H. Antioxidant defense systems: the role of carotenoids, tocopherols, and thiols. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.53, p.194-200, 1991.

DIBNER, J.J.; ATWELL, C.A.; KITCHELL, M.L.; SHERMER, W.D.; IVEY, F.J. Feeding of oxidized fats to broilers and swine: effects on enterocyte turnover, hepatocyte proliferation and the gut associated lymphoid tissue. **Animal Feed Science Technology**, v.62, p.1-13, 1996.

DIBNER, J.J.; RICHARDS, J.D. The Digestive System: Challenges and Opportunities. **Journal Applied Poultry Research**, v.13, p.86-93, 2004.

DVORIN, A.; ZOREF, Z.; MOKADY, S.; NITSAN, Z. Nutritional aspects of hydrogenated and regular soybean oil added to diets of broiler chickens, **Poultry Science**, v.77, p.820-825, 1998.

ENGBERG, R.M.; LAURIDSEN, C.; JENSEN, S.K. JAKOBSEN, K. Inclusion of oxidized vegetable oil in broiler diets. Its influence on nutrient balance and on the antioxidative status of broilers. **Poultry Science**, v.75, p. 1003-1011, 1996.

FERKET, P.R. Feeding turkey poults for health and performance. Lohmann Information. n.20, p.11-17, 1997.

FURLAN, R.L.; MACARI, M. Lipídios: digestão e absorção. In: MACARI, M.; FURLAN, R. L.; GONZÁLES, E. **Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte**. Jaboticabal: FUNEP/UNESP, 2002.

GAIOTTO, J.B; MENTEN, J.F.M.; RACANICCI, A.M.C.; IAFIGLIOLA, M.C. Óleo de Soja, Óleo Ácido de Soja e Sebo Bovino Como Fontes de Gordura em Rações de Frangos de Corte. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 2, n. 3, 2000

GODDEERIS, B.M.; BOERSMA, W.J.A., COX, E.; VAN DER STEDO; KOENEN M.E.; VANCAENEGHEM, S.; MAST, J.; VAN D. Nutrition and health of the gastrointestinal tract in poultry. **Wageningen Academic Publishers**, p. 97 – 134, 2002.

GREEN, J. Tocopherols. IX. Biochemical Systems. In: SEBBRELL, W.H., HARRIS, R.S. **The vitamins: Chemistry, physiology, pathology, methods**. 2. ed. New York: Academic, 1972. v.5, p.259-272.

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, Ribeirão Preto**, v.31, p.434-449, 1998.

JUNQUEIRA, O. M.; ANDREOTTI, M.O.; ARAÚJO, L.F.; DUARTE, K.F.; CANCHERINI, L.C.; RODRIGUES, E.A. Valor energético de algumas fontes lipídicas determinado com frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, p.2335-2339, 2005.

KIMURA, T.; LIDA, K.; TAKEI, Y. Mechanism of adverse effect of oxidized soybean oil feeding in rats. **Journal of Nutrition Science and Vitaminology**, v.30, p.125-133, 1984.

KONCICKI, A.; KRASNODEBSKA-DEPTA, A.; ZDUNCZYK, Z.; JANKOWSKI, J.; WRÓBLEWSKA, M.; FALKOWSKA, A. Biochemical indices in blood and tissues of turkeys fed feed mixtures containing fat of different oxidation degree. **Polish Journal of Veterinary Sciences**, v.3, n.2, p. 81-86, 2000.

LARA, L.J.C. **Efeito da fonte lipídica em dietas para frangos de corte, sobre o desempenho, rendimento e composição da carcaça** [dissertação]. Belo Horizonte. Universidade Federal de Minas Gerais. Minas Gerais, 2004.

LESSON, S.; SUMMERS, J.D. **Nutrition of the chicken**. 4<sup>o</sup> ed. Ontario: University Books, 2001. 413p.

LIEBLER, D.C. The role of metabolism in the antioxidant function of vitamin E. **Critical Reviews in Toxicology**, v.23, p.147-169, 1993.

LIN, C.F.; ASGHAR, J.I.; GRAY, A.; BUCKLEY, D.J.; BOOREN, A.M.; CRACKEL, R.L.; FLEGAL, C.J. Effects of oxidized dietary oil and antioxidant supplementation on broiler growth and meat stability. **British Poultry Science**, v. 30, p. 855-864, 1989.

MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. **Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte**. Jaboticabal-FUNEP/UNESP, 1994, 296p.

MACHLIN, L.J. **Handbook of vitamins**. 2. ed. New York: Marcel Dekker. Vitamin E: p.99-143, 1991.

MAIORKA, A., DAHLKE, F., MORGULIS M.S.F.A. Broiler adaptation to post-hatching period. **Ciência Rural**, v.36, n.2, p.701-708, 2006.

MEZES, M.; SURAI, P.; SALYI, J.; SPEAKE, B.K.; GAAL, T.; MALD-JIAN, A. Nutritional metabolic diseases of poultry and disorders of the biological antioxidant system. **Acta Veterinária Hungarica**, v.45, p.349-360, 1997.

MORITA, M.M. Custo X benefício do uso de óleos e gorduras em rações avícolas. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA, 1992, Santos. *Anais...* Santos: APINCO, 1992. p.29-35.

NAMIKI, M. Antioxidants/antimutagens in food. **Critical Review in Food and Science Nutrition**, v.29, n.4, p.273-300, 1990.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. **Nutrient requirements of poultry**. 9.ed. Washington, DC., 1994. 155p.

NOY, Y.; SKLAN, D. Posthatch development in poultry. **Journal Applied Poultry Research**, v.6, p.344-354, 1997.

MURAKAMI, A.E.; SAKAMOTO, M.I.; NATALI, M.R.M; SOUZA, L.M.G.; FRANCO, J.R.G. Supplementation of glutamine and vitamin E on morphometry of the intestinal mucosa in broiler chickens. **Poultry Science**, v, 86, p.488-495, 2007.

PACKER, L. Protective role of vitamin E in biological systems. **American Journal of Clinical Nutrition**, v.53, s.4, p.1050-1055, 1991.

PASSOTO, J.A.; PENTEADO, M.V.C, MANCINI-FILHO, J. Atividade antioxidante do  $\beta$ -caroteno e da vitamina A. Estudo comparativo com antioxidante sintético. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v.18, p.68-72, 1998.

RACANICCI, A.M.C.; MENTEN, J.F.M.; BISMARA, M.A.; REGITANO-DÁRCE, M.A.B.; PINO, L.M. Efeito do uso de óleo de vísceras de aves oxidado na ração de frangos de corte sobre o desempenho, a composição da carcaça e a estabilidade oxidativa da carne da sobrecoxa. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.37, n.3, p.443-449, 2008.

RACANICCI, A.M.C.; MENTEN, J.F.M.; REGITANO-DÁRCE, M.A.B.; GAIOTTO, J.B.; LONGO, F.L.; PEDROSO, A.A.; SORBARA, J.O.B. Oxidação lipídica do óleo de vísceras de aves para redução de seu conteúdo de energia metabolizável para frangos de corte na fase de crescimento. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.33, n.4, p.919-923, 2004.

RAMALHO, VC; JORGE, N. Antioxidantes utilizados em óleos, gorduras e alimentos gordurosos. **Química Nova**, v.29. n.4, p.755-760, 2006.

ROBEY, W.; SHERMER, W. The damaging effects of oxidation. **Feed Mix**, v.2, n.5 p. 22-25, 1994.

RUTZ, R., LIMA, G.J.M.M. Uso de antioxidantes em rações e subprodutos. In: Conferência Apinco de Ciência e Tecnologia Avícola, 1994. **Anais...Santos: Facta**, p. 73-84, 1994.

SAHIN, K; SAHIN, N; ONDERCI, M; YARALIOGLU, S; KOCUK, O. Protective role of supplemental vitamin E on lipid peroxidation, vitamin E, A and some mineral concentrations of broilers reared under heat stress. **Veterinary Medical**, v.46, p.140-144, 2001.

SHEEHY, P.J.A.; MORRISSEY, P.A.; FLYNN, A. Consumption of thermally oxidized sunflower oil by chicks reduces  $\alpha$ -tocopherol status and increases susceptibility of tissues to lipid oxidation. **British Journal of Nutrition**, v.71, p.53-65, 1994

TAKAHASHI, K.; AKIBA, Y. Effect of oxidized fat on performance and some physiological responses in broiler chickens. **Japanese Poultry Science**, v.36, p. 304-310, 1999.

TENGERDY, R.P. E BROWN, J.C. Effect of vitamin E and A on humoral immunity and phagocytosis in E. coli infected chicken. **Poultry Science**, n.56, p.957-963, 1977.

TENGERDY, R.P., NOCKELS, C.F. The effect of vitamin E on egg production, hatchability and humoral immune response of chickens. **Poultry Science**, v.52, p.778-783, 1973.

UNI, Z.; GANOT, S.; SKLAN, D. Posthatch development of mucosal function in the broiler small intestine. **Poultry Science**, v.77, p. 75-82, 1998a.

UNI, Z.; NOY, Y.; SKLAN, D. Posthatch changes in morphology and function of the small intestines in heavy and light-strain chicks. **Poultry Science**, v.74, p. 1622-1629, 1995.

UNI, Z.; NOY, Y.; SKLAN, D. Posthatch development of small intestines function in the poul. **Poultry Science**, v.78, p. 215-222, 1999.

UNI, Z.; PLATIN, R.; SKLAN, D. Cell proliferation in chicken intestinal epithelium occurs both in the crypt and along the villus. **Journal of Comparative Physiology**, v.168, p. 24-27, 1998b.

WANG, S.Y.; BOTTJE, W.; MAYNARD, P.; DIBNER, J.; SHERMER, W. Effect of SANTOQUIN<sup>®</sup> and oxidized fat on liver and intestinal glutathione in broilers. **Poultry Science**, v. 76, p. 961-967, 1997.

YAMAUCHI, K.E., ISSHIKI, Y. Scanning electron microscopic observations on the intestinal villi in growing White Leghorn and broiler chickens from 1 to 30 days of age. **British Poultry Science**, v.32, p.67-78, 1991.

ZDUNCZYK, Z.; JANKOWSKI, J.; KONCICKI, A. Growth performance and phisyological state of turkeys fed diets with higher content of lipid oxidation products, selenium, vitamin E and vitamin A. **World's Poultry Science Journal**, v.58, p.357-364, 2002.

## **CAPITULO II – EFEITO DO ÓLEO SOJA OXIDADO E DA ADIÇÃO DE VITAMINA E NA ESTRUTURA CELULAR E MORFOMETRICA DA MUCOSA INTESTINAL DE PERUS**

### **RESUMO**

Este estudo teve como objetivo avaliar os efeitos da suplementação de vitamina E e da adição de óleo fresco ou com diferentes graus de oxidação sobre a morfometria do trato gastrointestinal de perus de corte. Foram alojados 504 perus de corte da linhagem B.U.T.9, machos, distribuídos em seis tratamentos com seis repetições de 14 aves cada. O período experimental teve a duração de 21 dias e as aves foram alimentadas com dietas à base de milho e soja contendo 3,5% de óleo fresco ou oxidado (0, 110, 250 meq peróxido/kg de gordura) e com ou sem nível suplementar de vitamina E (65 ou 800 mg/kg ração). O delineamento utilizado foi inteiramente casualizado em arranjo fatorial 3x2. Foram analisados os parâmetros de morfometria como: peso relativo do estômago, peso e comprimento relativo do intestino delgado, peso relativo do intestino grosso e fígado, altura de vilos e profundidade de cripta do jejuno. As dietas que continham óleo oxidado não influenciaram ( $P>0,05$ ) os parâmetros de peso relativo do estômago (pró-ventrículo+moela), intestino delgado (ID), intestino grosso (IG), fígado e comprimento relativo (CR) do intestino delgado de perus aos 19 dias de idade. Houve interação entre o grau de oxidação do óleo e os níveis de vitamina E adicionados na dieta sobre a altura de vilo e profundidade de cripta. Os níveis de oxidação do óleo podem prejudicar o epitélio intestinal das aves que recebem dietas contendo esse ingrediente. Níveis suplementares de vitamina E melhoram a integridade celular intestinal de perus alimentados com gordura oxidada.

