

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO TECNOLÓGICO
DEPARTAMENTO DE ENGENHARIA QUÍMICA E
ENGENHARIA DE ALIMENTOS

**IDENTIFICAÇÃO E QUANTIFICAÇÃO DO TEOR DE
ÁCIDOS GRAXOS POLIINSATURADOS - ÔMEGA 3 - EM
FRANGOS DE CORTE**

CARLOS ALBERTO COSTA DA CUNHA

Dissertação para obtenção do grau de mestre em Engenharia Química

Orientador: Prof^a. Dr^a. Selene Maria Arruda Guelli Ulson de Souza
Co-orientador : Prof. Dr. Antônio Augusto Ulson de Souza

FLORIANÓPOLIS - SC
2001

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO TECNOLÓGICO
DEPARTAMENTO DE ENGENHARIA QUÍMICA E
ENGENHARIA DE ALIMENTOS

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
IDENTIFICAÇÃO E QUANTIFICAÇÃO DO TEOR DE
ÁCIDOS GRAXOS POLIINSATURADOS - ÔMEGA 3 - EM
FRANGOS DE CORTE

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Química, projeto FUNCITEC, do Centro Tecnológico da Universidade Federal de Santa Catarina, para obtenção do grau de Mestre em Engenharia Química

Orientador: Prof^a. Dr^a. Selene Maria Arruda Guelli Ulson de Souza
Co-orientador: Prof. Dr. Antônio Augusto Ulson de Souza

CARLOS ALBERTO COSTA DA CUNHA

FLORIANÓPOLIS – SC
2001

Identificação e Quantificação do Teor de Ácidos Graxos Poliinsaturados - Ômega 3 - em Frangos de Corte

Por

Carlos Alberto Costa da Cunha

Dissertação julgada para obtenção do título de **Mestre em Engenharia Química**, área de concentração **Desenvolvimento de Processos Químicos e Biotecnológicos** e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Engenharia Química da Universidade Federal de Santa Catarina.

Profª. Drª. Selene M. A. Guelli Ulson de Souza Prof. Dr. Antonio Augusto Ulson de Souza
Orientadora Co-orientador

Profª. Drª. Selene M. A. Guelli Ulson de Souza
Coordenadora do CPGENQ

Banca Examinadora:

Profª. Drª. Selene M. A. Guelli Ulson de Souza

Prof. Dr. Antonio Augusto Ulson de Souza

Profª. Drª. Regina de Fátima Peralta Muniz Moreira

Prof. Dr. Luiz Adálberto Stábile Benício

Florianópolis, 22 de Fevereiro de 2001

AGRADECIMENTOS

Este trabalho é o início de um caminhar em direção aos conhecimentos proporcionados pela pesquisa. Foi desenvolvido na UFSC-Universidade Federal de Santa Catarina; na UNOESC – Universidade do Oeste de Santa Catarina - Campus Videira; e na empresa Perdigão Agroindustrial S/A.

O desenvolvimento do presente trabalho ocorreu sob orientação da profª Dra. Selene Maria Arruda Guelli Ulson de Souza, a quem agradeço pela atenção, paciência, estima, empenho e sugestões. Contou também com a participação, direta e indireta, de pessoas especiais, as quais agradeço a seguir:

- Profº Eduardo Gelinski Jr / Pró-Reitor de Pesquisa e Extensão da Unoesc –Videira,
- Joaquim Goulart Nunes / Perdigão Agroindustrial S/A
- Tarcisio Alberto de Almeida Moura / Perdigão Agroindustrial S/A
- Profº Antonio Augusto Ulson de Souza / UFSC
- Márcio Fernando Borga / Perdigão Agroindustrial S/A

Agradeço especialmente à minha família, pelo carinho, compreensão e apoio recebido; aos professores que fizeram parte do corpo docente deste mestrado; ao Centro de Ciências Agroambientais e Alimentos - Unoesc e aos colegas do curso.

À UFSC - Universidade Federal de SC e à UNOESC-Universidade do Oeste de Santa Catarina, pela credibilidade e apoio.

E finalmente à FUNCITEC, por possibilitar a execução e conclusão deste trabalho.

*Aos meus filhos Mirelle e Murillo
pelo carinho e compreensão.
A minha esposa Meire pelo apoio
e incentivos.*

SUMÁRIO

1	CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO.....	01
	Introdução.....	02
2	CAPÍTULO II – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	06
	2. Revisão Bibliográfica.....	07
	2.1 Ácidos Graxos.....	07
	2.1.1 Estrutura.....	07
	2.1.2 Classificação.....	08
	2.1.3 Ácidos Graxos Essenciais.....	10
	2.1.4 Funções importantes dos ácidos graxos essenciais.....	10
	2.1.5 Metabolismo dos ácidos graxos essenciais.....	10
	2.1.6 Oxidação dos ácidos graxos.....	11
	2.1.7 Produção de energia.....	13
	2.1.8 Síntese dos ácidos graxos.....	13
	2.1.9 Ácidos graxos ômega.....	14
	2.1.10 Estudos epidemiológicos.....	17
	2.1.11 Mecanismo de ação.....	19
	2.1.12 Dietas.....	20
	2.1.13 Benefícios.....	22
	2.1.14 Deficiência e excesso dos ácidos graxos ômega-6 e ômega-3.....	24
	2.1.15 Considerações finais.....	25
3	CAPÍTULO III – MATERIAL E MÉTODOS.....	27
	3. Métodos analíticos.....	33
	3.1 Umidade e voláteis.....	33
	3.1.1 Princípio.....	33
	3.2 Lipídios.....	33
	3.2.1 Princípio.....	33
	3.3 Resíduo mineral fixo.....	33
	3.3.1 Princípio.....	33
	3.4 Nitrogênio total e protídios.....	34
	3.4.1 Princípio.....	34
	3.5 Colesterol total.....	34
	3.5.1 Objetivo.....	34
	3.6 Preparação de ésteres metílicos para análise de ácidos graxos por CG.....	34
	3.6.1 Aplicação.....	34
	3.6.2 Princípio.....	35
4	CAPÍTULO IV – RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	37
	4. Resultados e discussão.....	37
	4.1 Teores de ácidos graxos analisados na gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial	37
	4.2 Teores de ácidos graxos analisados nas rações.....	41

4.3 Resultados dos teores de ácidos graxos analisados em frangos.....	46
4.4 Resultados de análises de colesterol total nas rações.....	62
4.5 Resultados de análises de colesterol total nos frangos.....	64
4.6 Resultados obtidos de análises de umidade, gordura, mineral e proteína nas amostras de frango	73
5 CAPÍTULO V – CONCLUSÕES E SUGESTÕES.....	77
5. Conclusão e sugestões.....	78
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	82
ANEXOS.....	87

RESUMO

O presente trabalho tem como objetivo identificar e quantificar os ácidos graxos presentes em frangos de corte, quando submetidos a diferentes dietas com rações enriquecidas com gorduras e óleos.

Análises experimentais foram realizadas objetivando a identificação e melhorias na composição quantitativa dos ácidos graxos Mirístico, Palmítico, Palmitolélico, Esteárico, Oléico, Linoléico e principalmente do ácido Linolênico em frangos de corte para alimentação humana, a partir da adição de Gordura Industrial, Óleo de Soja e Óleo Comercial na ração em quantidades diferentes. Os teores de ácidos graxos Mirístico, Palmítico, Palmitolélico, Esteárico, Oléico, Linoléico e Linolênico foram analisados na Gordura, nos Óleos, nas rações e na carcaça do frango inteiro. Para um melhor acompanhamento dos resultados a partir das mesmas amostras de carcaça de frango, também foram analisados: Umidade, Lipídio, Mineral, Proteína total e Colesterol total, sendo que o colesterol total também foi analisado nas rações. A ração com adição de gordura Industrial foi utilizada como prova testemunha nos ensaios realizados. Com a adição dos óleos de soja e comercial, houve uma absorção significativa de ácidos graxos nas carcaças de frango com um aumento considerável do ácido graxo ômega-3.

Os frangos foram alimentados com ração com adição de 2% de gordura industrial, 2% de óleo de soja, 2% de óleo comercial, 4% de óleo de soja e 4% de óleo comercial.

Os resultados obtidos neste trabalho mostram que ocorre uma expressiva absorção de ácido linolênico e diminuição do colesterol total no frango alimentado com ração com a adição de 4% de óleo comercial.

ABSTRACT

This work has as objective to identify and quantify the fatty acids contained in chicken when submitted to different diets with fat- and oil-enriched feed.

Analysis were conducted to identify and improve the quantitative composition of the following fatty acids: Myristic Acid, Palmitic Acid, Palmitoleic Acid, Stearic Acid, Oleic Acid, Linoleic Acid, and particularly Linolenic Acid in chickens for human consumption. Chickens were fed with feed to which Industrial-Grade Fat, Soybean Oil and Commercial-Grade Oil was added in varying amounts. The levels of Myristic, Palmitic, Palmitoleic, Stearic, Oleic, Linoleic and Linolenic Acids were measured in the Fat, Oils, feed and in the whole chicken carcass. For improved results, the whole chicken carcass was also analyzed for: Water, Lipids, Minerals, total Protein and total Cholesterol. Total cholesterol was also measured in feed. The feed added with industrial-grade fat was used as witness sample of the essays conducted. By adding soybean oil and commercial-grade oil, the chicken carcass absorbed a significant amount of fatty acids with a considerable amount of the omega-3 fatty acid.

The chicken were fed with feed to which 2% of industrial-grade fat, 2% soybean oil, 2% of commercial-grade oil, 4% of soybean oil, and 4% of commercial-grade oil were added.

The results show that an expressive amount of linolenic acid was absorbed and that the total cholesterol level in the chicken carcass diminished, when the chicken was fed with feed added with 4% commercial-grade oil.

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

Está claramente estabelecido na literatura que alguns ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 são necessários em certas etapas de desenvolvimento do ser humano. Estes ácidos graxos podem ser provenientes diretamente da alimentação (produtos ricos em ácidos graxos poliinsaturados - ômega-3), como também podem ser formados a partir de precursores da mesma série metabólica presentes em uma dieta. A necessidade nutricional e a importância metabólica de uma ou outra alternativa, isto é, o consumo de ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 ou a ingestão de precursores de uma série ômega-3, dependerão da etapa de desenvolvimento em que se encontre o indivíduo, do seu estado nutricional, de suas necessidades fisiológicas destes ácidos graxos e das necessidades específicas por parte de certos tecidos.

A função biológica dos ácidos graxos poliinsaturados - ômega-3 está relativamente bem definida, especialmente no que se refere aos ácidos graxos mais característicos desta série, o ácido eicosapentaenoíco (C20: 5, EPA) e o ácido docosahexaenoíco (C22: 6, DHA) (Garcia, 1998).

Os ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 são relativamente abundantes nos organismos de origem marinha, tanto vegetais como animais. Os vegetais marinhos (algas, micro-algas e componentes do fitoplâncton) os sintetizam a partir de precursores de menor tamanho molecular, já que estes organismos têm a capacidade de alongar e dessaturar (introduzir duplas ligações) ácidos graxos de estrutura muito simples. As enzimas que realizam estes processos estão presentes nos cloroplastos e no citoplasma destes vegetais (Simopoulos, 1991).

A presença de ácidos graxos poliinsaturados nos animais de origem marinha (peixes, crustáceos, bivalves, mamíferos) se deve a capacidade que têm alguns destes organismos para sintetizá-los a partir de precursores de menor complexidade, como é o caso do ácido alfa linolênico ou a que este ácido graxo precursor é incorporado aos tecidos destes animais como parte da cadeia alimentícia (Valenzuela & Garrido, 1998). Os vegetais terrestres não sintetizam ácidos graxos poliinsaturados, ainda que alguns exemplares formam importantes quantidades do precursor ácido alfa linolênico (Fitch-Haumann, 1998). Isto não é um defeito, nem uma carência metabólica.

Os vegetais terrestres simplesmente não necessitam destes ácidos graxos para seu desenvolvimento normal. No caso dos animais terrestres, o conhecimento é parcial; já a origem dos ácidos graxos poliinsaturados só tem sido estudada com detalhes em alguns primatas (incluindo o homem), em mamíferos do gênero carnívoro (canídeos e felinos) e em roedores (Hayek and Reinhart, 1998). Os resultados não estão concluídos ainda; mesmo assim, é possível estabelecer correlações importantes. Os mamíferos estritamente herbívoros são capazes de produzir ácidos graxos poliinsaturados a partir do ácido alfa linolênico, o qual é abundante em sua dieta. Por outro lado, os estritamente carnívoros, são em sua grande maioria dependentes da dieta para poder obtê-los, já que ou não o podem sintetizar ou a velocidade de síntese a nível de tecido é incompatível com seus requerimentos metabólicos, como é o caso dos felinos. O homem parece ser um caso intermediário. Ao tratar-se de um onívoro, seus requisitos de ácidos graxos poliinsaturados dependem em parte da dieta e em parte da capacidade do indivíduo para sintetizar estes ácidos graxos, ainda que esta síntese pareça ser limitada em alguns estados de seu desenvolvimento (estado fetal, neo-natal e infância) e em algumas condições fisiológicas do adulto, como a gravidez e a amamentação (Cuthberston, 1999). Existem também condições patológicas que evidenciam uma carência de ácidos graxos poliinsaturados, sendo as afecções cardiovasculares uma das melhores identificações.