Palavras-chave: aves; peroxidação lipídica; trato gastrointestinal; vitamina lipossolúvel.

## **EFFECT SOYBEAN OIL OXIDIZED AND ADDITION OF VITAMIN E ON THE CELLULAR STRUCTURE AND MORPHOMETRIC INTESTINAL MUCOSA OF TURKEYS**

### **ABSTRACT**

This study aimed to evaluate the effects of vitamin E supplementation and the addition of fresh oil or with different levels of oxidation on the morphometry of the gastrointestinal tract in turkeys. Five hundred and four male turkeys B.U.T.9 were housed and distributed in six treatments with six replicates of fourteen birds each. The experimental period lasted for 21 days and the birds were on fed diets based with corn and soybean containing 3.5% fresh or oxidized oil (0, 110, 250 meq peroxide/kg de oil) and with or without additional level of vitamin E (65 or 800 mg/kg fed). Completely randomized design was used in factorial arrangement 3x2. Relative stomach weight, relative small intestine weight and length, relative large intestine and liver weight, jejunum villus height and crypt depth were evaluated. The feeds diets which oxidized oil not influence ( $P>0,05$ ) the parameters of the relative stomach weight (proventriculus+gizzard), small intestine, large intestine, liver and relative length of the small intestine in turkeys up to 19 days of age. There was interaction between the oil oxidation level and the vitamin E levels added in the diet on the villus height and crypt depth. The oil oxidation levels might cause damage to the intestinal epithelium of the birds receiving diets containing this ingredient. Supplementary vitamin E levels improve the cellular intestinal integrity of the turkeys feeding with oxidized oil.

**Keywords:** birds; gastrointestinal tract; lipidic peroxidation; fat-soluble vitamin.

## 1. INTRODUÇÃO

O sistema gastrointestinal é o primeiro sítio de entrada para qualquer composto administrado oralmente, inclusive os ingredientes da dieta. As funções dos órgãos desse sistema incluem digestão, absorção e proteção, a estrutura intestinal está bem adaptada à realização dessas funções (DIBNER *et al.*, 1996a). O epitélio intestinal atua como uma barreira natural contra organismos patogênicos e substâncias tóxicas que estão presentes no lúmen intestinal. Os patógenos e substâncias químicas podem causar distúrbios no epitélio intestinal alterando sua permeabilidade, modificando o metabolismo, a capacidade de digestão e absorção dos nutrientes (PODOLSKY, 1993; OLIVEIRA, 1998). A mucosa está envolvida no processo digestivo e representa extensa área de digestão e absorção de nutrientes (MAIORKA *et al.*, 2000). A não preservação da integridade morfológica da mucosa intestinal das aves compromete a absorção de nutrientes (NOY e SKLAN, 1995). Portanto, a manutenção da integridade das células intestinais é de suma importância no crescimento e desenvolvimento das aves, pois está fortemente aliada ao desempenho e sanidade desses animais.

A função gastrintestinal está estritamente relacionada com a estrutura microscópica. O crescimento inicial do sistema gastrintestinal inclui aumento rápido no comprimento dos vilos e área de superfície. Em seu estudo DIBNER *et al.* (1996a), observaram uma variedade de efeitos no organismo de animais alimentados com dietas contendo gordura oxidada, tais como: diferenças no desempenho, mudanças na absorção de nutrientes, microflora intestinal e tecidos linfóides associados ao intestino. No epitélio intestinal foram avaliadas as mudanças microscópicas em aves aos seis e vinte dias, afetando negativamente o comprimento dos vilos de aves alimentadas com gordura oxidada na ausência de antioxidante. Constataram ainda que os frangos de corte adultos também sofrem influência dos ingredientes da dieta, alterando o tamanho de vilos e afetando a absorção e, conseqüentemente, o desempenho das mesmas (DIBNER *et al.* 1996a)

A oxidação lipídica ocorre principalmente durante o processamento e armazenamento dos ingredientes, reduzindo o valor nutricional e sensorial (odor e palatabilidade) dos alimentos. Além do que, promove a formação de compostos tóxicos que prejudicam a produtividade dos animais e comprometem a qualidade do produto final (BARBI e ZAVIEZO, 2001; CORTINAS *et al.*, 2005). O uso de dietas contendo ingredientes oxidados pode causar diversos efeitos como: degradação de vitaminas lipossolúveis e ácidos graxos insaturados, perturbações nas células e suas membranas alterando a permeabilidade e

capacidade secretória, além de estar associada a efeitos secundários como redução no ganho de peso, pior conversão alimentar e alteração na função imunológica (DIBNER *et al.*, 1996b; ROBEY e SHERMER, 1994).

Os danos causados pela oxidação sobre a saúde e o desempenho das aves podem ser minimizados pelo uso de antioxidantes, capazes de interromper a formação de peróxidos e prevenir a formação de produtos tóxicos (BARBI e ZAVIEZO, 2001). A vitamina E é um termo geral empregado para designar os tocoferóis ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  e  $\delta$ ) e tocotrienóis ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  e  $\delta$ ) (BATISTA *et al.*, 2007). Esta vitamina é necessária no metabolismo da célula, pois atua como antioxidante protegendo os tecidos contra reações indesejáveis, como a peroxidação das membranas biológicas. Assim como atua em tecidos animais *in vivo*, a vitamina E também é um importante antioxidante em grãos e em outros alimentos (CARPENTER *et al.*, 1966) e têm ação sobre a qualidade da carne durante a estocagem (TOLEDO *et al.*, 2006). Segundo RUTZ e LIMA (1994), a vitamina E impede que os radicais livres se liguem aos ácidos graxos, tanto no alimento como no organismo animal, inibindo reações de oxidação, conseqüentemente mantendo a integridade de membrana da célula. Nutricionalmente, o  $\alpha$ -tocoferol é o representante mais importante do grupo de compostos com atividade de vitamina E (BARRETO *et al.*, 1998).

Esse estudo teve como objetivo avaliar os efeitos da adição do óleo de soja sem oxidação ou com dois diferentes níveis de oxidação e da suplementação de vitamina E nas dietas sobre a morfometria do epitélio intestinal de perus criados de 1 a 21 dias de idade.

## **2. MATERIAIS E MÉTODOS**

### **2.1 Animais e local do experimento**

O experimento foi realizado no período de 18 de novembro a 09 de dezembro de 2009. Foram alojados 504 perus de corte, machos, da linhagem BUT-9, com um dia de idade, em gaiolas metálicas com dimensões de 0,98 x 0,90 x 0,50 m (c x l x h), aquecidas individualmente por campânulas elétricas. As aves receberam ração e água à vontade durante todo período experimental. A sala onde as aves foram criadas possuía temperatura controlada, mantida ao primeiro dia a temperatura de 31 °C e gradativamente sendo diminuída até 22 °C aos 21 dias de idade.

Os procedimentos envolvendo animais foram previamente aprovados pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal (CEEA) da Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências Biológicas sob o número 327, emitido na data de 05/08/2008.

## 2.2 Delineamento experimental e dietas

Os animais foram distribuídos em seis tratamentos, com seis repetições de 14 aves cada, totalizando 36 unidades experimentais. Os tratamentos utilizados estão apresentados na tabela 1. As aves foram submetidas a um delineamento inteiramente ao acaso em esquema fatorial 3x2 (três níveis de oxidação do óleo de soja e dois níveis de vitamina E). O período experimental foi de 1 a 21 dias de idade das aves.

**Tabela 1.** Tratamentos experimentais

Trat.	Nível de Peróxido	Vitamina E	
		Previsto	Analisado <sup>1</sup>
T1	0 meq/kg óleo	65 mg/kg	61
T2	110 meq/kg óleo	65 mg/kg	66
T3	250 meq/kg óleo	65 mg/kg	65
T4	0 meq/kg óleo	800 mg/kg	804
T5	110 meq/kg óleo	800mg/kg	738
T6	250 meq/kg óleo	800mg/kg	737

<sup>1</sup>Resultados obtidos pela análise das rações experimentais, ADISSEO laboratório Francês.

Na dieta foram adicionados 3,5% óleo de soja fresco ou oxidado, sendo retirada uma amostra para avaliação da qualidade e da composição inicial do produto. O óleo fresco foi mantido em freezer a -18<sup>o</sup>C para preservação das características qualitativas. Parte do óleo fresco foi submetida ao processo de oxidação. O óleo foi colocado em bandejas de alumínio de 500g e exposto à temperatura de 100<sup>o</sup>C em estufa durante o período de 60 dias. Foi realizado monitoramento diário para obtenção do índice de peróxido do óleo (IP), visando acompanhar o estado oxidativo do ingrediente. O índice de acidez do óleo foi avaliado ao início e ao final do período de indução do óleo a oxidação, segundo a metodologia descrita pela AOAC (1990). As dietas experimentais (Tabela 2) foram isonutritivas e isocalóricas à base de milho e soja formuladas para atender as exigências nutricionais recomendados pelo manual da linhagem utilizada. A ração utilizada no experimento foi peletizada e triturada, posteriormente ao seu processamento o óleo de soja fresco ou oxidado bem como a vitamina E foram adicionados em misturador duplo cone.

**Tabela 2** – Ingredientes e composição química da ração experimental.

<b>Ingredientes</b>	<b>%</b>	<b>%</b>
Farelo de soja 46%	49,6	49,4
Milho	37,5	37,5
Protenose 60%	4,00	4,00
Óleo de soja <sup>1</sup>	3,50	3,50
Fosfato monobicálc.	1,60	1,60
Calcário calcítico	2,00	2,00
L-lisina (78,8%)	0,37	0,37
Sal moído	0,45	0,45
DL-metionina	0,41	0,41
L-treonina 98,5%	0,17	0,17
Px vitamínico peru <sup>2</sup>	0,20	0,20
Px mineral perus <sup>3</sup>	0,15	0,15
Vitamina E	-	0,16
Cloreto de colina 60%	0,04	0,04
Fitase 1000 FTU/kg ração	0,02	0,02
<b>Composição nutricional calculada</b>		
Proteína bruta (%)	28,40	28,40
Cálcio (%)	1,35	1,35
Fósforo disponível (%)	0,65	0,65
Sódio (%)	0,19	0,19
Em aves (kcal/kg)	2950	2950
<b>Aminoácidos digestíveis</b>		
Arginina(%)	1,79	1,79
Lisina (%)	1,69	1,69
Metionina (%)	0,71	0,71
Metionina+cisteína (%)	1,10	1,10
Triptofano (%)	0,29	0,29
Treonina (%)	1,06	1,06
Valina (%)	1,15	1,15
Isoleucina (%)	1,10	1,10

<sup>1</sup>Tratamentos experimentais: adição de óleo fresco ou oxidado

<sup>2</sup>Suplementação por kg de ração: vit. A, 15000UI; vit. D3, 5000 UI; vit. E, 100mg; vit. K, 5mg; ácido fólico, 3mg; ácido nicotínico, 75mg; ácido pantotênico, 25mg; riboflavina, 8mg; tiamina, 5mg; piridoxina, 7mg; biotina, 300µg; colina, 400mg; vit. B12, 20µg.

<sup>3</sup>Concentração por kg de ração: iodo, 2mg; selênio, 200µg; cobre, 20mg; ferro, 50mg; manganês, 120mg; zinco, 100mg.

Na Tabela 3 estão apresentadas as características da ração e do óleo de soja utilizado durante o período experimental.

**Tabela 3.** Características da ração e do óleo de soja utilizado durante o período experimental

	<b>Acidez</b> mg KOH/g	<b>Peróxido</b> meq/kg	<b>TBARS<sup>1</sup></b> mg/kg	<b>Energia Bruta</b> kcal/kg
<b>Ração</b>				
T1	2,26	0	0,112	4.146
T2	2,50	9,43	0,224	4.193
T3	2,41	21,19	0,660	4.218
T4	2,53	0	0,180	4.190
T5	2,40	5,94	0,388	4.154
T6	2,35	18,24	0,536	4.181
<b>Óleo</b>				
Sem oxidação	0,40	0	0,188	9.784
Oxidação Intermediária	0,55	110	4,392	9.614
Oxidação Máxima	1,13	250	8,824	9.671

<sup>1</sup>Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico.

### 2.3 Análises

Na análise de morfometria dos órgãos do trato gastrintestinal, morfometria do intestino delgado (jejuno) e microscopia eletrônica de varredura (MEV), cinco aves por tratamento foram apanhadas aleatoriamente, pesadas e, em seguida, abatidas por deslocamento cervical no 19º dia de idade. Foram coletados estômago (proventrículo+moela), intestino delgado (ID), intestino grosso e fígado. O comprimento do intestino delgado foi mensurado por fita métrica desde o início do duodeno até a junção íleo-cecal. Os resultados dos parâmetros mensurados estão expressos em peso (g) e comprimento (cm) relativos ao peso corporal.

Na análise dos parâmetros de morfometria da mucosa intestinal para microscopia de luz, foram coletadas amostras com aproximadamente 2 cm de jejuno (dois centímetros abaixo do divertículo de Meckel). Todas as amostras de jejuno foram abertas longitudinalmente, lavadas com solução tampão fosfato (0,1 M, pH 7,4), presas pelas bordas em papel cartolina, fixadas em solução de Alfac por 24 horas. Em seguida, procedeu-se à sua lavagem em álcool 50%, para retirada do excesso de fixador, sendo desidratadas em série de concentração crescente de alcoóis (70%, 80%, 90% e 100%), diafanizadas em xilol, infiltradas e incluídas em parafina. Foram feitos cortes histológicos com 5 µm de espessura e corados com ácido periódico Schiff (PAS). As variáveis estudadas foram à altura de vilo e a profundidade de cripta. Foram medidos 30 vilos (medidos a partir da região basal do vilo até seu ápice) e 30 criptas (da sua base até a

região de transição cripta:vilosidade) por repetição, totalizando 150 medidas de altura de vilo e 150 medidas de profundidade de cripta por tratamento. As análises dos vilos e criptas foram feitas utilizando sistema analisador de imagem (Motic Images Plus 2.0) acoplado ao microscópio (Olympus BH2 Olympus America INC., NY, USA).

Para a microscopia eletrônica de varredura (MEV) um fragmento de jejuno com aproximadamente 2 cm de comprimento por tratamento foi coletado. Os fragmentos foram fixados *overnight* à 4°C em glutaraldeído 3% em tampão fosfato 0,1M pH 7,4 por 48 horas. Depois foram lavados por três vezes consecutivas em tampão fosfato 0,1 M, pH 7,6 para retirar o excesso do fixador e então pós-fixados em solução de tetróxido de ósmio a 1% durante 4 horas, à temperatura de 4°C. Posteriormente, as amostras foram novamente lavadas com o mesmo tampão por três vezes consecutivas, desidratadas em concentrações crescentes de etanol absoluto (30, 50, 70, 80, 90 e 100%), com intervalo de 20 minutos em cada concentração. Depois de cada desidratação, o material passou pela câmara de secagem do secador de ponto crítico, mediante a utilização de dióxido de carbono. O material foi então montado em porta objeto apropriado, recoberto com uma camada de 30 nm de ouro e finalmente, elétronicografado em microscópio eletrônico de varredura (Modelo Jeol JSM 54 10), operando em 15 KV.

## 2.4 Análise estatística

Os dados obtidos foram submetidos à análise da variância. As diferenças entre as médias foram comparadas pelo teste Tukey a 5% de probabilidade.

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante a fase de crescimento e na vida adulta, a estrutura gastrintestinal responde e se adapta a variedade de nutrientes, contaminantes, aditivos alimentares e condições ambientais. Por exemplo, o tamanho do papo e da moela são influenciados durante a vida pela textura e componentes da dieta dessas aves (McLeUand, J., citado por DIBNER *et al.*, 1996a). Na Tabela 4 estão apresentados os dados alométricos de alguns órgãos digestivos, realizados aos 19 dias de idade dos perus. Os resultados demonstram que o grau de oxidação do óleo e a suplementação de vitamina E acima do nível praticado pela indústria avícola não influenciou ( $P>0,05$ ) nenhum dos parâmetros avaliados. Não houve interação entre o grau de oxidação do óleo e os níveis de vitamina E sobre os resultados de alometria dos órgãos digestivos. Não foram encontrados estudos que utilizassem vitamina E e/ou óleo oxidado avaliando alometria de órgãos em perus ou frangos de corte.

**Tabela 4.** Efeito da dieta contendo óleo fresco ou com diferentes graus de oxidação e vitamina E no peso relativo do estômago (pró-ventrículo+moela), intestino delgado (ID), intestino grosso (IG), fígado e comprimento relativo (CR) do intestino delgado de perus aos 19 dias de idade.

		Efeitos principais				
		Peso Relativo (g/100g)			CR (cm/100g)	
		Estômago	ID	IG	Fígado	ID
Óleo	0 meq/kg	3,578	4,313	7,498	3,194	18,393
	110 meq/kg	3,540	4,146	6,200	3,182	17,971
	250 meq/kg	3,483	4,035	6,174	3,143	17,309
Vitamina E	65 mg/kg	3,424	4,161	6,193	3,141	17,829
	800 mg/kg	3,643	4,168	7,055	3,205	17,952
Probabilidades						
Óleo (A)		0,928	0,489	0,153	0,939	0,496
Vitamina E (B)		0,287	0,970	0,173	0,609	0,870
A x B		0,885	0,588	0,834	0,083	0,846
CV%		15,59	12,38	25,39	10,73	11,37
EPM <sup>1</sup>		0,094	0,090	0,051	0,063	0,350

<sup>1</sup>Erro Padrão da Média

Alterações na taxa de absorção e aproveitamento dos nutrientes estão diretamente relacionados com a integridade do epitélio intestinal. Os danos à mucosa podem aumentar a exigência de manutenção significativamente, disponibilizando quantidades menores dos nutrientes necessários ao crescimento dos animais (DIBNER e RICHARDS, 2004). Na Tabela 5, observa-se que houve interação ( $P < 0,05$ ) entre o grau de oxidação do óleo e o nível de suplementação da vitamina E sobre a altura de vilo e profundidade de cripta. A Figura 1 demonstra as fotomicrografias do jejuno de perus aos 19 dias de idade.

**Tabela 5.** Efeito da dieta com óleo fresco ou oxidado e vitamina E sobre o comprimento dos vilos e profundidade das criptas do jejuno de perus de corte aos 19 dias de idade.

		Efeitos Principais	
		Jejuno	
		Vilos ( $\mu\text{m}$ )	Criptas ( $\mu\text{m}$ )
Óleo	0 meq/kg	563 <sup>a</sup>	46 <sup>a</sup>
	110 meq/kg	553 <sup>a</sup>	45 <sup>a</sup>
	250 meq/kg	489 <sup>b</sup>	50 <sup>b</sup>
Vitamina E	65mg/kg	574	49
	800mg/kg	497	45
Probabilidades			
Óleo (A)		<0,001	<0,001
Vitamina E (B)		<0,001	<0,001
A x B		0,022	<0,001
CV%		12,94	18,85
EPM <sup>1</sup>		2,94	9,55

Letras minúsculas distintas na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância de 5%.

<sup>1</sup>Erro Padrão da Média

Na Tabela 6 estão demonstrados os resultados obtidos no desdobramento da interação entre grau de oxidação do óleo e suplementação da vitamina E para os parâmetros altura de vilo e profundidade de cripta. A suplementação de vitamina E na dieta causou efeito benéfico sobre a altura de vilos. As aves que apresentaram vilos maiores foram as que receberam ração com dose extra de vitamina E, independente do nível de oxidação do óleo utilizado. Entre os tratamentos que tiveram o nível maior de vitamina, observou-se que conforme o grau de oxidação do óleo aumentou, o comprimento de vilo foi menor. Segundo RAMALHO e JORGE (2006) o tocoferol é um dos melhores antioxidantes naturais. Como os tratamentos suplementados com vitamina E demonstraram resultados superiores quando comparados aos sem suplementação, é provável que sua capacidade antioxidante tenha neutralizado os radicais livres e reduzido a propagação em cadeia do processo oxidativo, diminuindo os danos causados pelos produtos primários e secundários da oxidação sobre o epitélio intestinal.

Nos tratamentos sem suplementação de vitamina E, as aves que receberam ração contendo óleo com maior nível de oxidação demonstraram altura de vilo inferior às aves

dos demais tratamentos. De acordo com YAMAUCHI e ISHIKI (1991) quando o intestino responde a algum agente que causa um desequilíbrio no processo de renovação e perda celular, ocorre uma modificação na altura dos vilos. No entanto, os tratamentos que continham óleo em boas condições ou com nível de oxidação intermediária não diferiram entre si, indicando que o organismo dos perus apresenta a possibilidade de recuperação dos vilos quando o animal recebe uma dieta contendo um ingrediente em condições ruins até certo ponto (110 meq de peróxido/kg de óleo).

**Tabela 6.** Desdobramento da interação entre os fatores grau de oxidação x níveis de vitamina E sobre a altura de vilo e profundidade de cripta de perus de corte.

Grau de oxidação	Vilo ( $\mu\text{m}$ )		Cripta ( $\mu\text{m}$ )	
	Nível de vitamina E			
	65mg/kg	800 mg/kg	65mg/kg	800mg/kg
0meq/kg	520 <sup>Ab</sup>	607 <sup>Aa</sup>	41 <sup>Aa</sup>	51 <sup>Bb</sup>
110 meq/kg	524 <sup>Ab</sup>	582 <sup>Ba</sup>	44 <sup>Ba</sup>	47 <sup>Ab</sup>
250 meq/kg	447 <sup>Bb</sup>	532 <sup>Ca</sup>	51 <sup>Ca</sup>	49 <sup>ABa</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas distintas na coluna diferem estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ).

Médias seguidas por letras minúsculas distintas na linha diferem estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ).