O caso do homem é muito particular e diferente do resto dos mamíferos. A dieta destes últimos provavelmente não mudou nos últimos 10.000 a 5.000 anos. Não obstante, a dieta do homem tem sofrido mudanças substanciais especialmente a partir do século passado (Eaton & Konner, 1985). A alimentação de nossos antepassados mais distantes foi principalmente herbívora, semelhante a dos nossos parentes primatas atuais. Posteriormente o uso do fogo (exclusivo do gênero *Homo*) permitiu a este começar a alimentar-se com carnes tanto de origem terrestre como marinha, dependendo de seu habitat. Esta foi a etapa do homem caçador-coletor, eminentemente um nômade em busca de alimento (Schoeninger et al., 1982). Com o decorrer do tempo, o homem aprendeu a cultivar vegetais e a criar e domesticar animais, com o que deixou de ser nômade e se fixou formando grupos húmanos que logo dariam origem aos povoados e posteriormente às cidades. Alguns povoados se fixaram perto do mar e dos lagos, e outros se fixaram em regiões interiores próximas a fontes de água (rios, por exemplo), mas longe do mar (Broadhurst et al., 1998). Nos primeiros, aqueles perto do mar, é provável que a relação de ingestão de ácidos graxos ômega-6: ômega-3 tenha sido muito

equilibrada e próxima a 2: 1 ou ainda 1: 1 em quantidade. No entanto, o segundo grupo humano, aqueles que se desenvolveram longe do mar, a relação ômega-6: ômega-3 deve ter começado a distanciar-se em diminuição dos ácidos graxos ômega-3. Isto devido a que os vegetais que pertenciam a sua dieta devem ter lhes provido abundantes quantidades de ácidos graxos ômega-6 e de quantidades menores de ácidos graxos ômega-3, mais ácido alfa linolênico, e muito pouco EPA e DHA, devido ao menor consumo de produtos do mar. Desta maneira, a relação ômega-6: ômega-3, na ingestão daqueles indivíduos que se desenvolveram longe do mar, deve ter sido maior, provavelmente 5: 1 ou 10: 1 (Eaton et al., 1998). Tem-se que lembrar que os azeites não eram produtos industrializados e cada família os extraía e mantinha para seu uso pessoal (cosmético, alimentício ou como fonte energética).

A revolução industrial, recém iniciada em menos de dois séculos, mudou também nossos hábitos alimentícios. Inventaram-se as conservas, desenvolveu-se o processo da hidrogenação dos azeites para preparar margarinas e manteiga, entre outros produtos, e industrializou-se a preparação de azeites para fins comestíveis (Simopoulos, 1991). Estes se preparavam (e continuam sendo preparados) a partir de sementes vegetais, ricas em ácidos graxos ômega-6 (soja, milho, algodão, linhaça, maravilha, etc.) e com quantidades relativamente menores de ácidos graxos ômega-3 (soja, algodão, linhaça), sendo este somente ácido alfa linolênico, já que os vegetais terrestres não formam nem EPA, nem DHA. Mas ainda, mediante seleção genética e modificação genética (organismos transgênicos) conseguiu-se desenvolver azeites que quase não contém ácidos graxos ômega-3, com o propósito de conseguir produtos mais estáveis à oxidação, o que permite ao produto maior tempo de permanência nos lugares de vendas, e também sua utilização em procedimentos de fritura, muito utilizados na modalidade atual de alimentação (Liu, 1999). Como resultado desta modificação na forma e nos hábitos de alimentação, na atualidade, a maior parte das populações de países industrializados consome uma relação de ácidos graxos ômega-6: ômega-3 superior a 15: 1 ou 20: 1, e o que é pior, a parte de ácidos graxos ômega-3 em cadeia longa é facilmente quebrada (Simopoulos, 1998; Valenzuela & Uauy, 1999).

Continuando com a série de ácidos graxos poliinsaturados em análise, e havendo já considerado vários aspectos dos ácidos graxos em geral, o presente trabalho abordará com maior ênfase as identificações e quantificações dos ácidos graxos saturados e insaturados, analisados em frangos alimentados com rações enriquecidas com gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial.

Este trabalho tem como objetivo verificar a influência da dieta em frangos alimentados com diferentes rações, enriquecidas com gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial, na quantidade de ácidos graxos encontrados nos frangos.

Este trabalho está subdividido em 5 capítulos, conforme descrito abaixo:

Capítulo II – Revisão Bibliográfica – Neste capítulo é apresentada uma revisão dos principais trabalhos encontrados na literatura sobre os ácidos graxos, incluindo os benefícios e riscos.

Capítulo III – Material e Métodos – Neste capítulo são apresentados os princípios dos métodos utilizados neste trabalho, bem como são descritos os procedimentos experimentais utilizados para a coleta de dados.

Capítulo IV – Resultados e Discussão – são apresentados e discutidos os principais resultados obtidos neste trabalho, incluindo as análises dos ácidos graxos nas rações, frangos, óleos e gorduras, do colesterol, entre outros.

Capítulo V – Conclusões e Sugestões – Neste capítulo são apresentadas as principais conclusões deste trabalho, bem como as sugestões para desenvolvimento de trabalhos futuros.

CAPÍTULO II

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Neste capítulo será apresentada uma revisão dos principais trabalhos encontrados na literatura sobre os ácidos graxos e suas aplicações.

2.1 ACIDOS GRAXOS

2.1.1 ESTRUTURA

Os ácidos graxos são ácidos carboxílicos obtidos, geralmente, da hidrólise das gorduras e óleos naturais. São classificados segundo a cadeia carbônica, em saturados, sem duplas ligações e insaturados, contendo uma ou mais duplas ligações, estando nesta última classe os ácidos graxos ômega-3.

A estrutura dos ácidos graxos insaturados era mais comumente representada como na estrutura do ácido alfa-linolênico (C18:3,9,12,15), que indica o número de carbonos da cadeia: número de duplas ligações, posição das duplas ligações contadas a partir da terminação carboxílica. Por volta de 1980, as pesquisas mostraram que, do ponto de vista bioquímico, era mais importante considerar o que ocorria próximo do grupamento metila do carbono terminal da cadeia, o que levou a propor a numeração da cadeia carbônica a partir deste carbono terminal, chamado de carbono ômega (W). Assim, quando a primeira dupla ligação ocorrer entre os carbonos 3 e 4, contados a partir de ômega, temos um composto W3. Será W6 quando ocorrer entre os carbonos 6 e 7 e W9 quando ocorrer entre os carbonos 9 e 10. Desta forma, o ácido alfa-linolênico ficaria assim representado: C18:3W3 (Belda e Pourchet-Campos, 1991)

Os ácidos graxos que fazem parte dos lipídios ou gorduras são, em grande número, pertencentes a dois grupos: o dos ácidos graxos não saturados e o dos ácidos graxos saturados, constituindo o estado de saturação ou não saturação uma importante característica química, assim como nutricional, face ao papel exercido por certos ácidos graxos nos processos metabólicos e imunitários.

Acham-se relacionados à presença ou ausência de duplas ligações na cadeia carbônica (denominados saturados ou insaturados, respectivamente), variando em comprimento desde quatro até vinte e quatro átomos de carbono, havendo exceção apenas para os membros pares da série. Quando dois átomos de carbono adjacentes contém ambos um átomo a menos de hidrogênio que o normal, ocorre uma dupla

ligação adiante da cadeia de carbono; esse ácido graxo é denominado monoinsaturado, e se duas ou mais duplas ligações ocorrem, é denominado poliinsaturado. Os ácidos graxos podem apresentar cadeias curtas (quatro a seis átomos de carbono), cadeias médias (oito a doze átomos de carbono) e cadeias longas (mais de doze átomos de carbono na molécula). O aumento de cadeia dos ácidos graxos proporciona maneira de alongar seu comprimento pela adição de dois átomos de carbono para prover suas necessidades funcionais e a formação de uma dupla cadeia ou dessaturação. A dessaturação, isto é, a formação de uma dupla ligação, constitui processo de alterar os ácidos graxos disponíveis a fim de atender as necessidades orgânicas, como é o caso do ácido oléico, monoinsaturado, formado do ácido esteárico.

Os ácidos graxos poliinsaturados sofrem síntese através dos ácidos graxos insaturados existentes. O ácido linoléico é obtido pela dessaturação inicial, que consiste na renovação de dois hidrogênios e adição de uma unidade de dois carbonos, seguida de outra dessaturação. O tipo e a configuração dos ácidos graxos nos lipídios caracterizam as diferenças no sabor, textura, ponto de fusão, absorção, atividade metabólica e biológica.

As gorduras neutras contém ácidos graxos de dezesseis a dezoito átomos de carbono. Em maiores quantidades, os ácidos graxos saturados têm seu ponto de fusão mais alto, sendo encontrados em forma sólida à temperatura ambiente em fontes de origem animal. Os óleos vegetais contêm em sua maioria ácidos graxos insaturados e ponto de fusão mais baixo.

2.1.2 CLASSIFICAÇÃO

A classificação dos ácidos graxos pode ser estabelecida em função de seu grau de saturação, dos ácidos graxos constituintes e das fontes alimentares, isto é, em função do carbono terminal, tamanho da cadeia e da função orgânica.

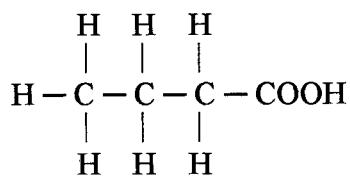
Gorduras saturadas – ácidos graxos: acético, araquídico, butírico, cáprico, caprílico, esteárico, lignocérico, mirístico, palmítico e propiônico. Fontes – gorduras animais e vegetais: manteiga, côco, babaçu.

Gorduras monoinsaturadas – ácidos: oléico e palmitoléico.

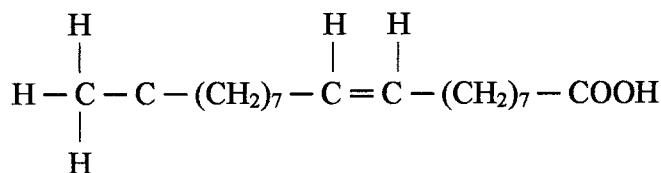
Gorduras poliinsaturadas – ácidos graxos: linoléico, araquidônico e linolênico. Fontes: soja, girassol, algodão, carne, leite para os ácidos linoléico e araquidônico, e

óleo de peixe, linhaça e óleo de noz para o linolênico. Uma importante característica química dos ácidos graxos é a do estado de saturação ou insaturação dos mesmos, resultante da relação dos átomos de carbono na cadeia básica de carbono que forma a característica individual do ácido graxo.

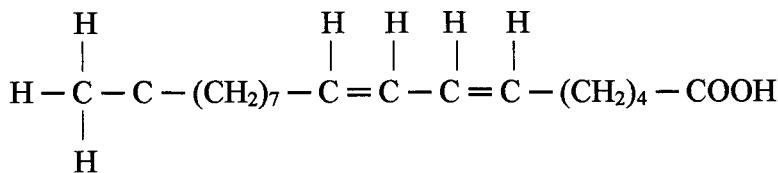
Saturado: ácido butírico - quatro carbonos, sem dupla ligação



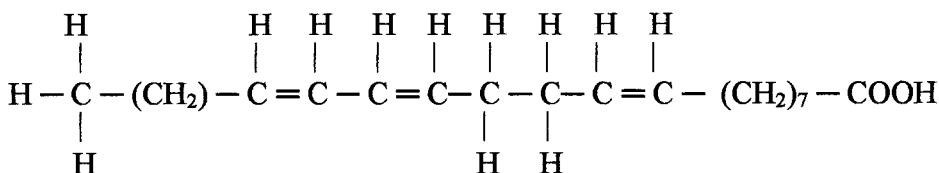
Monoinsaturado: ácido oléico - 18 carbonos, uma dupla ligação



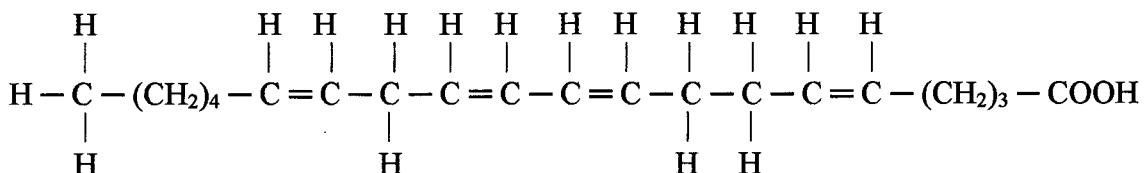
Poliinsaturado: ácido linoléico - 18 carbonos, duas duplas ligações:



Poliinsaturado: ácido linolênico - 18 carbonos, três duplas ligações:



Poliinsaturado: ácido araquidônico - 20 carbonos, quatro duplas ligações:



2.1.3 ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS

Os termos essencial e não-essencial referem-se implicitamente a fatos fisiológicos: essencial, no caso de suas ausências acarretar um estado de deficiência orgânica, como é no ácido linolênico que, em crianças, causa um tipo de eczema. É, portanto, indispensável para uma nutrição normal, além de outras funções importantes e que não pode ser sintetizado pelo organismo através de outras substâncias denominadas precursores, devendo ser fornecido pela alimentação. O ácido araquidônico pode ser sintetizado pelo organismo através do ácido linolênico, apesar de não ter sido fornecido pela dieta.

2.1.4 FUNÇÕES IMPORTANTES DOS ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS

Exercem várias funções importantes como:

- Precursors dos eicosanóides: prostaglandinas e leucotrienos, potentes mediadores antiflamatórios.
- Atuam na modulação do sistema imunológico;
- Componentes celulares: funções das membranas e dos fosfolipídios,
- Co-fatores enzimáticos;
- Os ácidos graxos W-3 inibem as enzimas envolvidas no metabolismo do ácido araquidônico e eicosanóides W-6;

Dietas ricas em W-3 parecem ser úteis em pacientes queimados, na fase de recuperação.

2.1.5 METABOLISMO DOS ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS

- O ácido linoléico forma o ácido y-linolênico convertido a ácido araquidônico;
- ácido araquidônico: precursor da síntese dos eicosanóides (série 2-prostaglandinas e série 4-leucotrienos)

- ácido a-linolênico convertido a ácido eicosapentaenóico (EPA) e decô-hexapentaenóico (DHA): precursores da série 3-prostaglandinas e da série 5-leucotrienos. Estes mediadores competem e inibem os da família W-6;
- os ácidos graxos W-3 inibem as enzimas envolvidas no metabolismo do ácido araquidônico a eicosanóides W-6;
- na ausência de W-6, o ácido oléico W-9 é convertido a ácido eicosatrienoico W-9;
- os derivados podem ser sintetizados a partir de ácidos graxos essenciais;
- os ácidos graxos essenciais dependem da carnitina para sofrerem oxidação no interior da mitocôndria;
- os ácidos graxos livres ligam-se à albumina para transporte plasmático;
- sob forma de triglicerídios de cadeia longa (TCL) são hidrolisados pela enzima lipoproteína-lipase.

2.1.6 OXIDAÇÃO DOS ÁCIDOS GRAXOS

A oxidação final dos ácidos graxos é realizada nas mitocôndrias, iniciando-se pela sua hidrólise procedida na luz jejunal, pela atuação de diversas lípases, sendo o glicerol e os ácidos graxos daí resultantes absorvidos e transportados pela via linfática e sanguínea ligados à albumina sérica a diferentes células do organismo, chegando ao citosol, após atravessarem a membrana celular.