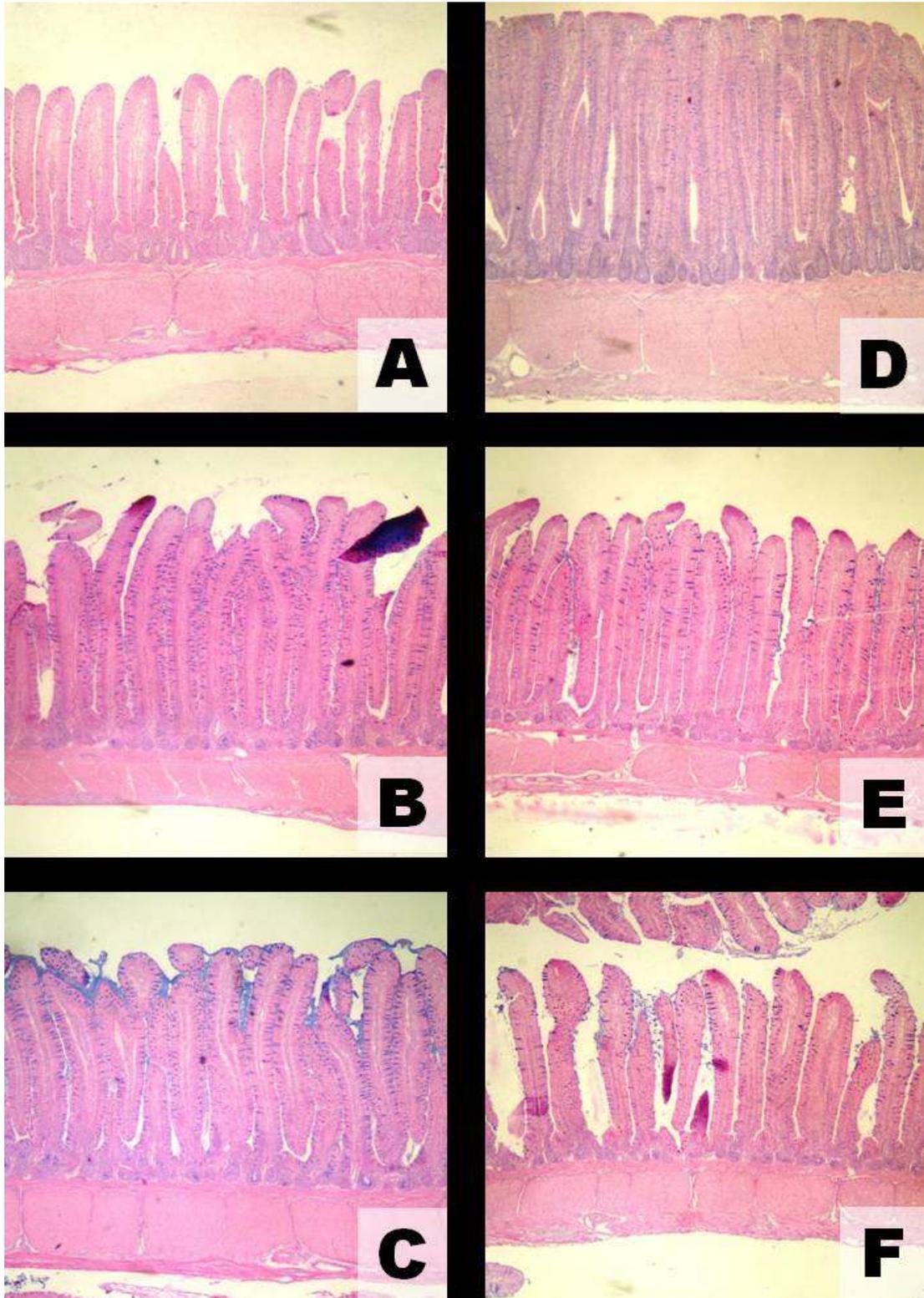
Dentre os tratamentos que receberam ração com suplementação de vitamina E a cripta mais profunda foi observada no tratamento com 0 meq peróxido/kg de óleo. O tratamento com nível intermediário de oxidação apresentou criptas com profundidade menor, não diferindo do tratamento que recebeu ração com óleo contendo oxidação máxima. Segundo PLUSKE *et al.* (1997) e LODDI (2003), o aumento na atividade proliferativa das células da cripta geralmente corresponde a uma cripta mais profunda, isso ocorre para garantir adequada taxa de renovação epitelial, compensando a perda na altura das vilosidades decorrente do aumento da taxa de perda celular. No entanto, a profundidade de cripta maior no intestino dos animais recebendo o tratamento sem a adição de óleo oxidado não representa que a taxa de proliferação das células da cripta estivesse maior (Figura 2, "A"), pois ao mesmo tempo em que as criptas eram mais profundas observou-se vilos maiores. Nos tratamentos sem a suplementação de vitamina E as criptas foram se tornando mais profundas conforme o grau de oxidação aumentou.

DIBNER *et al.* (1996b), observaram que animais alimentados com dietas contendo gordura oxidada apresentaram taxa de proliferação aumentada e redução do tempo de vida

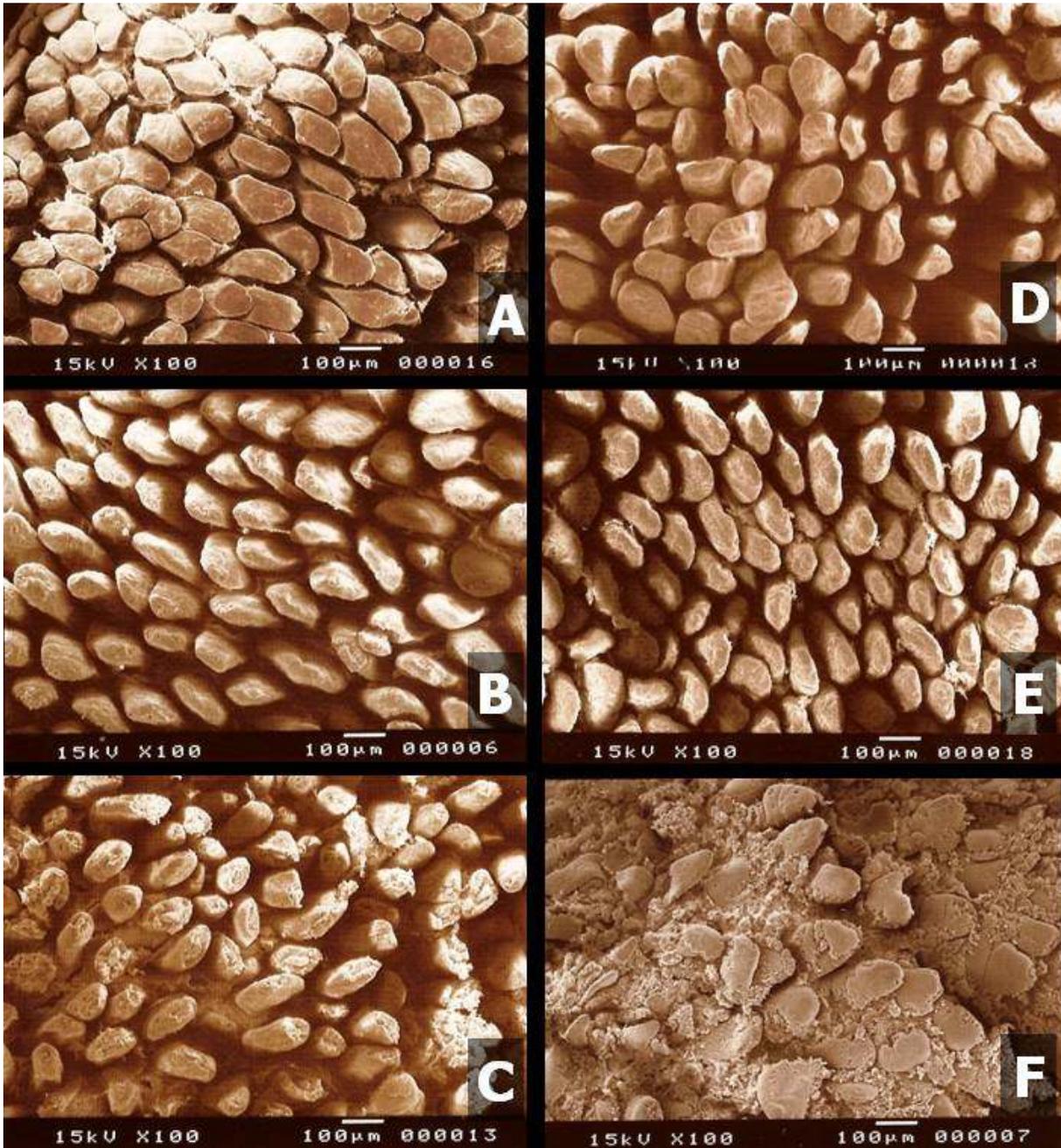
das células funcionais do trato gastrointestinal e fígado. Há um consumo de altas proporções da energia total e aminoácidos absorvidos se a taxa de renovação celular está acelerada e apresenta células com curto tempo de vida (DIBNER e RICHARDS, 2004), como por exemplo, quando há presença de fatores que causam injúrias ao epitélio intestinal.

DIBNER *et al.* (1996a), avaliaram mudanças microscópicas no intestino delgado de aves alimentadas com dietas contendo gordura oxidada aos seis e vinte dias de idade e verificaram efeito significativo sobre o comprimento dos vilos de aves alimentadas com gordura oxidada na ausência de antioxidante. Resultado esse que é consistente com a hipótese de que as células absorptivas são afetadas negativamente pela gordura oxidada, na ausência de antioxidante para proteger a membrana. Qualquer redução na altura dos vilos aumenta a proporção de enterócitos que ainda não estão plenamente funcionais, pois o tempo necessário para a diferenciação não muda. Uma redução na altura dos vilos reduz a área de superfície disponível para secreção de enzimas digestiva e absorção de nutrientes e pode ser um fator causal do pobre desempenho visto em dietas contendo gordura oxidada. Os autores supracitados concluíram que o funcionamento do trato gastrointestinal está intimamente relacionado com a estrutura do epitélio intestinal.

Ao alcançar o topo das vilosidades, as células sofrem apoptose e são lançadas no lúmen intestinal. A zona de extrusão é facilmente visualizada por microscopia eletrônica de varredura. As Figuras 2, 3 e 4 demonstram as eletromicrografias de varredura do jejuno de perus aos 19 dias de idade. A posição A e D correspondem aos tratamentos com adição de óleo sem oxidação. Nota-se que os topos dos vilos se apresentam de forma mais íntegra quando comparadas às demais eletromicrografias. O ápice dos vilos nas posições C e F apresentam áreas visíveis de extrusão, o que pode ser um indicativo de lesão celular ocasionada pelo fornecimento de dietas contendo gordura oxidada.



**Figura 1.** Fotomicrografias do jejunum de perus aos 19 dias de idade. (A) ração com 0 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (B) ração com 110 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (C) ração com 250 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (D) ração com 0 meq peróxido/kg de óleo com suplementação de vitamina E; (E) Ração com 110 meq peróxido/kg de óleo com suplementação de vitamina E; (F) ração com 250 meq peróxido/kg de óleo e com suplementação de vitamina E. Aumento 40x.



**Figura 2.** Eletromicrografias de varredura do jejuno de perus aos 19 dias de idade. (A) ração com 0 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (B) ração com 110 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (C) ração com 250 meq peróxido/kg de óleo sem suplementação de vitamina E; (D) ração com 0 meq peróxido/kg de óleo com suplementação de vitamina E; (E) Ração com 110 meq peróxido/kg de óleo com suplementação de vitamina E; (F) ração com 250 meq peróxido/kg de óleo e com suplementação de vitamina E. Aumento 100x.

Embora haja um grande número de estudos relacionando a vitamina E e outras vitaminas em geral, é difícil encontrar trabalhos estabelecendo ao certo níveis requeridos em perus, pois há grande variação entre as pesquisas relacionadas aos níveis recomendados para aves. Segundo FÉLIX *et al.* (2009), os níveis das vitaminas lipossolúveis são os que mais variam entre os preconizados pelo NRC (1994) e os níveis praticados pela indústria avícola. Isto ocorre em função destas vitaminas estarem envolvidas principalmente com o desenvolvimento e manutenção da estrutura dos tecidos, imunidade e melhoria na qualidade da carne. O NRC (1994) sugere a exigência de 10mg de vitaminaE/kg de dieta para frangos de corte durante todo o período de criação e de 12mg de vitamina E /kg de dieta para perus na fase inicial. No entanto, os níveis suplementados de vitamina E na dieta são de 20 a 25 vezes maiores do que a exigência sugerida pelo NRC (1994) (BARRETO *et al.*, 1999).

Diante disso, não há níveis definidos por meio de estudos recentes em perus que possam estabelecer qual é realmente a necessidade de inclusão de vitamina E nas dietas destes animais em diferentes fases de criação. Os resultados obtidos com esse estudo podem indicar que em alguns casos os níveis utilizados rotineiramente podem ser subestimados, e que os parâmetros de desempenho podem ser aprimorados com pequenas correções nos níveis de adições vitamínicas nas dietas de perus.

#### **4. CONCLUSÕES**

O uso de dietas contendo ingredientes de má qualidade, como óleo oxidado, prejudica a integridade do epitélio intestinal de perus. A vitamina E adicionada na ração pode atuar como antioxidante, prevenindo os danos às células da mucosa intestinal de perus causados pelos produtos provenientes do processo oxidativo.