A membrana mitocondrial constitui uma barreira antes dos ácidos graxos atingirem a matriz mitocondrial, onde são oxidados, devendo os ácidos graxos passar por três reações enzimáticas para atravessarem a referida barreira, chegando então à forma de uma acil-coenzima A graxo intramitocondrial. A realização dessas três reações enzimáticas sucessivas é devida ao fato de que as funções desempenhadas pela acil-coenzima graxo intramitocondrial são bastante diferentes daquelas da mesma natureza existentes no citosol das células, pois enquanto uma é aplicada na biossíntese dos ácidos graxos, outra é destinada basicamente à degradação oxidativa do piruvato, dos ácidos graxos e de alguns aminoácidos.

Através da atuação de diversas enzimas, a molécula de ácido graxo sofre sucessivas quebra de cadeia, partindo da extremidade carboxílica de sua molécula, de cada vez perdendo dois átomos de carbono que são destinados à formação de ácido acético, sendo o último resíduo representado pela acetil-coenzima A, que finalmente é

degradada pela sua participação no ciclo do ácido. Esse esquema é observado estritamente no catalismo dos ácidos graxos saturados, devendo ser salientado que a maioria das moléculas desses ácidos encontrada nos triacilgliceróis animais é insaturada, apresentando uma ou mais duplas ligações em suas moléculas. Torna-se, assim, necessária para a degradação desses ácidos graxos à atividade de uma isomerase e de uma epimerase, que atuam de modo específico no processo de degradação da cadeia molecular do ácido graxo, quando este esbarra numa dupla ligação, realizando-se o restante do processo de modo idêntico, até a formação da acetil coenzima A, participante do ciclo do ácido cítrico.

Os ácidos graxos com número ímpar de átomos de carbono apresentam processo degradativo idêntico, havendo, porém, modificação quando a molécula residual encerra cinco carbonos, sendo que nesta etapa a degradação produz mais uma acetil coenzima A que entra no ciclo do ácido cítrico, ao lado de uma propionil-coenzima A com três átomos de carbono, que sofre carboxilação pela ação enzimática da propionil CoA. Forma-se, então a metilmalonil-coenzima A que representa um intermediário ativo; a via é sempre considerada como sendo a via da malonil-CoA, que, por sua vez, através de um rearranjo intramolecular, origina a succinil-coenzima A, uma das enzimas intermediárias do ciclo do ácido cítrico.

A maioria dos ácidos graxos contém um número par de carbonos, fornecendo assim só acetil-CoA, como resultado da beta-oxidação. A acetil-CoA, que é o composto-chave que canaliza os carbonos da glicose, aminoácidos e ácidos graxos para o ciclo do ácido cítrico (CAC) formado pela degradação dos ácidos graxos, pode seguir outra via no fígado que não a oxidação, através do ácido cítrico, pela formação do grupo dos cetônicos, formação de cetoacetato e do beta-butirato em conjunto com a acetina.

A síntese dos ácidos graxos da acetil-CoA é estimulada por uma alta ingestão calórica e representa um dos principais passos na conversão do excesso de energia em triglicérides no tecido adiposo. A dessaturação dos ácidos graxos, formação de uma dupla ligação, constitui outro meio de alterar os ácidos graxos disponíveis para atender às necessidades do organismo. Essa transformação é caracterizada por fornecer aos tecidos um tipo de combustível, pois tais substâncias podem ser oxidadas através da via ácido cítrico nas células dos tecidos periféricos.

A formação de corpos cetônicos ocorre geralmente na superalimentação, apresentando-se anormalmente aumentada na diabete e no jejum, acarretando o quadro de cetose, pois, nesses estados, o fígado, pelas modificações metabólicas causadas pelo

jejum ou falta de insulina, ocasiona aumento de corpos cetônicos que excede os processos de captação e oxidação que essas substâncias sofrem nos tecidos periféricos. Os processos que intervêm na degradação dos glicídios, proteínas e lipídios conduzem a uma via comum, a do ciclo do ácido cítrico, que completa o processo catabólico daqueles princípios imediatos, formando água e gás carbônico, assim como liberando energia química que elas acumulam, pois o referido ciclo é comandado por um sistema enzimático que funciona de maneira circular. Seu ínicio é representado pelo encontro do oxaloacetato (que contém quatro átomos de carbono na molécula) com o acetil-CoA que, por sua vez, cede dois átomos de carbono do grupo acetil, originando o citrato, que encerra seis átomos de carbono, sofrendo desidrogenação, perdendo CO₂, o que resulta na formação de um cetoglutarato com cinco átomos de carbono. Diversas transformações enzimáticas são realizadas e o succinato regenera o oxaloacetato, passando por duas fases: a de fumarato e a de malato.

2.1.7 PRODUÇÃO DE ENERGIA

A produção de energia total pelos lipídios acha-se relacionada com os ácidos graxos no teor de 95%, sendo, o restante através da mistura de glicerol nas moléculas de triagliceróis. Na produção de energia, os ácidos graxos devem de início sofrer ativação pela formação de acil-CoA que, por sua vez, pode sofrer uma série de beta-oxidações, cada qual resultando na liberação de uma unidade de dois carbonos, já como acetil-CoA, que por sua vez é liberado sob oxidação pelo CAC.

Os ácidos graxos comuns em sua maioria contém grande número de carbonos, dando apenas CoA, pela beta-oxidação; já os ácidos graxos ímpares sofrem a mesma oxidação, dando no final do ciclo uma acetil-CoA e uma propionil-CoA que vai ser convertida em succinil-CoA, que faz parte do CAC. Dessa forma, os ácidos graxos com números de carbono desiguais vão constituir substratos para a neoglicogênese, enquanto os ácidos graxos com números de carbono iguais não a realizam.

2.1.8 SÍNTSE DOS ÁCIDOS GRAXOS

No processo de transferência das unidades de dois carbonos de malonil-CoA, o CO₂ é novamente liberado, exercendo a malonil-CoA função como intermediário. Nessa

via de processamento a biotina e a niacina exercem papel importante no processo de síntese dos ácidos graxos, sendo a biotina participante na formação da malonil-CoA, e a niacina na formação de NADP reduzindo (nicotinamida-adenina-dinucleotídio-fosfato), que atua como um receptor de hidrogênio.

A glicose representa a principal fonte de acetil-CoA para a síntese dos ácidos graxos que, por sua vez, é estimulada por uma alta ingestão calórica, constituindo um dos principais processos na conversão do excesso de triglicerídios no tecido adiposo.

Outro processo importante é o da dessaturação dos ácidos graxos, isto é, da formação de uma dupla ligação que acarreta alteração dos ácidos graxos disponíveis para atender às necessidades orgânicas, pois o ácido oléico, monoinsaturado, é formado pelo ácido esteárico.

Os ácidos graxos poliinsaturados sofrem síntese a expensas dos ácidos graxos insaturados existentes, como é o caso do ácido linoléico, que sofre conversão em araquidônico pela remoção de dois átomos de hidrogênio e adição de uma unidade de dois carbonos, sofrendo dessaturação. A oxidação dos ácidos graxos é processada normalmente nos músculos. Randle et al. (1973) relataram a existência de um ciclo glicose-ácido graxo, que é a relação recíproca entre a glicose e ácidos graxos nos músculos e tecidos adiposo, através dos ácidos graxos não-esterificados (NEFA), liberados pela lipólise do tecido adiposo, circulando ligados à albumina sérica, que constitui a fração mais ativa dos lipídios sanguíneos. A NEFA e seus produtos de oxidação suprimem a oxidação, a captação e o catabolismo da glicose durante a sua captação, acarretando, ao contrário, aumento da insulina, que reduz a liberação dos ácidos graxos do tecido adiposo.

A capacidade de estocagem no tecido adiposo é virtualmente ilimitada, provendo a energia necessária, cujo suprimento varia individualmente e circunstancialmente. O fígado também sintetiza ácido graxo e triglicerídios, e a prevenção de acúmulo de gordura nesse órgão é feita pelos chamados fatores lipotrópicos que, pelo processo de transmetilação, promove a formação de lipoproteínas, que transformam os ácidos graxos fora do fígado.

2.1.9 ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA

Esses ácidos graxos da série ou da família ômega encontram-se na dependência da posição metila na molécula do ácido graxo, correspondendo à distância entre o radical metila terminal e à primeira dupla ligação da molécula (ligação ômega), tratando-se de classificação química, destacando-se os representantes Omega-3, ácido linolênico, (18:3 W-3); ácido linoléico, ômega-6 (18:6 W-6), ácido araquidônico (20:4 W-6) e ácido oléico, monoinsaturado W-9.

As duas famílias de ácidos graxos poliinsaturados W-6 e W-3 e seus derivados advêm, dos ácidos linoléico e linolênico, não sendo permutáveis, com exceção dos ácidos graxos monoinsaturados, que podem ser formados a partir dos saturados.

O ácido linoléico forma normalmente o ácido γ -linoléico (18:3 W-6) que, por sua vez, sofre conversão a ácido araquidônico. Por outro processo, o ácido α -linolênico é convertido a ácido eicosapentaenóico (EPA) e a deco-hexapentaenóico (DHA), ácidos que são mediadores menos potentes, como a série 3-prostaglandinas e a série 5-leucotrienos, que competem e inibem os da família W-6. Ambas as vias metabólicas acham-se sob a atividade da enzima 6-desaturase, o que resulta que o excesso ou a deficiência de um ácido graxo essencial pode intervir no metabolismo do outro, como é o caso do ácido oléico W-9, que na ausência de W-6 sofre conversão a ácido eicosapentaenóico. Por sua vez, o decréscimo plasmático de W-6 e o aumento de W-9 indicam decréscimo do metabolismo do linolenato.

O ácido linoléico constitui o principal ácido graxo poliinsaturado, sendo encontrado nos óleos e sementes vegetais (soja, milho, algodão, girassol) e pequenas quantidades no leite e na carne, contendo duas duplas ligações insaturadas, ligações carbono-carbono, localizando-se a primeira no sexto átomo de carbono a partir da extremidade metila, que lhe dá a designação de ácido graxo ômega-6 ou n-6.

A maioria dos ácidos graxos poliinsaturados com três ou mais duplas ligações encontra-se nas gorduras animais e vegetais terrestres, também pertencendo à série ômega-3.

O ácido linoléico pode experimentar no organismo humano alongamento e dessaturação, produzindo o ácido araquidônico, que é o precursor habitual da síntese de eicosanoides, especificamente da série 2-prostaglandinas e série 4-leucotrienos, que designam os produtos do catabolismo do ácido araquidônico (ácido eicosatetranóico) e

dos ácidos graxos aparentados, os ácidos eicosatrianóico e eicosapentaenóico, potentes mediadores químicos.

Os ácidos poliinsaturados W-3, W-6, e seus derivados são provenientes dos ácidos linolênico e linoléico, respectivamente, não sendo permutáveis, processo observado nos ácidos graxos monoinsaturados, que podem ser formados a partir dos saturados.

Os ácidos graxos insaturados são encontrados, em grande percentual nos óleos e gorduras de certas sementes e algumas gorduras animais. O nome vitamina F foi aplicado a uma mistura de ácidos graxos não-saturados, incluindo o linoléico, o linolênico e o araquidônico, considerados essenciais para o homem.

Os ácidos graxos, principalmente na forma de fosfolipídios, são encontrados entre os vários elementos que compõem as células do sistema imunológico, apresentando os linfócitos e macrófagos alto teor de ácido araquidônico (W-6).

Este ácido, presente na membrana celular, após estimulação por mitogêneos, linfocinas e抗ígenos, atua sobre diversas fases da resposta imunológica através da produção de prostaglandinas e leucotrienos, que atuam como potentes mediadores inflamatórios.

Os monócitos e os macrófagos produzem PGE-2, que aumenta após traumatismos, queimaduras, câncer, salientando-se que dietas ricas em ácido araquidônico acarretam seu aumento nas células do sistema imunológico, o que resulta em aumento imunossupressor. O emprego de dietas ricas em ácidos graxo W-3, em pequena quantidade, altera a composição de ácidos graxos nas células do sistema imunológico, o que reduz a produção de eicosanóides W-6. Sabe-se que a eficiência depende em parte do equilíbrio entre produção de substâncias eicosanóides derivadas do W-6 e do W-3, sendo que estes inibem as enzimas envolvidas no metabolismo do ácido araquidônico e eicosanóides W-6.

O ácido araquidônico, que provém diretamente de fontes dietéticas ou sintetizado a partir do ácido linoléico da dieta, é o principal componente das membranas fosfolipídicas celulares, ocupando a posição 2-acil dos fosfolipídios. Sob a ação de diversos estímulos, a fosfolipase A-2 libera o ácido araquidônico necessário à síntese dos eicosanóides e, através da ciclogenase, sofre conversão nas plaquetas a tromboxane 2, que exerce potente ação vasoconstritora e agregante.

São poucas as substâncias que têm despertado interesse, sob o ponto de vista biológico, como as prostaglandinas e produtos relacionados, denominados eicosanóides por serem derivados de ácidos graxos essenciais de 20 átomos de carbono, contendo

três, quatro ou cinco duplas ligações, como o ácido eicosatrienóico e o ácido eicosapentaenóico.

O ácido araquidônico constitui, no homem, o mais abundante precursor igualmente derivado do ácido linoléico da dieta, sendo esterificado como um componente dos fosfolipídios ou moldado em combinação com outros lipídios complexos. Sua concentração em estado livre é baixa e a biossíntese dos eicosanóides depende primeiramente de sua liberação dos locais de armazenamento por várias acil-hidrolases. Após esterificação, sofre incorporação pela membrana celular pela acetilcoenzima A-sintetase, é armazenado como fosfatidilcolina ou fosfatidilinositol, e alterações mecânicas ou químicas da membrana celular ativam a enzima fosfolipase A-2, liberando araquidonato, ou sofre rápida metabolização através de uma das duas vias.

A enzima 5-lipoxygenase, encontrada nos leucócitos, plaquetas e pulmões, vai formar um hidroxiperxiácido instável, o 5-hidroxiperoxi-eicosatetranóico (HPETE), que se transforma no correspondente hidroxiácido (HETE) e no leucotrieno A-4, sendo o restante dos leucotrienos da série 4 derivados do LTA-4, assim como o LTB-4, de grande ação antiinflamatória.

2.1.10 ESTUDOS EPIDEMIOLÓGICOS

Sinclair (1944), assinalando a raridade da cardiopatia isquêmica e de outras características da aterosclerose nos esquimós da Groenlândia, iniciou a era de estudos sobre o papel benéfico do consumo de peixes sobre a doença coronariana.

Bang et al. (1975), e Dyeberg (1975), através de estudos epidemiológicos, documentaram entre esquimós da Groenlândia baixa incidência de mortalidade e infarto, apesar de consumirem dieta rica em gordura e colesterol, salientando-se a associação aos hábitos alimentares e a composição das gorduras consumidas à baixa incidência de mortalidade observada, pois tais gorduras derivavam de peixes e animais marinhos. Outros estudos epidemiológicos evidenciaram a relação entre dieta rica em peixes e a baixa incidência de cardiopatia isquêmica. Os teores de ácidos linoléico e araquidônico apresentaram menor concentração sanguínea. O perfil lipídico caracterizava-se por níveis baixos de triglicerídos e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), colesterol, lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e níveis mais altos de lipoproteínas de alta densidade. As plaquetas achavam-se em taxa reduzida assim como a agregação plaquetária, tempo de coagulação prolongado e sangramento

fácil, além de pressão arterial baixa. Em oposição, esquimós que migraram para a Dinamarca apresentavam perfis lipídicos plasmáticos e os tempos de sangramento mais similares aos da população dinamarquesa do que a dos esquimós da Groenlândia, sendo a dieta e não a genética apontada como o fato mais importante.

Goodwright et al. (1981) observaram que tempos de sangramento prolongados e adesão plaquetária reduzidas resultaram da relação ácido araquidônico /EPA, causada pela incorporação dos ácidos ômega-3 nas células da membrana; outros autores demonstraram que a ingestão de 2-3g de EPA/dia prolongava o tempo de sangramento em 42%. Os estudos de pesquisadores japoneses, como os epidemiológicos de Kagawa et al. (1982) indicam o papel relevante do consumo de peixe na dieta. Outros estudos realizados documentaram alterações favoráveis nos perfis hemáticos e lipídicos que resultaram da ingestão de peixe ou da redução de gordura saturada à suplementação com cápsulas de óleo de peixe, tanto em pacientes hiperlipêmicos como em indivíduos normais, que contribuem para o perfil antiateromatoso favorável.

Em 1960 na Holanda, foi realizada, na cidade de Zutphen, uma pesquisa longitudinal relacionada entre dieta e outros fatores de risco de doença coronariana entre homens de meia-idade, abordando diversos dados, como média de consumo de peixe de Zutphen era de 20g/dia em 1960, sendo 2/3 de peixe gordo (arenque e cavala), contendo o peixe magro cerca de 1,5% de gordura, dos quais aproximadamente 5% de ácido eicosapentaenoico (ômega-3), e estudos *in vitro* demonstraram que este ácido graxo é o precursor do tromboxane A3 da plaqueta e da prostaglandina 13 na parede vascular. O tromboxane A3, ao contrário do tromboxane A2, que deriva do ácido araquidônico (ômega-6), não tem poder de agregação plaquetária, sendo a prostaglandina 13 substância eficaz contra a agregação plaquetária com a 12.

Os trabalhos de Dyeberg et al. (1986) sugeriram que os níveis elevados de ácidos eicosapentaenoicos e níveis reduzidos de ácido araquidônico podem ocasionar um quadro antitrombótico, estado em que são formadas as prostaglandinas 13 ativa e o tromboxane A3 inativo. Hornstra et al. (1983) e Goodwright (1981) são de opinião que a baixa trombogenicidade das dietas ricas em óleo de peixe origina-se em primeiro lugar no fato de que as plaquetas não podem produzir tromboxanes suficientes para manter sua agregação.

As pesquisas epidemiológicas têm-se dirigido para os níveis de colesterol sanguíneo, assim como outros fatores que, associados, constituem fatores agravantes na evolução das manifestações aterogênicas coronarianas. Nos casos de elevação do

colesterol, diversas medidas têm sido postas em prática para reduzi-lo através de um planejamento nutricional, terapêutico e preventivo, apesar de saber-se que o colesterol alimentar não representa a única fonte de colesterol sanguíneo, pois ele sofre síntese endógena. Os ácidos graxos e os lipídios também têm sido estudados, constatando-se que a incidência de cardiopatia coronariana acha-se também relacionada com outros fatores.

2.1.11 MECANISMO DE AÇÃO

A alta ingestão de EPA e a baixa ingestão de ácido araquidônico resultante de uma dieta isenta de ácidos ômega-3 promovem desvio do balanço homeostático de um estado vasodilatador, antiagregante e antiarritmico através de um mecanismo inter-relacionado. O EPA, ao competir com o ácido araquidônico pela ação da ciclogenase – o que acarreta a produção de prostaglandinas das séries 3 e 2 – proporciona efeitos biológicos diferentes.

Uma dieta rica em ácidos graxos poliinsaturados modifica o perfil lipídico, com redução dos níveis plasmáticos de triglicerídos, VLDL, LDL e colesterol total. A modificação do perfil lipêmico acarreta efeitos desejáveis, pois o colesterol total e conteúdo do lipídico das membranas das hemárias causam a alteração e a fluidez destas membranas. Por outro lado, sugere-se que os ácidos ômega-3 exercem ação direta no aumento da deposição de VLDL pelos tecidos periféricos ou pelo fígado, resultando na redução da quantidade total de VLDL sérico.

Os estudos realizados com a administração de óleos de peixes marinhos ricos em ácidos graxos ômega-3 demonstraram que a alteração principal nos lipídios plasmáticos foi a acentuada redução dos níveis dos triglicerídos e das VLDL. Acredita-se que o mecanismo responsável pela redução dos triglicerídos seja devido à inibição da síntese hepática dos triglicerídos, VLDL, assim como remoção das VLDL dos tecidos periféricos. Apesar dessas observações, contatou-se que as alterações do colesterol total, LDL e HDL são inconsistentes e até conflitantes.

Illingworth, Harris e Connor (1984) concluíram que a ingestão de altos teores de óleos de peixe, de 90 a 120g/dia, promove a concentração de LHL-colesterol e da aproteína B das LDL, que previnem também a elevação do colesterol plasmático pelo colesterol da dieta, conforme assinala Nestel (1986). O consumo de ácido ômega-3

tem a propriedade de alterar não apenas o balanço de prostaglandinas, como de outros eicosanóides e dos leucotrienos.

Dehmer et al. (1988), no estudo comparativo entre esquema antiagregante convencional (325mg de aspirina e 225mg de piridamol/dia – grupo de controle) e um esquema similar suplementado com 3,2g de ácido eicosapentaenóico/dia e 2,2 de ácido decahexanóico diariamente, mais aspirina e piridamol (grupo tratado), tentaram determinar a segurança e os benefícios após angioplastia coronariana, que é um importante tratamento para doenças relacionadas com doença arterial coronariana. O tratamento foi iniciado sete dias antes da angioplastia e continuado por seis meses após. Os resultados sugeriram que a suplementação dietética com ácido ômega-3 concomitantemente com agentes antiplaquetários convencionais é segura e bem tolerada e resulta em significativa redução de reestenose precoce, ainda mais que o não consumo de peixes é um fator de risco independente para doenças coronarianas; que a baixa trobogenicidade das dietas ricas em óleo de peixe é causada inicialmente pelo fato de que as plaquetas não podem produzir tromboxanos suficientes para manter sua agregação, e que pequenas quantidades de ácido eicosapentaenóico podem ter um efeito preventivo contra doença coronariana, considerando-se que o ácido eicosapentaenóico é o único componente ativo da dieta de peixe, sendo essa hipótese confirmada em seres humanos.

Como já discutido, os ácidos ômega-3 juntamente com os ômega-6 são essenciais ao organismo, não podendo ser sintetizados, e a partir do ômega-3 pode-se produzir derivados ômega-6 e ômega-9, mas não o contrário. Diante da fonte principal de ácidos ômega-3 nas dietas, também os ácidos graxos ômega-6 são sintetizados por seu intermédio, o que também ocorre com o ácido araquidônico, base na síntese de toda a série de endoperóxidos (prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos). O mecanismo das ações vasculares e hematológicas acha-se relacionado com a produção de derivados menos potentes de tromboxano (tromboxano A3 e leucotrienos, mantendo-se intacta a potência vaso-dilatadora e antiplaquetária da prostaciclina).

2.1.12 DIETAS

Ansel Kiss (1986) realizou um estudo em sete países com hábitos alimentares distintos, entre outras variáveis, como pressão arterial, gordura da dieta e tabagismo,

estabelecendo pela primeira vez correlação direta entre o teor de gordura presente na dieta e o índice de coronariopatia. Após 10 anos de observação, todas as variáveis foram definitivamente correlacionadas, como a morte súbita, colesterolémia, eventos coronarianos e quantidades de gordura na dieta, tendo sido firmada a correlação das gorduras saturadas com a doença arterial coronariana, além da correlação inversa das gorduras insaturadas.

Kromhout e Sanders (1985) demonstraram uma nova e inesperada correlação do peixe na dieta, como a exemplo dos ácidos graxos insaturados de maneira geral e a redução do desenvolvimento da progressão na mortalidade secundária a coronariopatia. Kromhout et al. (1985) realizaram uma pesquisa estudando a relação entre o consumo de peixe e doenças coronarianas em grupo de homens na cidade de Zutphen, na Holanda, sobre 872 homens de meia-idade durante 20 anos (1960 a 1980), chegando ao resultado de que a mortalidade por doença coronariana foi mais que 50% menor entre os que consumiram pelo menos 30g de peixe por dia do que naqueles que não consumiram peixe, concluindo que o consumo de um ou dois peixes por semana pode ter valor preventivo na doença coronariana.

Vários estudos realizados no Japão revelaram índices de mortalidade mais baixos na ilha de Okinawa, onde o consumo per capita de peixe era de 200g diários. A relação dos resultados obtidos com dietas ricas em peixe baseia-se no fato de que animais marinhos e peixes de água fria contém apreciáveis quantidades de ácidos graxos poliinsaturados da série ômega-3.

Os hábitos dietéticos de populações como os esquimós da Groenlândia e os habitantes de algumas ilhas do Japão, grandes consumidores de peixes e animais marinhos, proporcionam a observação de que os ácidos ômega-3 eram capazes de elevar o tempo de sangramento, reduzir a adesividade e agregação plaquetária. Além desses dados, as taxas de mortalidade cardiovascular, mais reduzidas desses locais, colaboraram as pesquisas realizadas. Foi demonstrado que os peixes de água fria apresentam elevada concentração de ácidos ômega-3 devido à sua alta concentração e síntese pelo zooplâncton daquelas regiões, principalmente pelos micro-crustáceos “KRILL”, que fazem parte da alimentação dos peixes de água fria.

A orientação do National Heart, Lungs, and Blood Institute (1988) é a de que deva ser encorajado o consumo de peixe. Os compostos dos ácidos eicosapentaenoíco e decosahexaenoíco purificados já produzidos pela indústria farmacêutica, podem ser empregados, dentro dos critérios de indicação e precaução, pois pacientes em uso de

vasodilatadores ou antigregantes plaquetários como parte de seu tratamento podem ter exarcebado estas ações por potencialização de efeitos.

Batloouni, chefe de Seção de Cardiologia da clínica do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de Goiás (Arq. Bras. Cardiol. 54/4: 175-180. Abril, 1989), realizou importante estudo sobre ácidos graxos ômega-3 e cardiopatia isquêmica referente a estudos epidemiológicos Sinclair (1944), assim como os de Kromhout et al. (1985) concluíram que o uso de dieta rica em ácidos graxos poliinsaturados ômega-6 promove aumento da concentração de ácidos graxos ômega nas células do sistema imunológico, acarretando aumento de PGE-2, o que resulta em efeito imunossupressor. Já a administração de dietas ricas em ômega-3 em pequenas quantidades altera a composição dos ácidos graxos nas células do sistema imunológico, diminuindo a produção de eicosanóides ômega-6. Do equilíbrio entre a presença de substâncias eicosanóides originadas dos ácidos ômega-6 e ômega-3, mediadores potentes, respectivamente, dependerá a eficácia do sistema imunológico.

Acha-se provado que os peixes de água gelada próxima à camada polar têm alta capacidade de produção de ácidos graxos poliinsaturados ômega-3 que possuem a propriedade primordial de exercer o papel de tampão térmico anticoagulante nessas espécies de pescado, o que lhes permite grande capacidade de adaptação, assim como grande resistência às baixas temperaturas. Em oposição, a quase totalidade de ácidos graxos poliinsaturados, principalmente os de peixes de água fria como o arenque, salmão, bacalhau, albacora, cavala e anchova, pertence à família do ácido alfa-linolênico, à série ômega-3, sendo também encontrada em teores apreciáveis nos óleos de linhaça e soja. O ácido alfa-linolênico também pode ser convertido em EPA (ácido eicosapentaenóico) e DHA (ácido deco-hexapentanóico), sendo essa conversão lenta no homem, ocorrendo com a idade e até pela ação de certos estados mórbidos, a perda da dessaturação que reduz a síntese endógena de EPA e DHA através do ácido alfa-linolênico de dieta. Nos peixes marinhos os ácidos graxos ômega-3 predominantes são o EPA e o DHA, que sofrem variações no seu conteúdo pelas modificações sazonais.

Sabe-se que o EPA e DHA previnem a conversão do ácido linoléico a araquidônico, catalisando a acil-coenzima A sitetase à incorporação desses ácidos na membrana fosfolipídica, pois tanto EPA como DHA competem com o ácido araquidônico na posição 2 do fosfolipídio, o que acarreta diminuição dos níveis plasmáticos de ácido araquidônico, assim como de seus produtos.

2.1.13 BENEFÍCIOS

Estudos realizados sobre os possíveis benefícios dos suplementos alimentares à base de óleos de peixe para os problemas vasculares assinalam que o consumo regular de carne de peixe continua dando provas de contribuir para prolongar a vida, mesmo em pessoas que já apresentam problemas cardíacos. O consumo de Peixe, pelo menos duas vezes por semana, demonstrou ser benéfico à saúde.