## 5. REFERÊNCIAS

ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. Official methods of the **Association of Official Analytical Chemists**. 15.ed. Washington, 1990. 684p.

BARBI, J.; ZAVIEZO, D. Óxidacion en alimentos para aves. **Industria avícola**, v. 48, p. 20-23, 2001.

BARRETO, S.L.T.; FERREIRA, W.M.; MORAES, T. Efeito de níveis de vitamina E na dieta sobre o desempenho e concentração de alfa-tocoferol na carne de frangos de corte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.51, n.4, p.387-392, 1999.

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.

CARPENTER, K.J.; L'ESTRANGE, J.L.; LEA, C.H. Effects of moderate levels of oxidized fat in animal diets under controlled conditions. **Proceedings of the Nutrition Society**, v.25, p. 25-31, 1966.

CORTINAS, L.; BARROETA, A.; VILLAVERDE, C. et al. Influence of the dietary polyunsaturation level on chicken meat quality: lipid oxidation. **Poultry Science**, v.84, p.48-55, 2005.

DIBNER, J.J.; KITCHELL, M.L.; ATWELL, C.A.; IVEY, F.J. The effect of dietary ingredients and age on the microscopic structure of the gastrointestinal tract in poultry. **Journal Applied Poultry Research**, v.5, p. 70-77, 1996a

DIBNER, J.J.; ATWELL, C.A.; KITCHELL, M.L. et al. Feeding of oxidized fats to broilers and swine: effects on enterocyte turnover, hepatocyte proliferation and the gut associated lymphoid tissue. **Animal Feed Science and Technology**, v.62, p.1-13, 1996b.

DIBNER, J.J.; RICHARDS, J.D. The Digestive System: Challenges and Opportunities. **Journal Applied Poultry Research**, v.13, p. 86-93, 2004.

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.

LOODI, M.M. **Probióticos, prebióticos e acidificante orgânico em dietas para frangos de corte**. Jaboticabal: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2003. 52p. Tese (Doutorado em Zootecnia) - Universidade Estadual Paulista, 2003.

MAIORKA, A.; SILVA, A.V.F.; SANTIN, E.; BORGES, S.A.; BOLELI, I.C.; MACARI, M. Influência da suplementação de glutamina sobre o desempenho e o desenvolvimento de vilos e criptas do intestino delgado de frangos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.52, p.487-490, 2000.

NOY, Y; SKLAN, D. Digestion and absorption in the young chick. **Poultry Science**, v.74, p.366-373, 1995.

OLIVEIRA, P.B. **Influência de fatores antinutricionais de alguns alimentos sobre o epitélio intestinal e o desempenho de frangos de corte**. Maringá: Universidade Estadual de Maringá, 1998. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Estadual de Maringá, 1998.

PODOLSKY DK. Regulation of intestinal epithelial proliferation: a few answers, many questions. **Animal Journal Physiologic**, v.264, p.G179-G186, 1993.

PLUSKE, J.R.; HAMPSON, D.J.; E WILLIAMS, I.H. Factors influencing the stricture and function of the small intestine en the weaned pig: a review. **Livestock Production Science**, v.51,p. 215-236, 1997.

RAMALHO, V.C.; JORGE, N. Antioxidantes utilizados em óleos e gorduras e alimentos gordurosos. **Química nova**, v.29, n.04, p.755-760, 2006.

ROBEY, W.; SHERMER, W. The damaging effects of oxidation. **Feed Mix**, v.2, n.5, p.22-26, 1994.

RUTZ, R., LIMA, G.J.M.M. Uso de antioxidantes em rações e subprodutos. In: Conferência Apinco de Ciência e Tecnologia Avícola. **Anais...** Santos, p. 73-84, 1994.

TOLEDO, G.S.; KLOECKNER, P., COSTA, P.T. Níveis das vitaminas A e E em dietas de frangos de corte de aos 42 dias de idade. **Ciência Rural**, v.36, n.2, p.624-629, 2006.

YAMAUCHI, K.E., ISSHIKI, Y. Scanning electron microscopic observations on the intestinal villi in growing White Leghorn and broiler chickens from 1 to 30 days of age. **British Poultry Science**, v.32, p.67-78, 1991.

### **CAPITULO III- ÓLEO DE SOJA OXIDADO E ADIÇÃO DE VITAMINA E SOBRE A DIGESTIBILIDADE DOS NUTRIENTES E DESEMPENHO DE PERUS**

#### **RESUMO**

Este estudo teve como objetivo avaliar os efeitos da suplementação de vitamina E e da adição de óleo fresco ou com diferentes graus de oxidação sobre a digestibilidade dos nutrientes e o desempenho de perus de corte. Foram alojados 504 perus de corte da linhagem B.U.T.9, machos, distribuídos em seis tratamentos com seis repetições de 14 aves cada. O período experimental teve a duração de 21 dias e as aves foram alimentadas com dietas à base de milho e soja contendo 3,5% de óleo fresco ou oxidado (0, 110, 250 meq peróxido/kg de óleo) e com ou sem nível suplementar de vitamina E (65 ou 800 mg/kg ração). O delineamento utilizado foi inteiramente casualizado em arranjo fatorial 3x2. Foram avaliados os parâmetros consumo de ração, ganho de peso e índice de conversão alimentar, bem como a digestibilidade da matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato etéreo (EE) e energia metabolizável aparente. Não houve influência do nível de oxidação da gordura sobre os parâmetros de desempenho zootécnico em perus durante os 21 dias experimentais. A adição de vitamina E à dieta aumentou o índice de conversão alimentar no período de 1 a 21 dias. A digestibilidade da ração foi alterada pelo nível de oxidação da dieta. A inclusão de ingredientes oxidados pode prejudicar a digestibilidade da matéria seca, proteína bruta e extrato etéreo da dieta.

Palavras-chave: aves; peroxidação lipídica; vitamina lipossolúvel.

## **SOYBEAN OIL OXIDIZED AND ADDITION OF VITAMIN E ON NUTRIENTS DIGESTIBILITY AND PERFORMANCE OF TURKEYS**

### **ABSTRACT**

This study aimed to evaluate the effects of vitamin E supplementation and the addition of fresh oil or with different levels of oxidation on the digestibility of nutrients and performance of turkeys. Five hundred and four male turkeys B.U.T.9 were housed and distributed in six treatments with six replicates of fourteen birds each. The experimental period lasted for 21 days and the birds were on fed diets based with corn and soybean containing 3.5% fresh or oxidized oil (0, 110, 250 meq peroxide/kg de oil) and with or without additional level of vitamin E (65 or 800 mg/kg fed). Completely randomized design was used in factorial arrangement 3x2. Feed intake, weight gain, feed conversion rate, dry matter, crude protein, fat crude digestibility and apparent metabolizable energy were evaluated. There was no influence from the level of oil oxidation on the performance parameters in turkeys for the 21 days trial. The vitamin E supplementation increased the feed conversion rate in the period of 1 - 21 days. The ration digestibility was amended by the level of oxidation of the diet. The inclusion of oxidized ingredients might cause damage in the dry matter, crude protein and crude fat digestibility.

Keywords: birds; fat-soluble vitamin; lipidic peroxidation.

## 1. INTRODUÇÃO

Os lipídios frequentemente são adicionados à ração de aves de corte, cuja principal finalidade é suprir a alta demanda energética exigida para um rápido crescimento desses animais. Outras vantagens também são atribuídas aos óleos e as gorduras, tais como: fonte de ácidos graxos essenciais, melhora na palatabilidade e consistência das rações, redução no incremento calórico, auxiliam na absorção de vitaminas lipossolúveis, melhora o desempenho das aves (DVORIN *et al.*, 1998; BRAGA e BAIÃO, 2001; JUNQUEIRA *et al.*, 2005). No entanto, sua estrutura química torna-os altamente susceptíveis ao processo oxidativo, principalmente àqueles ricos em ácidos graxos poliinsaturados (AGP) (ENGBERG *et al.*, 1996; ZDUNCZYK *et al.*, 2002).

O processo de oxidação dos lipídios ocorre principalmente durante o processamento e armazenamento dos ingredientes, reduzindo o valor nutricional e sensorial (odor e palatabilidade) dos alimentos. Além disso, promove a formação de compostos tóxicos prejudiciais à produtividade dos animais e comprometem a qualidade do produto final (BARBI e ZAVIEZO, 2001; CORTINAS *et al.*, 2005).

O uso de rações contendo ingredientes oxidados pode causar diversos danos ao alimento ou organismo, tais como: degradação de vitaminas lipossolúveis e ácidos graxos insaturados, causar perturbações na membrana celular alterando a permeabilidade e capacidade secretória, além de estar associada a efeitos secundários como redução no ganho de peso, pior conversão alimentar e alteração na função imunológica (DIBNER *et al.*, 1996; ROBEY e SHERMER, 1994).

DIBNER *et al.* (1996), observaram que aves alimentadas com dietas contendo gordura oxidada apresentaram redução no desempenho, aumento na taxa de proliferação e redução do tempo de vida das células funcionais do trato gastrintestinal e fígado. Embora existam diversos estudos mencionando a utilização de gordura oxidada na alimentação de frangos de corte e mamíferos, ainda há pouco conhecimento sobre o impacto que os produtos da oxidação causam sobre o desempenho e na saúde desses animais, principalmente em perus. Torna-se, no entanto, importante a compreensão das mudanças nas respostas metabólicas seguidas pela alimentação com gordura oxidada e saber como proteger as aves dessas mudanças (TAKAHASHI e AKIBA, 1999).

Uma das maneiras encontradas para minimizar os danos causados pelos produtos da oxidação lipídica sobre a saúde e o desempenho das aves é o uso de antioxidantes,

capazes de interromper a formação de peróxidos e prevenir a formação de produtos tóxicos (BARBI e ZAVIEZO, 2001).

A vitamina E é um termo geral empregado para designar os tocoferóis ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  e  $\delta$ ) e tocotrienóis ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  e  $\delta$ ) (BATISTA *et al.*, 2007). É necessária no metabolismo da célula, desempenha um papel importante na proteção dos tecidos contra reações indesejáveis, como a peroxidação das membranas biológicas, pois atua como antioxidante dos AGP presentes na membrana celular e tem ação sob a estabilidade oxidativa dos tecidos musculares atuando nos fatores de qualidade da carne (ASGHAR *et al.*, 1989). Além do mais, a vitamina E é um importante antioxidante em grãos e em outros alimentos, assim como sua atividade em tecidos animais *in vivo*. Ela é destruída por reações de oxidação na presença de gordura oxidada e a oxidação da gordura na dieta aumenta a tendência de deficiência de vitamina E (CARPENTER *et al.*, 1966). Nutricionalmente, o  $\alpha$ -tocoferol é o representante mais importante do grupo de compostos com atividade de vitamina E (BARRETO *et al.*, 1999).

Esse estudo teve como objetivo avaliar os efeitos da adição do óleo de soja fresco ou com diferentes graus de oxidação e da suplementação de vitamina E nas dietas sobre a digestibilidade dos nutrientes e no desempenho de perus de corte na fase inicial.

## **2.MATERIAIS E MÉTODOS**

### **2.1 Animais e local do experimento**

O experimento foi realizado no período de 18 de novembro a 09 de dezembro de 2009. Foram alojados 504 perus de corte, machos, da linhagem BUT-9, com um dia de idade, em gaiolas metálicas com dimensões de 0,98 x 0,90 x 0,50 m (c x l x h), aquecidas individualmente por campânulas elétricas. As aves receberam ração e água à vontade durante todo período experimental. A sala onde as aves foram criadas possuía temperatura controlada, mantida ao primeiro dia a temperatura de 31 °C e gradativamente sendo diminuída até 22 °C aos 21 dias de idade.

Os procedimentos envolvendo animais foram previamente aprovados pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal (CEEA) da Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências Biológicas sob o número 327, emitido na data de 05/08/2008.