No país de Gales, dois mil pacientes que haviam sofrido um ataque cardíaco e receberam recomendações de comer peixe pelo menos duas vezes por semana apresentou significativa redução na probabilidade de sofrerem um ataque fatal nos próximos dois anos, em comparação com aqueles pacientes recebendo apenas dieta com menos gordura e rica em fibras. Embora entre aqueles que comeram peixe a incidência de um segundo ataque cardíaco tenha sido tão ou mais freqüente quando entre outros participantes do estudo, a taxa de mortalidade foi geralmente reduzida; a redução total de mortalidade por todas as causas foi de 29% entre os que comeram peixe em comparação com o grupo cuja dieta constou da redução de gordura e ingestão de fibras.

Dietas enriquecidas com o ácido ômega-3, de acordo com experiências realizadas em crianças com 10% da área corporal queimada, em fase de recuperação, por diminuírem a imunossupressão produzida pelo aumento da PGE-2, reduziram a taxa de infecção e mortalidade em comparação àquelas obtidas com o uso de dieta com ômega-6. O efeito benéfico potencial mais acentuado do uso de ômega-3 acha-se relacionado com a ocorrência do DAC (doença aterosclerótica coronariana), e uma dieta com alto teor de ácido eicosapentaenóico e deco-hexaenóico ocasiona benefícios adicionais na prevenção ou redução da aterosclerose, incluindo redução nos triglicerídios, VLDL, LDL e colesterol total.

Os indivíduos com hiperlipidemia apresentam concentração elevada de colesterol e/ou triglycerídios no plasma, cujo limite varia com o sexo e idade, e pelo conhecimento das concentrações plasmáticas de colesterol e triglycerídios, pode-se determinar a classe de hiperlipidemia que se acha elevada, o que permitirá fazer o diagnóstico genético. Assim, no caso de alto teor de colesterol no sangue e a presença de taxa normal de triglycerídios, tem-se excessiva concentração de LDL, devida a uma hipercolesterolemia patogênica (no caso de elevação da concentração de LDL de 95%). Clinicamente, uma concentração de triglycerídios em torno de 200 a 800mg/dl associada com uma taxa normal ou próxima do normal de colesterol indica uma simples elevação de VLDL,

assim como uma elevação de triglicerídos acima de 1,000mg/dl indica comumente a presença de quilomicrons, e qualquer um dos dois ou ambos em adição a VLDL elevada. É difícil a distinção entre as formas de hipertrigliceridemia primitiva e secundária, pois grande número de indivíduos hipertriglicêmicos apresentando predisposição genética têm sua afecção agravada pela presença de outras afecções como a diabetes.

No caso de moderada elevação de triglicerídos e colesterol, o indivíduo apresenta elevação de LDL e VLDL, ocorrendo com freqüência na lipoproteinemia familiar tipo hiperlipoproteinemia, e, de forma menos comum, hipercolesterolemia familiar.

Estudos populacionais revelaram que uma concentração elevada de colesterol ou LDL-colesterol plasmático representa um maior fator de risco para a ocorrência de aterosclerose.

Recentemente, foram observados resultados de que a ingestão de óleo de peixe ocasiona sensível redução de hipertrigliceridemia e estudos epidemiológicos assinalam que a adição de peixe à dieta, algumas vezes por semana, pode ser benéfica para a prevenção de doença aterosclerótica coronariana. O uso de óleo de peixe rico em ácidos graxos ômega-3 aumenta o conteúdo de ácidos graxos poliinsaturados, podendo ser considerado equivalente à terapêutica médica. X

Os ácidos graxos ômega-3 parecem exercer efeito anti-hipertensivo, inibindo os vários derivados da prostaglandina, através do EPA, e outros ácidos graxos ômega-3, a liberação da epinefrina das terminações nervosas. Numerosos estudos assinalam alterações favoráveis nos perfis hemáticos através do consumo de peixe ou da ingestão dos lipídios saturados, com suplementação em larga escala de cápsulas de óleo de peixe, quer em pacientes hiperlipidêmicos, quer em indivíduos normais.

2.1.14 DEFICIÊNCIA E EXCESSO DOS ÁCIDOS GRAXOS ÔMEGA-6 E ÔMEGA-3

A deficiência do ácido Ômega-6 acarreta retardo do crescimento, dermatite, supressão da resposta proliferativa dos linfócitos. A deficiência do ácido graxo ômega-3 acarreta dermatite alterações imunológicas e neurológicas. O excesso de ômega-6 produz imunossupressão, inibição da liberação de enzimas dos granulócitos, favorecendo o crescimento tumoral, síntese acentuada de PGE-2, estimulante da

atividade dos linfócitos T supressores, redução da produção de anticorpos. O excesso de ômega-3 inibe a produção de eicosanóides W-6 e melhora a resposta celular mediada, que são potentes mediadores inflamatórios.

No caso do emprego de nutrição parenteral total desprovida de lipídios por cinco dias na criança e por três dias no adulto, observa-se alteração bioquímica relacionada com a carência de ácidos graxos essenciais, havendo dificuldade de cicatrização das feridas, descamação da pele e eczema de difícil controle, queda de cabelo e maior sensibilidade às infecções. Laboratorialmente, constatou-se aumento da fragilidade das hemárias, anemia, trombocitopenia, assim como diminuição do índice de prostaglandinas. A prevenção e tratamento realizam-se pela administração de emulsão lipídica de TCL (triglicerídos de cadeia longa) intravenosa, duas vezes por semana.

2.1.15 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de os estudos realizados serem promissores, existem riscos no emprego dos ácidos graxos poliinsaturados, pois foram assinalados alguns efeitos colaterais como mal estar epigástrico e náuseas, em pequeno número. Também o consumo exagerado desses ácidos graxos pode ocasionar deficiência de vitamina E, assim como o óleo de fígado de bacalhau pode acarretar toxicidade por excesso das vitaminas A e D, o que não é observado com outros concentrados de EPA e DHA.

Risco potencial da ingestão de ácidos graxos poliinsaturados relaciona-se com diabéticos insulino-dependentes, pelo fato de poderem alterar as prostaglandinas e os eicosanóides relacionados na secreção insulínica, o que acarreta aumento da glicemia por aumento da produção hepática, sem haver modificação na sua eliminação, sendo que dessa forma o uso de EPA não trará benefícios para os diabéticos. O capítulo referente à obesidade e a diabete têm merecido atenção pelo fato de a hiperlipidemia achar-se freqüentemente associada a esses dois estados, devendo ser assinalado que nem todos os diabéticos e obesos são hiperlipidêmicos.

Quando às recomendações de doses específicas para suplementação com os ácidos graxos ômega-3, elas poderão ser obtidas a partir dos padrões dos indivíduos de pesquisas, como os esquimós, acreditando-se que 2,5 a 5,0g de EPA parecem ser razoáveis, associados a uma dieta adequada, principalmente como medida profilática.

Ainda não se acham estabelecidas normas específicas para o emprego ou suplementação com os ácidos ômega-3, merecendo outros estudos, apesar das conclusões até hoje assinaladas pelos diversos pesquisadores. As evidências epidemiológicas e os benefícios obtidos com a ingestão de ácidos graxos ômega-3 marinhos, evidenciados pelos realizados sobre os esquimós da Groenlândia e os estudos epidemiológicos realizados no Japão por Hirai et al. (1973) além dos estudos de longevidade de Kagawa et al. (1982) indicam resultados positivos da ingestão dietética de peixe.

Os estudos complementares documentando alterações favoráveis nos perfis hemático e lipídico através da ingestão de peixes marinhos ou da suplementação com cápsulas de óleo de peixe constituem dados importantes sobre o papel exercido pelos ácidos graxos ômega-3. Face aos estudos realizados e ao estado atual dos conhecimentos, sugere-se que os ácidos graxos ômega-3 exerçam efeitos benéficos na prevenção da tromboaterogênese, assim como nas manifestações clínicas da cardiopatia isquêmica. Conclusões mais precisas deverão ser firmadas pela realização de estudos prospectivos a longo prazo, envolvendo dados farmacológicos, dietéticos e terapêuticos.

A maior ingestão de ácidos graxos ômega-3, aumentando o conteúdo de ácidos graxos poliinsaturados no organismo e possibilitando o aumento da auto oxidação e da peroxidação lipídica, representa dados a serem devidamente confirmados.

CAPÍTULO III

MATERIAL E MÉTODOS

Neste capítulo será apresentados o processamento experimental para coleta de dados e os métodos analíticos para quantificação dos ácidos graxos.

O experimento de campo foi conduzido pelo setor de Agropecuária das Empresas Perdigão Agroindustrial S.A. A parte analítica foi realizada no laboratório fisico-químico das Empresas Perdigão Agroindustrial S/A, que fica lotado no CETEC (Centro de Tecnologia de Carnes) da Empresa, sítio à rua XV de Novembro s/n, CEP 89.560-000 em Videira localizada na região meio oeste do estado de Santa Catarina.

Para a obtenção dos resultados deste trabalho, foram utilizadas também as recomendações fornecidas pelos fornecedores de equipamentos, através de catálogos, periódicos e revistas especializadas.

Inicialmente foram realizados vários testes para se obter a melhor performance possível do equipamento.

Neste trabalho foi utilizado um cromatógrafo gasoso da marca HEWLETT PACKARD “HP” modelo 6890, equipado com detector de ionização de chama “FID”, Injetor automático HEWLETT PACKARD “HP”, coluna cromatográfica capilar modelo: HP 19091N-133, HP-INNOWax Poliethylene Glycol, temperatura máxima 260 °C, comprimento nominal: 30 metros, diâmetro nominal: 0,25 mm, espessura do filme 0,25 µm. Foi utilizado como gás de arraste nitrogênio para FID, mais hidrogênio FID e Ar sintético. Acoplado ao cromatógrafo, utilizou-se uma Estação de trabalho com software analítico ChemStation.

Os padrões primários que foram utilizados são da marca Sigma, todos com certificados de análises e pureza conhecida conforme descrição abaixo:

1. ácido esteárico (Stearic Acid Methyl éster) $C_{19}H_{38}O_2$ - aproximadamente 99%, armazenado em temperatura menor ou igual a 0 °C.
2. ácido mirístico (Tetradecanoic acid Sodium Salt) $C_{14}H_{27}O_2Na$ – aproximadamente 99%, código (822-12-8) EEC No 212-487-9, armazenado em temperatura entre 2 a 8 °C.

3. ácido palmítico (Palmitic Acid. Methyl Éster) C₁₇H₃₄O₂ - aproximadamente 99%, código (211-39-0) EEC No 203-966-3, armazenado em temperatura entre 2 a 8 °C.

4. ácido linoléico (cis-9, cis-12-Octadecadienoic Acid) C₁₈H₃₂O₂ - > 99%, código (60-33-3) EEC No 200-470-9, armazenado em temperatura menor ou igual a 0 °C.

5. ácido linolênico (9,12,15-Octadecatrienoic Acid) C₁₈H₃₀O₂ - > 99%, código (463-40-1) EEC No 207-334-8, armazenado em temperatura menor que 0 °C.

6. ácido oléico (Oleic Acid Methyl éster) C₁₉H₃₆O₂ - aproximadamente 99%, “capillary CG”, código (112-62-9) EEC No 204.011-3, armazenado em temperatura menor ou igual a 0 °C.

7. ácido palmitoléico (cis-9-Hexadecenoic Acid) C₁₆H₃₀O₂ – aproximadamente 99%, “capillary GC”, código (373-49-9) EEC No 206-765-9, armazenado em temperatura menor ou igual a 0 °C.

Os cromatogramas de cada ácido graxo padrão descrito acima estão apresentados no Anexo 1 deste trabalho, ilustrando o procedimento analítico, a identificação de cada um deles, com os seus respectivos tempos de retenção, pois só com os padrões primários devidamente identificados e a partir deles é que se tem condições de identificar os “picos” desconhecidos que se procura nas amostras em estudo.

As confirmações dos métodos analíticos em relação à identificação e quantificação dos ácidos graxos foram realizadas pela Central de Análises do Departamento de Química da Universidade Federal de Santa Catarina, em Florianópolis - SC.

A parte experimental de campo teve duração de 66 dias considerando-se desde o primeiro dia de vida até o dia do abate dos frangos e foi realizada nos meses de março, abril e maio de 2000 e a parte laboratorial terminou em julho de 2000.

Foram utilizados 150 frangos, com 55 dias de idade para este experimento e destinadas para a unidade experimental conforme orientações embasadas em normas internas da empresa para início da fase experimental.

Os frangos foram pesados antes de serem alojados e divididos em 5 lotes, cada lote composto de 30 frangos, e alojados em 5 boxes distintos de tamanhos apropriados

conforme os padrões da empresa. Foram alimentados por um período de 10 dias (tempo estipulado para o experimento pela área técnica da empresa), com as rações programadas e identificadas para este experimento como tratamento 1, 2, 3, 4 e 5, onde receberam manejo idêntico durante o período de tratamento.

Os tratamentos foram constituídos utilizando-se duas fontes de óleo e dois níveis de inclusão na ração, ficando assim esquematizados:

1. Ração com adição de 2% de gordura industrial (testemunha)
2. Ração com adição de 2% de óleo de soja
3. Ração com adição de 2% de óleo comercial*
4. Ração com adição de 4% de óleo de soja
5. Ração com adição de 4% de óleo comercial*

A ração com adição de 2% de gordura industrial foi utilizada como testemunha, formulada conforme os padrões da empresa Perdigão Agroindustrial S.A, à base de milho e farelo de soja, suplementada com minerais e vitaminas de acordo com as recomendações nutricionais desenvolvidas e aplicadas pela própria empresa, embasados em tecnologias próprias e em literaturas internacionais. A Tabela 1 mostra a composição das rações.

*Mistura de óleo de linhaça e óleo de peixes comercializados pela Empresa Comércio e Indústria UNIQUÍMICA Ltda

Tabela 1: Formulação das rações utilizadas, identificadas como T1, T2, T3, T4 e T5.

Atributos	Composição das rações (tratamento/dieta)				
	T1	T2	T3	T4	T5
Milho	67,7	67,7	67,7	65,7	65,7
Farelo de Soja	27,0	27,0	27,0	27,0	27,0
Calcáreo Calcítico	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5
Fosfato Bicálcico	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Sal Iodado	0,35	0,35	0,35	0,35	0,35
Premix Vitamínico/mineral	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30
Aminoácido D-L Metionina	0,15	0,15	0,15	0,15	0,15
Gordura Industrial (aves/suínos)	2	0	0	0	0
Óleo de soja	0	2	0	4	0
Óleo mixto ômega 3	0	0	2	0	4

Após o período de 10 dias de fornecimento das rações programadas, os frangos foram novamente pesados e identificados conforme o tipo de cada tratamento / dieta, e conduzidos ao abatedouro.

No abatedouro os frangos foram abatidos por lote (fazendo-se a retirada das penas, cabeça, pescoço, vísceras, deixando-se os pés para serem retirados no laboratório) para não haver misturas dos mesmos e continuarem com suas identificações (espécie de lacres de polietileno nos pés), e novamente agrupados em lotes, resfriados, congelados a menos dezoito graus centígrados e enviados para análise, conforme orientação do laboratório.

No laboratório foram escolhidos 5 frangos aleatoriamente de cada lote para análise conforme suas identificações, que foram preparados da seguinte maneira: inicialmente retirou-se os pés e utilizando-se as identificações nos recipientes para abertura das amostras e moeu-se individualmente cada carcaça de frango inteiro em um cutter semi-industrial a fim de facilitar a homogeneização final que foi realizada em outro homogeneizador próprio para preparação de carnes seguindo-se todas as recomendações de preparação de amostras. De cada frango foram retiradas 3 amostras, sendo que uma foi para análises, outra para contra prova e outra para ser analisada a fim de confirmação dos resultados. No laboratório cada amostra foi analisada em duplicata, sendo assim obtivemos 10 análises por tratamento e por item analisado nos frangos.

Para melhor avaliação dos resultados analíticos dos ácidos graxos, e indicadores de desempenho dos frangos, em relação a sua composição centesimal, foram analisados também os teores de umidade, lipídios, mineral, proteína e também de colesterol total para acompanhamento do seu comportamento frente às dietas ministradas.

As amostras de rações também foram enviadas ao laboratório bem identificadas e acondicionadas para determinação dos teores de lipídios e colesterol total. Os métodos utilizados para todas as amostras analisadas foram os seguintes.

3 MÉTODOS ANALÍTICOS

Os ensaios experimentais para a determinação da umidade foram realizados conforme as normas do Ministério da Agricultura em anexo

3.1 UMIDADE E VOLÁTEIS

3.1.1 PRINCÍPIO

Fundamenta-se na perda de água e substâncias voláteis a uma temperatura determinada.

3.2 LIPÍDIOS

Os ensaios experimentais para a determinação de lipídios foram realizados conforme as normas do Ministério da Agricultura em anexo

3.2.1 PRINCÍPIO

Fundamenta-se na solubilidade dos lipídios em solventes apropriados (éter de petróleo ou n-hexano ou éter etílico anidro). Os lipídios extraídos são posteriormente determinados por gravimetria.

3.3 RESÍDUO MINERAL FIXO

Os ensaios experimentais para a determinação de lipídios foram realizados conforme as normas do Ministério da Agricultura em anexo

3.3.1 PRINCÍPIO

Fundamenta-se na eliminação da matéria orgânica e inorgânica volátil à temperatura de 550 °C. O produto obtido é denominado de resíduo mineral fixo.

3.4 NITROGÊNIO TOTAL E PROTÍDIOS

Os ensaios experimentais para a determinação de Nitrogênio total e protídeos foram realizados conforme as normas do Ministério da Agricultura em anexo

3.4.1 PRINCÍPIO

Fundamenta-se na transformação do nitrogênio da amostra em sulfato de amônio através da digestão com ácido sulfúrico p.a. e posterior destilação com liberação da amônia, que é fixada em solução ácida e titulada. Pode-se expressar os resultados em protídeos, multiplicando-se a porcentagem do nitrogênio total por fatores específicos.

3.5 COLESTEROL TOTAL

Os ensaios experimentais para a determinação de Colesterol total foram realizados conforme publicação “Ver. Farm. Bioquímica da universidade S. Paulo” em anexo

3.5.1 OBJETIVO

Determinar quantitativamente o colesterol total em carnes e seus derivados.

3.6 PREPARAÇÃO DE ÉSTERES METÍLICOS PARA ANÁLISE DE ÁCIDOS GRAXOS POR CROMATOGRAFIA GASOSA

Os ensaios experimentais para a preparação de ésteres metílicos para análise de ácidos graxos por cromatografia gasosa “AOCS Official Method Ce 1b-89” em anexo

3.6.1 APLICAÇÃO:

É aplicável a gorduras animais e óleos vegetais.

3.6.2 PRINCÍPIO:

Neste método, a gordura ou óleo sofre saponificação com KOH ou NaOH metanólica, seguida de refluxo com solução de cloreto de amônio e ácido sulfúrico em metanol. Condições rigorosas durante a saponificação controlam o grau de esterificação ao nível de 99,5%, evitando a conversão de sabões em ésteres metílicos e a precipitação de sulfatos alcalinos.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS E DISCUSSÃO

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A seguir serão apresentados e discutidos os resultados obtidos no presente trabalho.

4.1 TEORES DE ÁCIDOS GRAXOS ANALISADOS NA GORDURA INDUSTRIAL, ÓLEO DE SOJA E ÓLEO COMERCIAL.

Os resultados dos principais ácidos graxos analisados na gordura industrial, no óleo de soja, e no óleo comercial, podem ser observados nas Tabelas 2, 3, e 4 respectivamente. Estes dados foram analisados em triplicata.

Tabela 2: Teores de ácidos graxos analisados na gordura industrial (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Composição da Gordura Industrial (%)			
	Resultados análises 01	Resultados análises 02	Resultados análises 03	Média dos resultados
Ácido mirístico	0,92	0,92	0,92	0,92
Ácido palmítico	24,48	24,42	24,44	24,45
Ácido palmitoléico	3,55	3,53	3,54	3,54
Ácido esteárico	10,90	11,05	10,98	10,98
Ácido oléico	41,16	41,07	41,17	41,13
Ácido linoléico	13,54	13,44	13,48	13,49
Ácido linolênico	0,49	0,49	0,49	0,49
Outros ácidos graxos	4,96	5,08	4,98	5,01
Total	100,00	100,00	100,00	100,00

Na Tabela 2, são apresentados os resultados obtidos através da análise da gordura industrial utilizada na adição da ração que servirá como prova testemunha desta pesquisa, a fim de comparar a evolução e o comportamento de cada ácido graxo pesquisado nos frangos frente às dietas ou tratamentos com 2% de óleo de soja, 2% de óleo comercial, 4% de óleo de soja e 4% de óleo comercial.

Os resultados analisados estão expressos em grama por 100 gramas de amostra.

Tabela 3: Teores de ácidos graxos analisados no óleo de soja (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Composição do Óleo de Soja (%)			
	Resultados análises 01	Resultados análises 02	Resultados análises 03	Média dos resultados
Ácido mirístico	ND	ND	ND	ND
Ácido palmítico	11,41	11,36	11,40	11,39
Ácido palmitolélico	ND	ND	ND	ND
Ácido esteárico	4,29	4,27	4,29	4,28
Ácido oléico	20,51	20,48	20,50	20,50
Ácido linoléico	54,30	54,37	54,35	54,34
Ácido linolênico	6,98	7,01	6,99	6,99
Outros ácidos graxos	2,52	2,51	2,47	2,50
Total	100,01	100,00	100,00	100,00

ND: Não detectado nas condições do método

Tabela 4: Teores de ácidos graxos analisados no Óleo Comercial (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Composição do Óleo Comercial (%)			
	Resultados análises 01	Resultados análises 02	Resultados análises 03	Média dos resultados
Ácido mirístico	ND	ND	ND	ND
Ácido palmítico	7,35	7,37	7,35	7,36
Ácido palmitolélico	ND	ND	ND	ND
Ácido esteárico	5,07	5,03	5,05	5,05
Ácido oléico	20,97	21,09	21,06	21,04
Ácido linoléico	22,07	22,26	22,16	22,16
Ácido linolênico	42,38	42,53	42,46	42,46
Outros ácidos graxos	2,16	1,72	1,92	1,93
Total	100,00	100,00	100,00	100,00

ND: Não detectado nas condições do método

Nas Tabelas 3 e 4, são apresentados os resultados obtidos através da análise do óleo de soja e do óleo comercial, respectivamente, que foram utilizados na adição da ração e servirão como complementos dos ácidos graxos linoléico e linolênico. Maior ênfase tem sido dada ao teor do ácido graxo linolênico, por se tratar de um ácido graxo essencial e que terá importância maior na sua identificação e quantificação nos frangos a serem alimentados com as rações contendo quantidades significativas do mesmo a fim de se pesquisar, neste trabalho, a evolução e o comportamento deste ácido graxo nos frangos frente às dietas ou tratamentos com 2% de óleo de soja, 2% de óleo comercial, 4% de óleo de soja e 4% de óleo comercial.

Não foram detectados no óleo de soja e no óleo comercial o ácido mirístico e o ácido palmitolélico, pois estes ácidos não são característicos dos óleos de soja e comercial.

Na Tabela 5 é apresentado o valor médio dos teores de ácidos graxos na gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial.

Tabela 5: Teores médios de ácidos graxos analisados na gordura industrial, no óleo de soja, e no óleo comercial (g/100g).

Ácidos Graxos Analizados	Composição dos óleos e gorduras (%)		
	Gordura Industrial	Óleo de Soja	Óleo Comercial
Ácido mirístico	0,92	ND	ND
Ácido palmítico	24,45	11,39	7,36
Ácido palmitolélico	3,54	ND	ND
Ácido esteárico	10,98	4,28	5,05
Ácido oléico	41,13	20,50	21,04
Ácido linoléico	13,49	54,34	22,16
Ácido linolênico	0,49	6,99	42,46
Outros ácidos graxos	5,01	2,50	1,93
Total	100,01	100,00	100,00

ND: Não detectado nas condições do método

Pode-se observar, nos resultados das amostras apresentados na Tabela 5, as diferenças de quantidade de ácidos graxos entre a gordura industrial, óleo de soja e o óleo comercial; estas diferentes composições entrem a gordura e os óleos, serão de grande valia para a análise dos resultados obtidos com diferentes tratamentos / dietas.

Os resultados analisados estão expressos em grama por 100 gramas de amostra.

Na Tabela 5, pode-se observar a variação da concentração de ácidos graxos entre a gordura e os óleos:

O ácido palmítico diminuiu no óleo de soja 114,66% e no óleo comercial 332,20%, em relação à gordura industrial.

O ácido esteárico diminuiu no óleo de soja 156,54% e no óleo comercial 117,43%, em relação à gordura industrial.

O ácido oléico diminuiu no óleo de soja 100,63% e no óleo comercial 95,48%, em relação à gordura industrial.

O ácido linoléico aumentou no óleo de soja 302,82% e no óleo comercial 64,27%, em relação à gordura industrial.

O acido linolênico aumentou no óleo de soja 1.326,53% e no óleo comercial 8.565,31%, em relação à gordura industrial.

4.2 TEORES DE ÁCIDOS GRAXOS ANALISADOS NAS RAÇÕES

Nas Tabelas 6, 7, 8, 9 e 10 são apresentados os resultados das análises das amostras de ração, com adição de: 2% de gordura industrial, 2% de óleo de soja, 2% de óleo comercial, 4% de óleo de soja e 4% de óleo comercial.

Tabela 6: Teores de ácidos graxos analisados na Ração com adição de 2% de Gordura Industrial (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Composição da Ração com 2% de Gordura Industrial		
	Resultados análises 01	Resultados análises 02	Média dos resultados
Ácido mirístico	0,50	0,52	0,51
Ácido palmítico	19,50	19,51	19,51
Ácido palmitoléico	2,42	2,45	2,44
Ácido esteárico	7,27	7,19	7,23
Ácido oléico	38,71	38,64	38,68
Ácido linoléico	28,79	28,78	28,79
Ácido linolênico	0,92	0,96	0,94
Outros ácidos graxos	1,89	1,95	1,92
Total	100,00	100,00	100,02

Tabela 7: Teores de ácidos graxos analisados na Ração com adição de 2% de Óleo de Soja (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Composição da Ração com 2% de Óleo de Soja		
	Resultados análises 01	Resultados análises 02	Média dos resultados
Ácido mirístico	0,25	0,26	0,26
Ácido palmítico	15,41	15,61	15,51
Ácido palmitoléico	1,26	1,28	1,27
Ácido esteárico	4,96	5,06	5,01
Ácido oléico	31,45	31,62	31,54
Ácido linoléico	41,82	41,41	41,62
Ácido linolênico	3,24	3,13	3,19
Outros ácidos graxos	1,61	1,63	1,62
Total	100,00	100,00	100,02

Tabela 8: Teores de ácidos graxos analisados na Ração com adição de 2% de Óleo Comercial (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Composição da Ração com 2% de Óleo Comercial		
	Resultados análises 01	Resultados análises 02	Média dos resultados
Ácido mirístico	0,18	0,18	0,18
Ácido palmítico	12,94	12,97	12,96
Ácido palmitoléico	1,04	1,05	1,05
Ácido esteárico	4,71	4,75	4,73
Ácido oléico	30,55	30,46	30,51
Ácido linoléico	32,68	32,57	32,63
Ácido linolênico	16,57	16,69	16,63
Outros ácidos graxos	1,33	1,33	1,33
Total	100,00	100,00	100,02

Tabela 9: Teores de ácidos graxos analisados na Ração com adição de 4% de Óleo de Soja (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Composição da Ração com 4% de Óleo de Soja		
	Resultados análises 01	Resultados análises 02	Média dos resultados
Ácido mirístico	0,15	0,15	0,15
Ácido palmítico	13,78	13,72	13,75
Ácido palmitoléico	0,77	0,77	0,77
Ácido esteárico	4,47	4,34	4,41
Ácido oléico	28,21	27,93	28,07
Ácido linoléico	47,00	47,42	47,21
Ácido linolênico	4,54	4,60	4,57
Outros ácidos graxos	1,08	1,07	1,07
Total	100,00	100,00	100,00

Tabela 10: Teores de ácidos graxos analisados na Ração com adição de 4% de Óleo Comercial (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Composição da Ração com 4% de Óleo Comercial		
	Resultados análises 01	Resultados análises 02	Média dos resultados
Ácido mirístico	0,14	0,14	0,14
Ácido palmítico	11,42	11,42	11,42
Ácido palmitoléico	0,78	0,77	0,78
Ácido esteárico	4,92	4,84	4,88
Ácido oléico	28,29	28,31	28,30
Ácido linoléico	29,61	29,98	29,80
Ácido linolênico	23,80	23,48	23,64
Outros ácidos graxos	1,04	1,06	1,05
Total	100,00	100,00	100,01

Na Tabela 11 são apresentados os valores médios obtidos nas diferentes rações

Tabela 11: Teores médios de ácidos graxos analisados nas rações (g/100g)

Ácidos Graxos Analisados	Tipo de ração por dieta				
	Ração com adição de 2% de gordura Industrial	Ração com adição de 2% de óleo de soja	Ração com adição de 2% de óleo comercial	Ração com adição de 4% de óleo de soja	Ração com adição de 4% de óleo comercial
Mirístico	0,51	0,26	0,18	0,15	0,14
Palmítico	19,51	15,51	12,96	13,75	11,42
Palmitolélico	2,44	1,27	1,05	0,77	0,78
Esteárico	7,23	5,01	4,73	4,41	4,88
Oléico	38,68	31,54	30,51	28,07	28,30
Linoléico	28,79	41,62	32,63	47,21	29,80
Linolênico	0,94	3,19	16,63	4,57	23,64
Outros. A.G	1,92	1,62	1,33	1,07	1,05
Total	100,02	100,02	100,02	100,00	100,01

A.G: Ácidos Graxos

Como pode se observar na Tabela 11, os resultados obtidos das análises dos ácidos graxos nas rações apresentaram valores mais homogêneos.