## 2.2 Delineamento experimental e dietas

Os animais foram distribuídos em seis tratamentos, com seis repetições de 14 aves cada, totalizando 36 unidades experimentais. Os tratamentos utilizados estão apresentados na tabela 1. As aves foram submetidas a um delineamento inteiramente ao acaso em esquema fatorial 3x2 (três níveis de oxidação da gordura e dois níveis de vitamina E). O período experimental foi de 1 a 21 dias de idade das aves.

**Tabela 1.** Tratamentos experimentais

<b>Trat.</b>	<b>Óleo de soja</b>	<b>Vitamina E</b>
<b>T1</b>	0 meq/kg óleo	65 mg/kg
<b>T2</b>	110 meq/kg óleo	65 mg/kg
<b>T3</b>	250 meq/kg óleo	65 mg/kg
<b>T4</b>	0 meq/kg óleo	800 mg/kg
<b>T5</b>	110 meq/kg óleo	800mg/kg
<b>T6</b>	250 meq/kg óleo	800mg/kg

Na dieta foram adicionados 3,5% óleo de soja fresco ou oxidado, sendo retirada uma amostra para avaliação da qualidade e da composição inicial do produto. O óleo fresco foi mantido em freezer a -18<sup>o</sup>C para preservação das características qualitativas. Parte do óleo fresco foi submetida ao processo de oxidação. O óleo foi colocado em bandejas de alumínio de 500g e exposto à temperatura de 100<sup>o</sup>C em estufa durante o período de 60 dias, foi realizado monitoramento diário para obtenção do índice de peróxido do óleo (IP), visando acompanhar o estado oxidativo do ingrediente. O índice de acidez do óleo foi realizado ao início e ao final do período de indução do óleo a oxidação, segundo a metodologia descrita pela AOAC (1990). As dietas experimentais (Tabela 2) foram isonutritivas e isocalóricas à base de milho e soja formuladas para atender as exigências nutricionais recomendados pelo manual da linhagem utilizada. A ração utilizada no experimento foi peletizada e triturada, posteriormente ao seu processamento o óleo de soja fresco ou oxidado bem como a vitamina E foram adicionados em misturador duplo cone.

**Tabela 2** – Ingredientes e composição química da ração experimental.

<b>Ingredientes</b>	<b>%</b>	<b>%</b>
Farelo de soja 46%	49,6	49,4
Milho	37,5	37,5
Protenose 60%	4,00	4,00
Óleo de soja <sup>1</sup>	3,50	3,50
Fosfato monobicálc.	1,60	1,60
Calcário calcítico	2,00	2,00
L-lisina (78,8%)	0,37	0,37
Sal moído	0,45	0,45
DL-metionina	0,41	0,41
L-treonina 98,5%	0,17	0,17
Px vitamínico peru <sup>2</sup>	0,20	0,20
Px mineral perus <sup>3</sup>	0,15	0,15
Vitamina E	0,00	0,16
Cloreto de colina 60%	0,04	0,04
Fitase 1000 FTU/kg ração	0,02	0,02
<b>Composição nutricional calculada</b>		
Proteína bruta (%)	28,40	28,40
Cálcio (%)	1,35	1,35
Fósforo disponível (%)	0,65	0,65
Sódio (%)	0,19	0,19
Em aves (kcal/kg)	2950	2950
<b>Aminoácidos digestíveis</b>		
Arginina(%)	1,79	1,79
Lisina (%)	1,69	1,69
Metionina (%)	0,71	0,71
Metionina+cisteína (%)	1,10	1,10
Triptofano (%)	0,29	0,29
Treonina (%)	1,06	1,06
Valina (%)	1,15	1,15
Isoleucina (%)	1,10	1,10

<sup>1</sup>Tratamentos experimentais: adição de óleo fresco ou oxidado

<sup>2</sup>Suplementação por kg de ração: vit. A, 15000UI; vit. D3, 5000 UI; vit. E, 100mg; vit. K, 5mg; ácido fólico, 3mg; ácido nicotínico, 75mg; ácido pantotênico, 25mg; riboflavina, 8mg; tiamina, 5mg; piridoxina, 7mg; biotina, 300µg; colina, 400mg; vit. B12, 20µg.

<sup>3</sup>Concentração por kg de ração: iodo, 2mg; selênio, 200µg; cobre, 20mg; ferro, 50mg; manganês, 120mg; zinco, 100mg.

### 2.3 Análises

No estudo de desempenho foram realizadas pesagens das aves e da ração no dia do alojamento e aos 21 dias de idade para determinação do consumo ração, ganho de peso e índice de conversão alimentar, corrigidos para mortalidade.

O ensaio de digestibilidade das dietas foi realizado do 18º ao 21º dia de idade das aves. Para marcar o início e final da coleta das excretas foi adicionado 1% de óxido férrico nas rações. Utilizou-se a metodologia tradicional de coleta total de excretas. Foram

realizadas duas coletas diárias, no início da manhã (8:00) e ao final da tarde (18:00). As excretas foram congeladas em freezer (-10°C) em sacos plásticos devidamente identificados por repetição. Ao final do período de coleta, as excretas de cada repetição foram descongeladas a temperatura ambiente, pesadas e homogeneizadas para a retirada de amostra. Foi determinada a quantidade de ração consumida, por repetição, bem como a quantidade total de excretas para determinação dos coeficientes de digestibilidade da dieta. Essas amostras foram pré-secas em estufa de ventilação forçada por 72 horas a 65°C. Posteriormente, foram pesadas, moídas e submetidas às análises bromatológicas, juntamente com as amostras das rações experimentais.

Nas amostras de ração e excretas foram avaliados os teores de matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato etéreo (EE) segundo o Compêndio Brasileiro de Alimentação Animal (2005). A energia bruta (EB) da ração e das excretas foi determinada pelo uso da bomba calorimétrica IKA® - WERKE C 2000 e, então, calculada a energia metabolizável aparente.

Na Tabela 3 estão apresentadas as características da ração e do óleo de soja utilizado durante o período experimental.

**Tabela 3.** Características da ração e do óleo de soja utilizado durante o período experimental

	<b>Acidez</b> mg KOH/g	<b>Peróxido</b> meq/kg	<b>TBARS<sup>1</sup></b> mg/kg	<b>Energia Bruta</b> kcal/kg
<b>Ração</b>				
T1	2,26	0	0,112	4.146
T2	2,50	9,43	0,224	4.193
T3	2,41	21,19	0,660	4.218
T4	2,53	0	0,180	4.190
T5	2,40	5,94	0,388	4.154
T6	2,35	18,24	0,536	4.181
<b>Óleo</b>				
Sem oxidação	0,40	0	0,188	9.784
Oxidação Intermediária	0,55	110	4,392	9.614
Oxidação Máxima	1,13	250	8,824	9.671

<sup>1</sup>Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico.

## 2.4 Análise estatística

Os dados obtidos foram submetidos à análise da variância e quando houve diferença significativa ( $P < 0,05$ ) as médias foram comparadas pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

### 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados de desempenho apresentados na Tabela 4 demonstram que o grau de oxidação do óleo não influenciou o consumo de ração das aves no período avaliado. A suplementação de vitamina E não alterou significativamente ( $P < 0,05$ ) o consumo de ração na fase inicial de criação dos perus. Não houve interação entre o grau de oxidação do óleo e a suplementação de vitamina E no período avaliado sobre o consumo de ração.

**Tabela 4.** Efeito da dieta com óleo fresco ou oxidado e vitamina E sobre o consumo de ração (CR), ganho de peso (GP) e índice de conversão alimentar (CA) de perus de corte.

		Efeitos Principais		
		CR (g)	GP (g)	CA
		1-21 dias	1-21 dias	1-21 dias
Óleo	0 meq/kg	966	653	1,485
	110 meq/kg	963	694	1,392
	250 meq/kg	981	666	1,480
Vitamina E	65 mg/kg	958	684	1,404
	800 mg/kg	981	658	1,501
Probabilidades				
Óleo (A)		0,622	0,068	0,198
Vitamina E (B)		0,170	0,074	0,046
AxB		0,433	0,445	0,994
CV%		3,00	6,29	9,62
EPM <sup>1</sup>		<0,01	<0,01	0,0232

<sup>1</sup>Erro Padrão da Média

O ganho de peso das aves não foi afetado ( $P > 0,05$ ) no período analisado quando fornecidas dietas contendo óleo oxidado (Tabela 4). Da mesma forma ZDUNCZYK *et al.* (2002), utilizaram vários níveis de peróxidos nas dietas em diferentes fases de criação de perus e relataram que não houveram efeitos significativos sobre o peso corporal das 4 a 8 semanas de idade das aves. Entretanto, os grupos criados de 12 a 16 semanas de idade, que receberam dietas com suplementação de gordura fresca, foram significativamente mais pesadas do que os grupos restantes. Não houve diferença ( $P > 0,05$ ) no ganho de peso nos animais que foram alimentados com dietas contendo nível suplementar de vitamina E. Não houve interação entre a presença de óleo oxidado e a suplementação de

vitamina E para o ganho de peso em ambos os períodos. Isso pode ter ocorrido devido ao curto período experimental, se as aves fossem avaliadas por um período mais longo do que 21 dias provavelmente a dieta com óleo oxidado e os produtos gerados pela reação de oxidação causassem injúrias ao organismo como um todo interferindo no desempenho, podendo ocasionar prejuízos mais acentuados.

JANKOWSKI *et al.* (2000), incluindo 2% de gordura na dieta com valores de peróxido de <5, 50, 100 e 150 meq/kg de gordura não observaram diferenças significativas no ganho de peso de perus as quatro e oito semanas de idade. Porém na 12<sup>o</sup> e 16<sup>o</sup> semana de idade, os perus alimentados com ração contendo menor grau de oxidação foram significativamente mais pesados quando comparados aos demais grupos. O grupo alimentado com a dieta contendo nível mais alto de peróxidos na gordura apresentou ganho de peso 11,4% menor quando comparado ao grupo que recebeu dieta com gordura com nível <5 meq/kg de gordura. O consumo de ração foi 10% menor nos grupos alimentados com gordura oxidada quando comparados ao grupo recebendo ração com <5 meq/kg de gordura.

Não houve influência ( $P>0,05$ ) do nível de oxidação da gordura sobre o índice de conversão alimentar dos animais (Tabela 4). Resultados esses que estão de acordo com os relatados por JANKOWSKI *et al.* (2000). As dietas suplementadas com vitamina E diferiram ( $P<0,05$ ) no período de 1-21 dias de criação dos perus, onde os animais alimentados com o nível superior de vitamina apresentaram pior conversão alimentar quando comparados aos animais que receberam as doses menores de vitamina. Não houve interação significativa ( $P>0,05$ ) entre os níveis de oxidação da gordura e a suplementação de vitamina E sobre o índice de conversão alimentar.

Os resultados de desempenho estudados corroboram com os encontrados por RACANICCI *et al.* (2008), em estudo realizado avaliando o desempenho de frangos de corte alimentados com óleo de vísceras fresco e oxidado (4% de inclusão). Os autores observaram que adição de óleo de aves oxidado não resultou em prejuízo ao desempenho zootécnico dos animais. ENGBERG *et al.*, (1996), avaliaram a inclusão de 11% de óleo vegetal fresco (1 meq/kg) e oxidado (156 meq/kg) na dieta de frangos de corte alimentados durante um período de quatro semanas e não encontraram diferenças no consumo de ração e conversão alimentar entre o grupo alimentado com dietas frescas ou oxidadas. O mesmo foi observado por LEA *et al.* (1966), onde os perus alimentados

com dietas contendo óleo oxidado não diferiram para os parâmetros de desempenho (CR, GP e CA) dos animais alimentados com ração contendo óleo fresco.