O ácido mirístico diminuiu 96,15% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 183,33% com a adição de 2% de óleo comercial, 240,00% na ração com a adição de 4% de óleo de soja e 264,29% na ração com adição de 4% óleo comercial, em relação à gordura industrial. Este comportamento já era esperado, devido à ausência do ácido mirístico no óleo de soja e no óleo comercial.

O ácido palmítico diminuiu 25,79% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 50,54% com a adição de 2% de óleo comercial, 41,89% com a adição de 4% de óleo de soja e 70,84% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

O ácido palmitolélico diminuiu 92,13% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 132,38% com a adição de 2% de óleo comercial, 216,88% com a adição de 4% de óleo de soja e 212,82% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à

gordura industrial. Neste ácido, também, já era esperada a diminuição dos percentuais nas demais rações devido à ausência do mesmo no óleo de soja e no óleo comercial.

O ácido esteárico diminuiu 44,31% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 52,85% com a adição de 2% de óleo comercial, 63,95% com a adição de 4% de óleo de soja e 48,16% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

O ácido oléico diminuiu 22,64% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 26,78% com a adição de 2% de óleo comercial, 37,80% com a adição de 4% de óleo de soja e 36,68% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

O ácido linoléico aumentou 44,56% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 13,34% com a adição de 2% de óleo comercial, 63,98% com a adição de 4% de óleo de soja e 3,51% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

O ácido linolênico aumentou 239,36% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 1.669,15% com a adição de 2% de óleo comercial, 386,17% com a adição de 4% de óleo de soja e 2.414,89% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial. Estes percentuais elevados nas rações com adição de 4% de óleo comercial, já eram esperados, pois o teor deste ácido no óleo comercial é bastante expressivo em relação aos demais.

4.3. RESUTADOS DOS TEORES DE ÁCIDOS GRAXOS ANALISADOS EM FRANGOS.

Os cromatogramas das amostras analisadas estão no Anexo 1 deste trabalho. As amostras analisadas no laboratório do CETEC foram realizadas em duplicata, e os cromatogramas “a” das duplicatas foram anexados também a este trabalho, juntamente com os padrões utilizados em cada corrida cromatográfica. Nas Tabelas 12, 13, 14, 15, e 16, são apresentados os resultados das análises de ácidos graxos nos frangos alimentados com adição de 2% de gordura industrial, 2% de óleo de soja, 2% de óleo comercial, 4% de óleo de soja e 4% de óleo comercial, respectivamente.

Tabela 12: Teores de ácidos graxos analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 2% de Gordura Industrial

Tabela 13: Teores de ácidos graxos analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 2% de Óleo de Soja

Tabela 14: Teores de ácidos graxos analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 2% de Óleo Comercial

Tabela 15: Teores de ácidos graxos analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 4% de Óleo de Soja

Tabela 16: Teores de ácidos graxos analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 4% de Óleo Comercial

Tabela 17: Teores de ácidos graxos analisados nos frangos tratados com as rações com a adição de gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial (g/100g).

Ácidos Graxos Analisados	Tipo de ração por dieta				
	Ração com adição de 2% de gordura Industrial	Ração com adição de 2% de óleo de soja	Ração com adição de 2% de óleo comercial	Ração com adição de 4% de óleo de soja	Ração com adição de 4% de óleo comercial
% Ácido Mirístico	0,50	0,29	0,38	0,46	0,24
% Ácido Palmítico	23,18	22,40	23,30	23,54	21,53
% Ácido Palmitolélico	6,44	5,77	6,53	6,00	6,09
% Ácido Esteárico	5,88	4,77	5,53	5,97	4,77
% Ácido Oléico	41,47	44,71	41,39	40,85	43,01
% Ácido Linoléico	18,61	21,23	18,62	20,58	19,69
% Ácido Linolénico	0,65	0,63	1,76	0,90	3,37
Outros. A.G	3,21	0,47	2,50	1,70	1,30
Total	99,94	100,27	100,01	100,00	100,00

Na Tabela 17, estão apresentados os resultados das médias das análises representando a composição dos ácidos graxos analisados em 100% das gorduras extraídas das amostras dos frangos. Para verificação real destes teores, transforma-se na mesma base dos resultados que foram analisados pelo método de extração por Shoxlet e explica-se os resultados analisados de todos os ácidos graxos.

Na Figura 1 é apresentada a composição média dos ácidos graxos nos frangos alimentados com diferentes dietas.

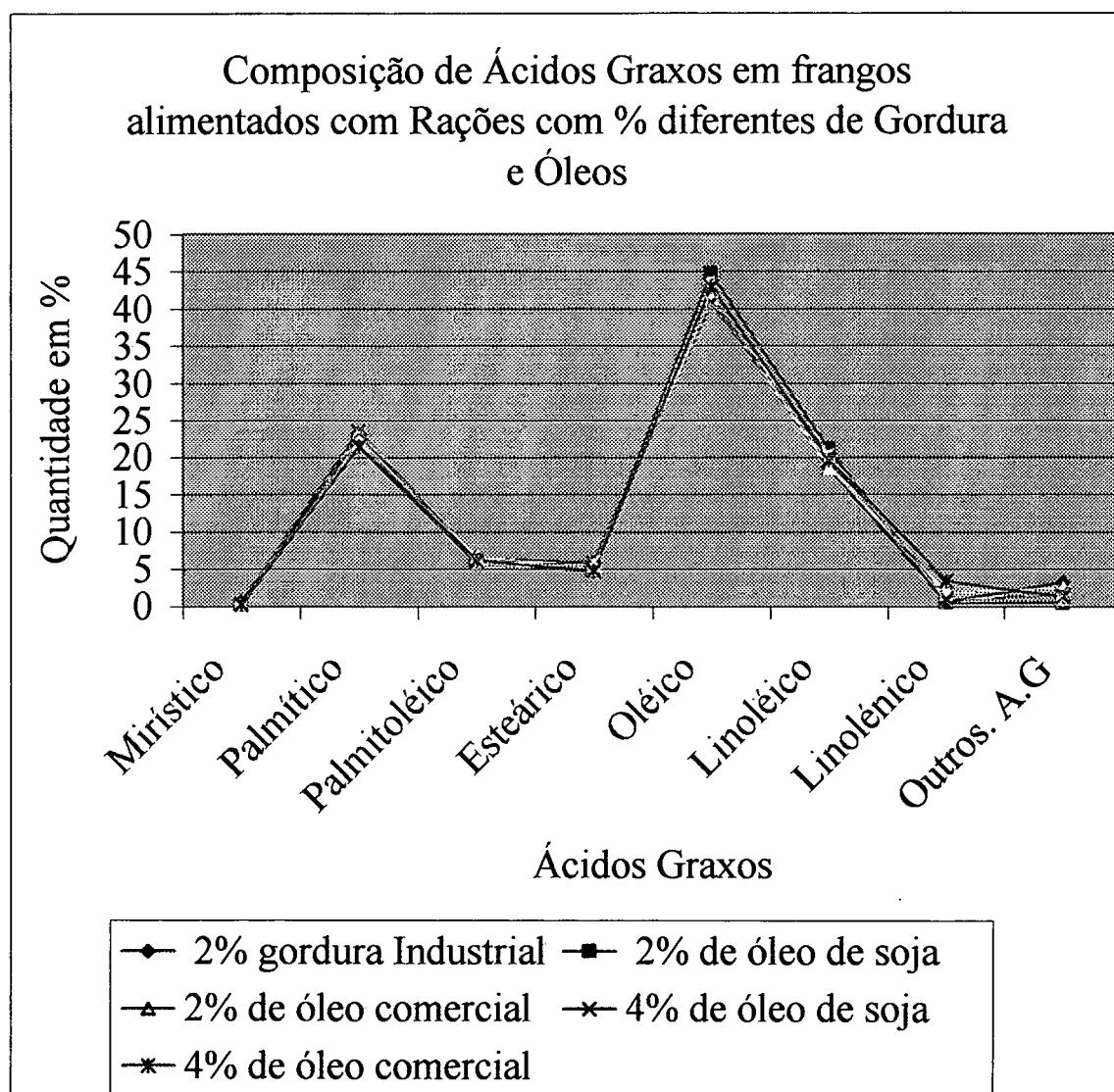


Figura 1: Teores médios de ácidos graxos analisados nos frangos tratados com as rações com a adição de gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial.

Como pode ser observado na Tabela 18, os resultados estão transformados conforme os teores de lipídios totais analisados nos frangos. Nos frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de gordura industrial, o teor de lipídios analisado foi de 14,36%; nos frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de óleo de soja, o teor de lipídios foi de 14,90%; nos frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de óleo de comercial, o teor de lipídios foi de 15,41%; nos frangos alimentados com a ração com a adição de 4% de óleo de soja, o teor de lipídios foi de 15,09%; e nos

frangos alimentados com a ração com a adição de 4% de óleo de comercial o teor de lipídios foi de 15,23%.

Tabela 18: Teores de Ácidos Graxos analisados nos frangos, relacionados com os teores de Lipídios totais, analisados nos frangos por tipo de dieta.

Ácidos Graxos Analisados	Dieta alimentar dos frangos				
	Ração com adição de 2% de gordura Industrial	Ração com adição de 2% de óleo de soja	Ração com adição de 2% de óleo comercial	Ração com adição de 4% de óleo de soja	Ração com adição de 4% de óleo comercial
% Ácido Mirístico	0,07	0,04	0,06	0,07	0,04
% Ácido Palmítico	3,33	3,34	3,58	3,55	3,27
% Ácido Palmitoléico	0,93	0,85	1,01	0,91	0,93
% Ácido Esteárico	0,84	0,70	0,85	0,90	0,73
% Ácido Oléico	5,96	6,65	6,38	6,16	6,55
% Ácido Linoléico	2,68	3,16	2,87	3,11	3,00
% Ácido Linolênico	0,09	0,09	0,27	0,14	0,51
Outros. A.G	0,46	0,07	0,39	0,25	0,20
Lipídio Total	14,36	14,90	15,41	15,09	15,23

Na Figura 2 pode-se observar que o ácido mirístico diminuiu 75,00% no tratamento com 2% de óleo de soja, diminuiu 16,67% no tratamento com 2% de óleo comercial, manteve o mesmo teor no tratamento com 4% de óleo de soja e diminuiu também 75,00% no tratamento com 4% de óleo comercial, em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial utilizada como testemunha.

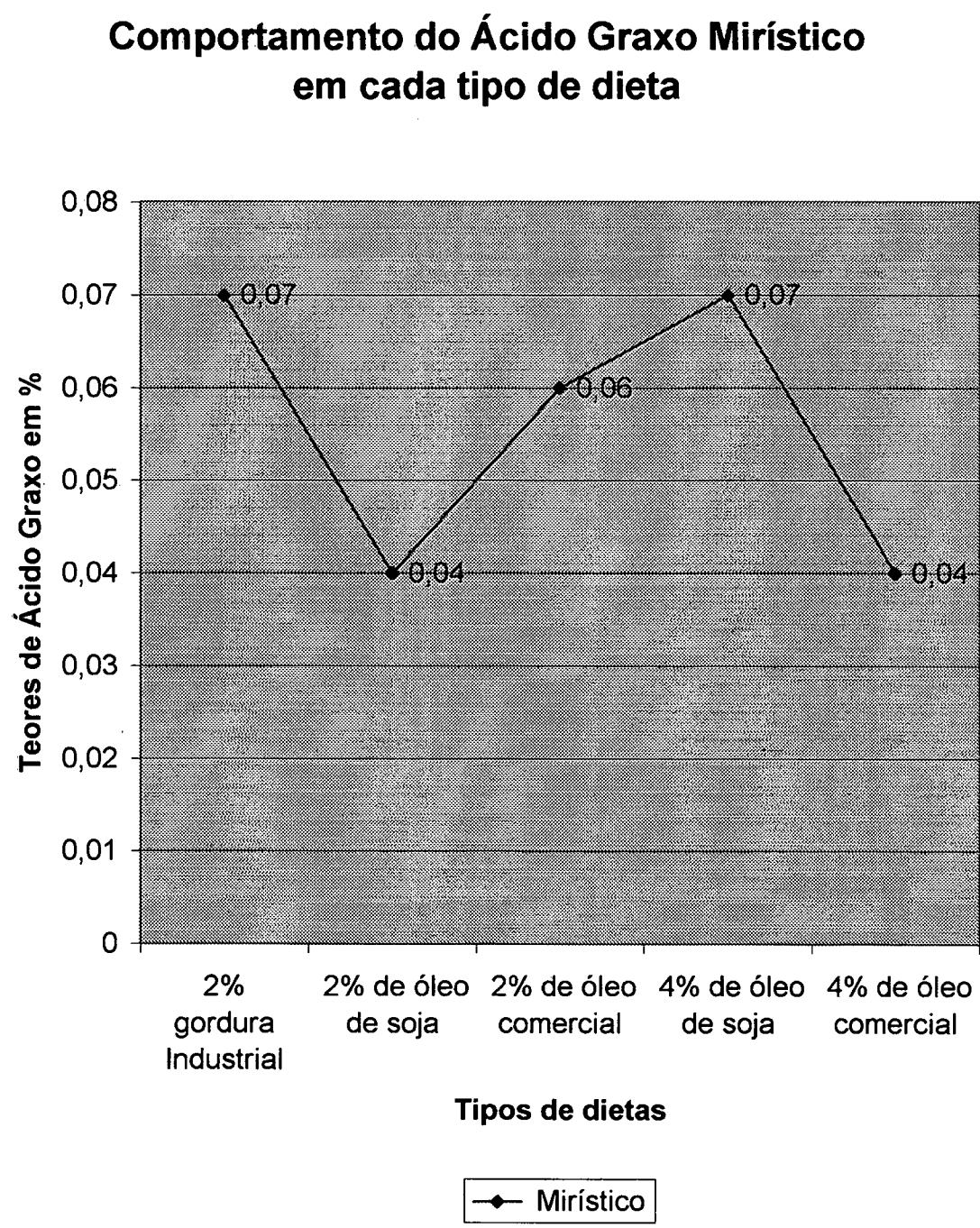


Figura 2: Teores de ácido mirístico por dieta ou tratamento.