No entanto, resultados obtidos por DIBNER *et al.* (1996) e TAKAHASHI e AKIBA (1999), contrariam os resultados obtidos no presente trabalho. Os autores observaram diferenças significativas para peso corporal e conversão alimentar aos 14 e 21 dias de idade em frangos alimentados com dietas contendo gordura oxidada. ENGBERG *et al.* (1996) observaram que o ganho de peso foi mais alto em animais alimentados com gordura fresca, apesar de não terem sido encontradas diferenças significativas no consumo de ração e conversão alimentar. Já ANJUM *et al.* (2004), forneceram ração com 2% de óleo de soja fresco (3 meq/kg) e oxidado (50 meq/kg) e observaram que o ganho de peso e conversão alimentar de frangos recebendo ração com óleo de soja fresco foram superiores ( $P < 0,05$ ) quando comparado ao grupo que recebeu ração com óleo oxidado no período inicial de criação. Segundo os autores, esses resultados podem ser atribuídos a destruição de vitaminas lipossolúveis, bem como à redução na capacidade de defesa do organismo, resultando em uma depressão no desempenho.

Embora o valor de 250 meq de peróxido/kg de óleo seja alto, a quantidade de óleo de soja (3,5%) adicionada à dieta pode não ter sido suficiente para influenciar os resultados de desempenho, pois ao misturar o óleo aos demais ingredientes a quantidade de peróxidos existente no óleo foi diluída na ração misturada (Tabela 3) e com isso os efeitos da oxidação lipídica sobre a saúde desses animais terem sido amenizados. Outro fator que pode estar associado aos efeitos do óleo oxidado sobre desempenho na fase inicial de criação das aves é o reduzido consumo de ração durante esse período, permitindo aos perus tempo hábil de recuperação do organismo frente à quantidade ingerida de produtos que ocasionam danos à saúde.

CABEL e WALDROUP (1988), estudaram a influência da adição de diferentes níveis de um antioxidante sintético (0, 62,5 e 125 ppm) e diferentes níveis de peróxidos (0, 50, 100 e 175 meq peróxido/kg) sobre o desempenho de frangos de corte. Estes autores observaram que os animais alimentados com rações contendo os maiores níveis de peróxido apresentaram peso corporal aos 21 e 42 dias de idade inferiores ( $P < 0,05$ ), e que a adição de 62,5 e 125 ppm de antioxidante nas dietas resultou em animais significativamente mais pesados aos 49 dias de idade quando comparados aqueles alimentados com dietas oxidadas e sem adição de antioxidante.

Estudos relatam que dietas contendo gorduras oxidadas com níveis apropriados de antioxidantes (selênio, vitamina A e vitamina E) não prejudicaram a saúde de aves e não afetaram o desempenho de frangos de corte e perus (L'ESTRANGE *et al.*, 1996; LEA *et al.*, 1966). SHEEHY *et al.* (1994), estudaram o efeito do óleo de girassol fresco, oxidado e oxidado com  $\alpha$ -tocoferol sobre o ganho de peso de frangos e observaram que as aves alimentadas somente com óleo oxidado apresentaram ganho de peso inferior ( $P < 0,05$ ) aos 35 dias quando comparados aos animais alimentados com óleo de girassol fresco e oxidado com  $\alpha$ -tocoferol, atribuindo esses resultados aos compostos produzidos pelo processo oxidativo do óleo e a deficiência de  $\alpha$ -tocoferol, uma vez que o óleo oxidado com suplementação de  $\alpha$ -tocoferol não deprimiu o ganho de peso.

A vitamina E é destruída na presença de gordura oxidada e a oxidação da gordura na dieta aumenta a tendência de deficiência de vitamina E (CARPENTER *et al.*, 1966). LIN *et al.* (1989), avaliaram o efeito do óleo de girassol fresco e oxidado com e sem suplementação de  $\alpha$ -tocoferol e constataram que o peso corporal dos frangos alimentados com dietas contendo óleo de girassol oxidado foi 4,2% e 7,3% respectivamente menor quando comparado aos animais recebendo dietas com óleo de girassol fresco ou oxidado com suplementação de  $\alpha$ -tocoferol, e atribuem esses resultados à redução no valor nutricional do óleo de girassol oxidado e a eficiência de utilização da dieta. Relacionam também a taxa reduzida de crescimento aos efeitos tóxicos dos produtos gerados pela oxidação lipídica.

Na Tabela 5 estão demonstrados os coeficientes de digestibilidade obtidos no estudo. Verificou-se um efeito significativo ( $P < 0,05$ ) na digestibilidade da matéria seca (MS) quando houve fornecimento de dietas contendo óleo oxidado. A digestibilidade da MS foi melhor nos animais que receberam dietas com adição de gordura fresca, porém não diferiu das dietas com nível de oxidação de 250 meq peróxido/kg de óleo. A digestibilidade da MS foi pior nos tratamentos em que o nível de oxidação era intermediário (110 meq peróxido/kg de óleo). Os níveis de vitamina E não influenciaram ( $P > 0,05$ ) a digestibilidade da MS.

O coeficiente de digestibilidade da proteína bruta foi influenciado significativamente ( $P < 0,05$ ) pelo nível de oxidação do óleo adicionado na ração. A digestibilidade da proteína bruta foi maior no tratamento contendo óleo fresco, não diferindo estatisticamente do tratamento com nível de oxidação máxima. O tratamento com nível de oxidação intermediária apresentou o pior coeficiente de digestibilidade da proteína bruta.

Observou-se interação entre os fatores nível de oxidação do óleo e quantidade de vitamina E sobre o coeficiente de digestibilidade do extrato etéreo. O resultado do desdobramento desta interação está apresentado na Tabela 6.

Os resultados obtidos a partir dos cálculos de energia metabolizável aparente (EMA) demonstram que houve diferença significativa ( $P < 0,05$ ) tanto para grau de oxidação do óleo quanto quantidade de vitamina E da dieta, porém, não houve interação entre esses fatores. A EMA foi superior no tratamento contendo óleo fresco, não diferindo do tratamento com nível de oxidação de 250 meq peróxido/kg de óleo. O tratamento com nível intermediário de oxidação apresentou EMA inferior ( $P < 0,05$ ) quando comparado aos demais tratamentos. Não foram encontrados estudos na literatura que possam ser comparados aos resultados observados para EMA no presente estudo. No entanto, o processo de oxidação lipídica provoca alterações que podem refletir no valor biológico do óleo oxidado quando fornecido a frangos de corte. RACANICCI *et al.* (2004), verificaram uma redução de 17% no conteúdo de energia metabolizável aparente no óleo de vísceras de aves em relação ao mesmo ingrediente mantido fresco. Segundo ENGBERG *et al.* (1996), dependendo da origem do óleo e das condições a que o produto foi submetido durante a oxidação (temperatura e duração do aquecimento, adição de oxigênio e catalisadores e atividade de água), pode ser formada uma grande variedade de compostos de ranço quimicamente diferentes. Acredita-se que muitos destes compostos apresentem efeitos tóxicos ao organismo, provocando danos às células epiteliais do intestino e ao fígado, prejudicando a absorção e o aproveitamento do óleo oxidado.

**Tabela 5.** Efeito da dieta com óleo fresco ou oxidado e vitamina E sobre o coeficiente de digestibilidade da matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato etéreo (EE) e energia metabolizável aparente (EMA) de perus de corte.

		Efeitos principais			
		Digestibilidade			
		%MS	%PB	%EE	EMA (kcal/kg)
Óleo	0 meq/kg	72,05 <sup>a</sup>	65,52 <sup>a</sup>	93,23 <sup>a</sup>	3172 <sup>a</sup>
	110 meq/kg	67,81 <sup>b</sup>	56,79 <sup>b</sup>	92,76 <sup>a</sup>	3011 <sup>b</sup>
	250 meq/kg	70,71 <sup>ab</sup>	63,55 <sup>ab</sup>	91,40 <sup>b</sup>	3135 <sup>a</sup>
Vitamina E	65 mg/kg	69,15	60,41	93,43	3149
	800 mg/kg	71,24	63,41	91,50	3062
Probabilidades					
Óleo (A)		0,019	0,001	0,001	0,007
Vitamina E		0,086	0,068	0,001	0,040
A x B		0,720	0,264	0,031	0,993
CV%		5,04	7,48	1,14	3,92
EPM <sup>1</sup>		0,652	1,009	0,278	0,554

Letras minúsculas distintas na mesma coluna diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância de 5%.

<sup>1</sup>Erro Padrão da Média

Não há relatos na literatura de estudos realizados com utilização de óleo oxidado na ração sobre a digestibilidade dos nutrientes em perus ou frangos de corte. Porém BORSTING *et al.* (1994), não verificaram efeito significativo do óleo oxidado sobre a digestibilidade da MS e PB em mamíferos. No entanto, a digestibilidade da gordura foi afetada pelo nível de oxidação do óleo, onde houve uma redução de 95% para 91% (200 meq de peróxido/kg óleo) e 74% (400 meq de peróxido/kg óleo), os autores atribuem estes resultados à redução na concentração de ácidos graxos nas dietas com óleo oxidado. ENGBERG *et al.* (1996) não verificaram efeito significativo do óleo oxidado sobre a digestibilidade da MS e retenção de nitrogênio em frangos de corte, no entanto, observaram redução na retenção de gordura ( $p=0,07$ ) de 88,4% (óleo fresco) para 87% (óleo oxidado), atribuíram esse fato devido a qualidade do óleo. Em estudos com ratos foram observados resultados similares, onde os vários graus de oxidação da gordura na dieta não causaram diferenças significativas na digestibilidade da proteína. Porém,

reduções significativas foram encontradas na digestibilidade da gordura com o valor de peróxido mais alto (200 meq peróxido/kg de óleo) em comparação ao grupo controle (ZDUNCZYK *et al.*, 2000).

**Tabela 6.** Desdobramento da interação entre os fatores grau de oxidação x níveis de vitamina E sobre a digestibilidade do extrato etéreo de perus de corte.

<b>Digestibilidade do Extrato Etéreo</b>		
Grau de oxidação	Níveis de Vitamina E	
	Sem Suplementação	Com Suplementação
0 meq/kg	93,71 <sup>a</sup>	92,76 <sup>Aa</sup>
110 meq/kg	93,54 <sup>a</sup>	91,98 <sup>Ab</sup>
250 meq/kg	93,04 <sup>a</sup>	89,77 <sup>Bb</sup>

Médias seguidas por letras maiúsculas distintas na coluna diferem estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ).  
Médias seguidas por letras minúsculas distintas na linha diferem estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ).

Não houve diferença estatística ( $P > 0,05$ ) nos tratamentos sem a suplementação de vitamina. Entre os tratamentos que receberam suplementação de vitamina E, observou-se que o nível intermediário de oxidação (110 meq peróxido/kg de óleo) não diferiu do tratamento que recebeu óleo fresco, no entanto, foram estatisticamente superiores ao tratamento com nível de oxidação máxima. É provável que quando há excesso da vitamina E, 80 vezes os níveis recomendados pelo NRC (1994), a capacidade antioxidante da vitamina tenha neutralizado os radicais livres e reduzido a propagação em cadeia do processo oxidativo. Podemos verificar na Tabela 3, que parte da vitamina E suplementada na ração foi consumida nos tratamentos com presença de óleo oxidado. Diante desses resultados, verifica-se que em gorduras que apresentam boas condições qualitativas não há necessidade de suplementação de vitamina E. O NRC (1994) sugere a exigência de 10mg de vitamina E/kg de dieta para frangos de corte durante todo o período de criação e de 12mg de vitamina E /kg de dieta para perus na fase inicial. No entanto, os níveis suplementados de vitamina E na dieta são de 20 a 25 vezes maiores do que a exigência sugerida pelo NRC (1994) (BARRETO *et al.*, 1998).

#### **4. CONCLUSÕES**

A adição do óleo de soja oxidado na dieta de perus não resultou em prejuízo no desempenho zootécnico na fase inicial. A digestibilidade dos nutrientes é afetada pela adição de óleo oxidado na ração. A utilização de níveis superiores aos recomendados de vitamina E nas dietas não melhorou os parâmetros de desempenho zootécnico de perus no período de 1 a 21 dias de idade.

## 5. REFERÊNCIAS

- ANJUM, M.I.; MIRZA, I.H.; KHAN, A.G. et al. Effect of fresh versus oxidized soybean oil on growth performance, organs weights and meat quality of broiler chicks. **Pakistan Veterinary Journal**, v.24, p.173-178, 2004.
- ASSOCIATION OF OFFICIAL ANALYTICAL CHEMISTS. Official methods of the **Association of Official Analytical Chemists**. 15.ed. Washington, 1990. 684p.
- BARBI, J.; ZAVIEZO, D. Óxidacion en alimentos para aves. **Industria avícola**, v. 48, p. 20-23, 2001.
- BARRETO, S.L.T.; FERREIRA, W.M.; MORAES, T. Efeito de níveis de vitamina E na dieta sobre o desempenho e concentração de alfa-tocoferol na carne de frangos de corte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.51, n.4, p.387-392, 1999.
- 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.
- BORSTING, C.F.; ENGBERG, R.M.; JAKOBSEN, K.; JENSEN, S.K.; ANDERSEN, J.O. Inclusion of oxidized fish oil in mink diets. 1. The influence on nutrient digestibility and fatty-acid accumulation in tissues. **Journal Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.72, p.132-145, 1994.
- BRAGA, J.P.; BAIÃO, N.C. Suplementação lipídica no desempenho de aves em altas temperaturas. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, v.31, p.23-28, 2001.
- CABEL, M.C.; WALDROUP, P.W.; SHERMER, W. et al. Effects of ethoxyquin feed preservative and peroxide level on broiler performance. **Poultry Science**, v.67, p.1725-1730, 1988.
- CARPENTER, K.J.; L'ESTRANGE, J.L.; LEA, C.H. Effects of moderate levels of oxidized fat in animal diets under controlled conditions. **Proceedings of the Nutrition Society**, v.25, p. 25-31, 1966.
- CORTINAS, L.; BARROETA, A.; VILLAVERDE, C. et al. Influence of the dietary polyunsaturation level on chicken meat quality: lipid oxidation. **Poultry Science**, v.84, p.48-55, 2005.
- DIBNER, J.J.; ATWELL, C.A.; KITCHELL, M.L.; SHERMER, W.D.; IVEY, F.J. Feeding of oxidized fats to broilers and swine: effects on enterocyte turnover, hepatocyte proliferation and the gut associated lymphoid tissue. **Animal Feed Science and Technology**, v.62, p.1-13, 1996.
- DVORIN, A.; ZOREF, Z.; MOKADY, S.; NITSAN, Z. Nutritional aspects of hydrogenated and regular soybean oil added to diets of broiler chickens, **Poultry Science**, v.77, p.820-825, 1998

ENGBERG, R.M.; LAURIDSEN, C.; JENSEN, S.K. et al. Inclusion of oxidized vegetable oil in broiler diets. Its influence on nutrient balance and on antioxidative status of broilers. **Poultry Science**, v.75, p.1003-1011, 1996.

JANKOWSKI, J.; ZDUNCZYK, Z.; JUSKIEWICZ, J.; KONCICKI, A.; FALKOWSKA, A.; FARUGA, A. The response of turkeys to diets containing fat differing in degree of oxidation. **Journal of Animal and Feed Sciences**, v.9, p. 363-370, 2000.

JUNQUEIRA, O. M.; ANDREOTTI, M.O.; ARAÚJO, L.F.; DUARTE, K.F.; CANCHERINI, L.C.; RODRIGUES, E.A. Valor energético de algumas fontes lipídicas determinado com frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, p.2335-2339, 2005.

L'ESTRANGE, L.; CARPENTER, J.K; LEA, C.H.; PARR, L.J. Nutritional effects of autoxidized fats in animal diets 2. Beef fat in the diet of broiler chicks. **British Journal Nutrition**, v.20, p. 113-122, 1966.

LEA, C.H.; PARR, L.J.; L'ESTRANGE, J.L. et al. Nutritional effects of autoxidized fats in animal diets 3. The growth of turkeys on diets containing oxidized fish oil. **British Poultry of Nutrition**, v.20, p. 123-133, 1966.

LIN, C.F.; ASGHAR, A.; GRAY, J.I. et al. Effects of oxidized dietary oil and antioxidant supplementation on broiler growth and meat stability. **British Poultry Science**, v.30, p.855-864, 1989.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. **Nutrient requirements of poultry**. 9.ed. Washington, DC., 1994. 155p.

RACANICCI, A.M.C.; MENTEN, J.F.M.; REGITANO-d'ARCE, M.A.B. et al. Efeito do uso de óleo de vísceras de aves oxidado na ração de frangos de corte sobre o desempenho, a composição da carcaça e a estabilidade oxidativa da carne da sobrecoxa. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.37, p.443-449, 2008.

RACANICCI, A.M.C.; MENTEN, J.F.M.; REGITANO-D'ARCE, M.A.B.; GAIOTTO, J.B.; LONGO, F.L.; PEDROSO, A.A.; SORBARA, J.O.B. Oxidação lipídica do óleo de vísceras de aves para redução de seu conteúdo de energia metabolizável para frangos de corte na fase de crescimento. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.33, n.4, p.919-923, 2004.

ROBEY, W.; SHERMER, W. The damaging effects of oxidation. **Feed Mix**, v.2, n.5, p.22-26, 1994.

SHEEHY, P.J.A.; MORRISSEY, P.A.; FLYNN, A. Consumption of thermally oxidized sunflower oil by chicks reduces  $\alpha$ -tocopherol status and increases susceptibility of tissues to lipid oxidation. **British Journal of Nutrition**, v.71, p.53-65, 1994.

TAKAHASHI, K.; AKIBA, Y. Effect of oxidized fat on performance and some physiological responses in broiler chickens. **Japanese Poultry Science**, v.36, p. 304-310, 1999.

ZDUNCZYK, Z.; JUSKIEWICZ, J.; DLUGOSZEWSKA, M.; FREJNAGEL, S.; KONCICKI, A. The response of rats to long-term feeding with diets containing oxidized fat. 1.

Thermooxidative changes in fat, body weight gain, feed consumption and utilization. **Journal of Animal and Feed Science**, v.9, p.137-146, 2000.

ZDUNCZYK, Z.; JANKOWSKI, J.; KONCICKI, A. Growth performance and physiological state of turkeys fed diets with higher content of lipid oxidation products, selenium, vitamin E and vitamin A. **World's Poultry Science Journal**, v.58, p.357-364, 2002.

## **CAPÍTULO 4 - CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O constante crescimento da produção avícola mundial deve-se ao desenvolvimento e implantação de novas tecnologias que surgem ao longo das décadas no segmento da avicultura. Apesar da carne de peru não ser consumida tradicionalmente no Brasil como ocorre nos Estados Unidos (1º consumidor mundial de carne de perus), a produção de perus vem crescendo de maneira acentuada no país nos últimos anos e se tornando altamente competitiva e especializada.

Parte do crescimento do setor avícola se deve ao melhoramento genético das aves. Porém atualmente a contribuição da nutrição no desenvolvimento desses animais é de suma importância. Além de ser a parte mais onerosa da criação de aves, ainda é responsável pelo fornecimento de dietas balanceadas de acordo com as necessidades exigidas pelo organismo e metabolismo do animal, assim os requerimentos necessários ao desenvolvimento são supridos e os animais apresentam crescimento conforme o mercado exige para este setor.

É a partir da dieta oferecida aos animais que ocorrem os processos de digestão e absorção dos nutrientes presentes no alimento. Além do fornecimento de dietas balanceadas, a inclusão de ingredientes de boa qualidade na ração refletirá sobre a integridade da mucosa intestinal e saúde animal, fatores esses que influenciam diretamente o desempenho zootécnico das aves. Deste modo, devemos buscar alternativas dentro da nutrição animal que visem à sanidade do organismo e bom desenvolvimento produtivo dos animais. Sendo assim, o presente estudo avaliou o efeito da adição de óleo de soja oxidado e suplementação de vitamina E sobre os parâmetros de mucosa intestinal, desempenho zootécnico e digestibilidade dos nutrientes da dieta em perus de corte na fase inicial.

O uso de vitamina E como antioxidante ainda não está bem demonstrado na literatura, não existem estudos suficientes que apresentem informações precisas sobre a necessidade de inclusão de vitamina E nas dietas de perus em diferentes fases de criação. Além disso, os resultados existentes na literatura são influenciados por fatores como: condições ambientais, intensidade de desafios, composição dos ingredientes e da dieta, o que dificulta a comparação entre os estudos.

Alterações na taxa de absorção e aproveitamento dos nutrientes estão diretamente relacionados com a integridade do epitélio intestinal. A suplementação de vitamina E, como protetor de membrana celular se mostrou eficiente na dose estudada neste

experimento (800 mg/kg de ração). A mensuração da altura de vilos demonstra que houve efeito benéfico na altura de vilos nos tratamentos que receberam ração com dose extra de vitamina E, independente do nível de oxidação do óleo utilizado. Já os tratamentos sem suplementação de vitamina E, mostraram que aves recebendo ração contendo óleo de soja com maior nível de oxidação apresentaram altura de vilo inferior às aves dos demais tratamentos. As fotomicrografias de varredura demonstraram zonas de extrusão mais proeminentes nos tratamentos que receberam ração contendo óleo de soja oxidado, enquanto os tratamentos com adição de óleo de soja bom demonstram topos dos vilos mais íntegros.

Com relação à profundidade de cripta, a cripta mais profunda foi observada no tratamento adição de óleo de soja bom dentro do tratamento com suplementação de vitamina E. Porém, nesse caso não podemos assumir que criptas mais profundas indicassem taxa proliferativa celular maior decorrente de maior lesão celular, pois ao mesmo tempo em que as criptas eram mais profundas observou-se vilos maiores. E nos tratamentos sem a suplementação de vitamina E as criptas foram se tornando mais profundas conforme o grau de oxidação aumentou.

Os danos causados a mucosa podem aumentar a exigência de manutenção significativamente, disponibilizando quantidades menores dos nutrientes necessários ao crescimento dos animais. Os coeficientes de digestibilidade da matéria seca, proteína bruta, extrato etéreo e o conteúdo de energia metabolizável aparente são melhorados quando há adição de óleo de soja fresco na dieta. Porém, nestas condições o fornecimento de rações contendo óleo de soja oxidado, não influenciou os parâmetros de desempenho zootécnico dos perus na fase inicial.

Do ponto de vista prático, podemos inferir pelo presente estudo que a vitamina E influencia a integridade da mucosa em perus alimentados com ingredientes de má qualidade exercendo seu potencial antioxidante. No entanto, são necessários novos estudos sobre níveis recomendados de vitamina E para perus em diferentes fases de criação, a fim de se estabelecer os níveis funcionais que devem ser adotados pela indústria. Em relação ao óleo de soja oxidado, devemos evitar o uso de matérias primas com características duvidosas quanto à qualidade do produto para obtenção de resultados satisfatórios no desempenho animal e sanidade animal.

## VITA

**Chayane da Rocha**, natural de Curitiba - PR, nasceu no dia 26 de março de 1983. Coursou o Ensino Fundamental e Médio na Escola Estadual Leônicio Correia , no município de Curitiba - PR. Em 2002 ingressou no curso de Zootecnia da Universidade Federal do Paraná (UFPR), em Curitiba - PR, obtendo o Grau de Zootecnista em março de 2007. Iniciou em março de 2007 o curso de mestrado na área de Produção Animal, sub-área Nutrição de Não-ruminantes, na Universidade Federal do Paraná, Curitiba, PR. Em dezembro de 2009, foi aprovado no Programa de Pós-Graduação, nível Doutorado, da Universidade Federal Paraná, Curitiba, PR, onde prosseguirá seus estudos na área de Produção Animal – Nutrição de Não Ruminantes.

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)