Na Figura 3 pode-se observar que o ácido palmítico aumentou 0,30% no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 7,51% no tratamento com 2% de óleo comercial, aumentou 6,61% no tratamento com 4% de óleo de soja e diminuiu 1,83% no tratamento com 4% de óleo comercial, em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial utilizada como testemunha.

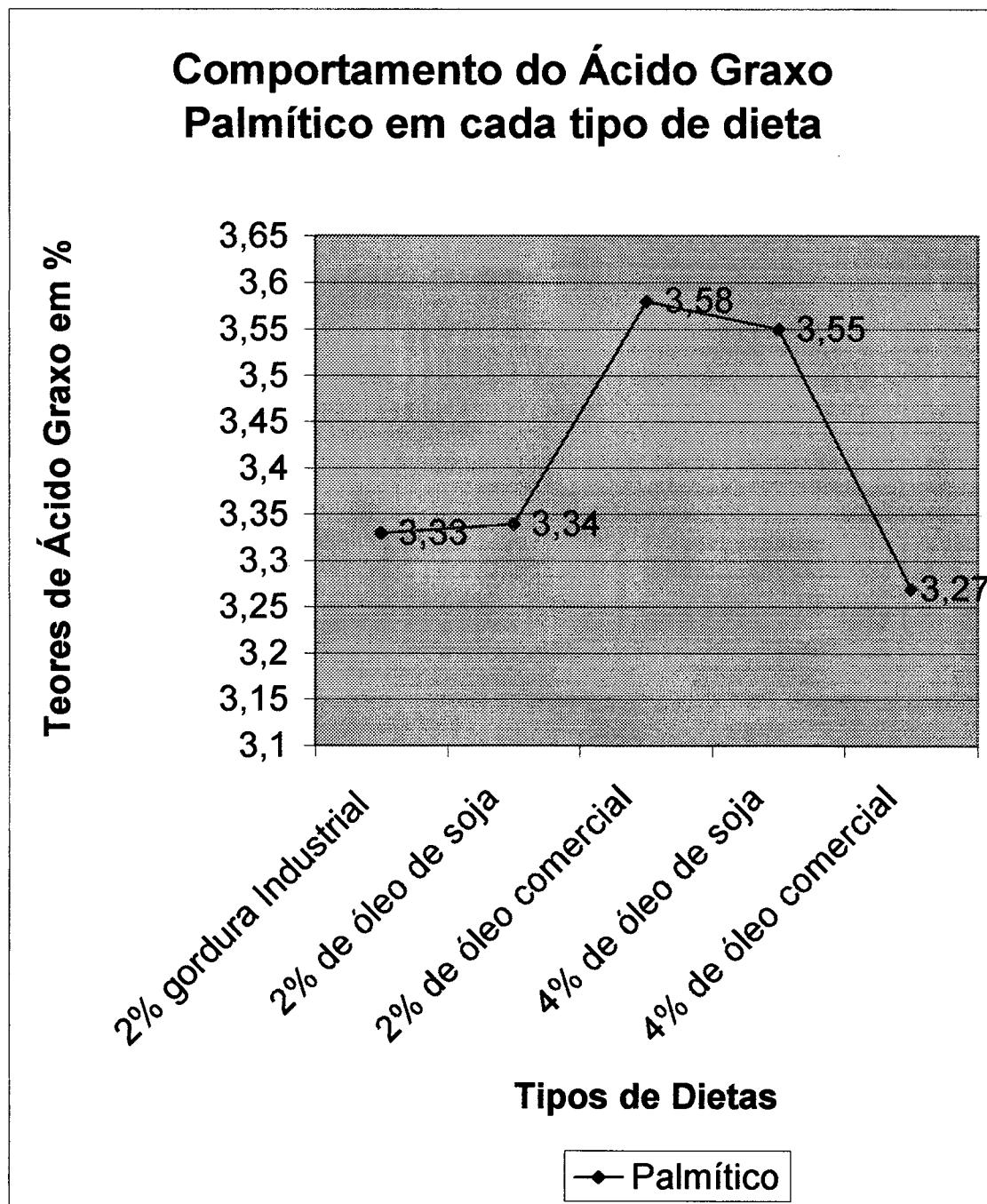


Figura 3: Teores de ácido palmítico por dieta ou tratamento.

Na Figura 4, pode-se observar que o ácido palmitoléico diminuiu 9,41% no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 8,60% no tratamento com 2% de óleo comercial, diminuiu 2,20% no tratamento com 4% de óleo de soja e manteve o mesmo teor no tratamento com 4% de óleo comercial, em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial utilizada como testemunha.

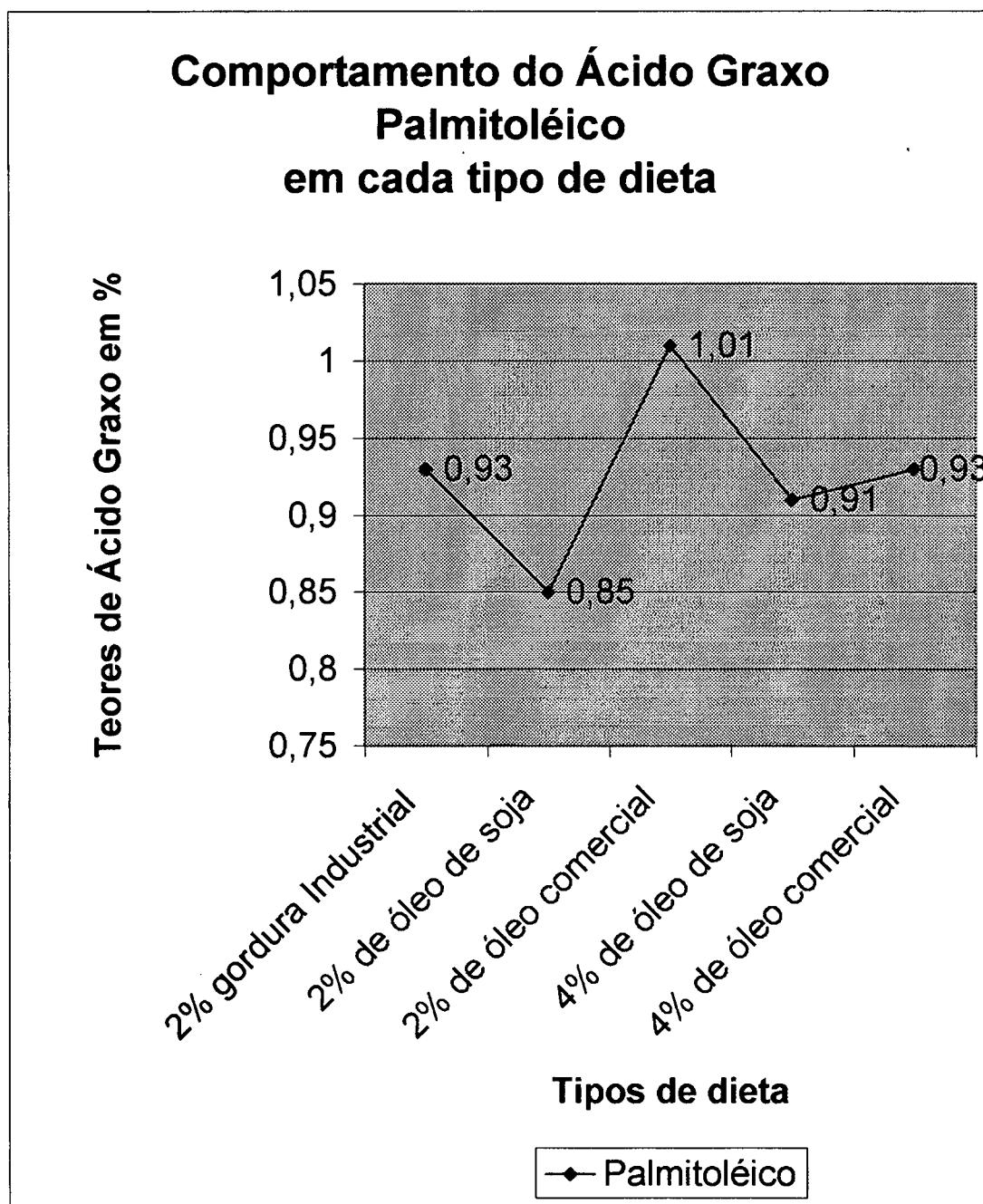


Figura 4: Teores de ácido palmitoléico por dieta ou tratamento.

A Figura 5, ilustra os teores de ácido esteárico. Pode observar que o ácido esteárico diminuiu 20,00% no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 1,19% no tratamento com 2% de óleo comercial, aumentou 7,16% no tratamento com 4% de óleo de soja e diminuiu 15,07% no tratamento com 4% de óleo comercial, em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial utilizada como testemunha.

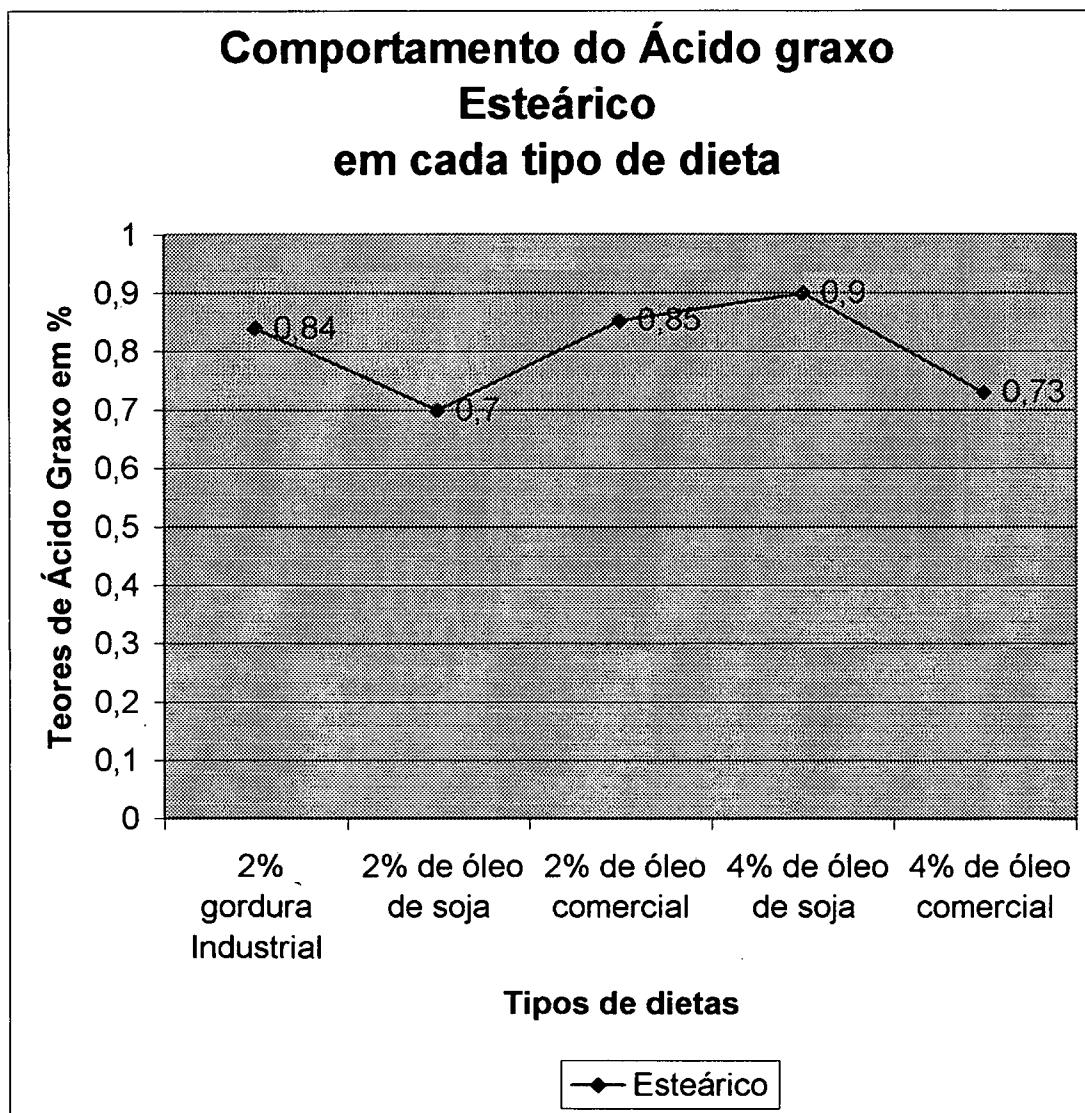


Figura 5: Teores de ácido esteárico por dieta ou tratamento.

A Figura 6 ilustra que o ácido oléico aumentou 11,58% no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 7,05% no tratamento com 2% de óleo comercial, aumentou 3,36% no tratamento com 4% de óleo de soja e aumentou 9,90% no tratamento com 4% de óleo comercial, em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial utilizada como testemunha.

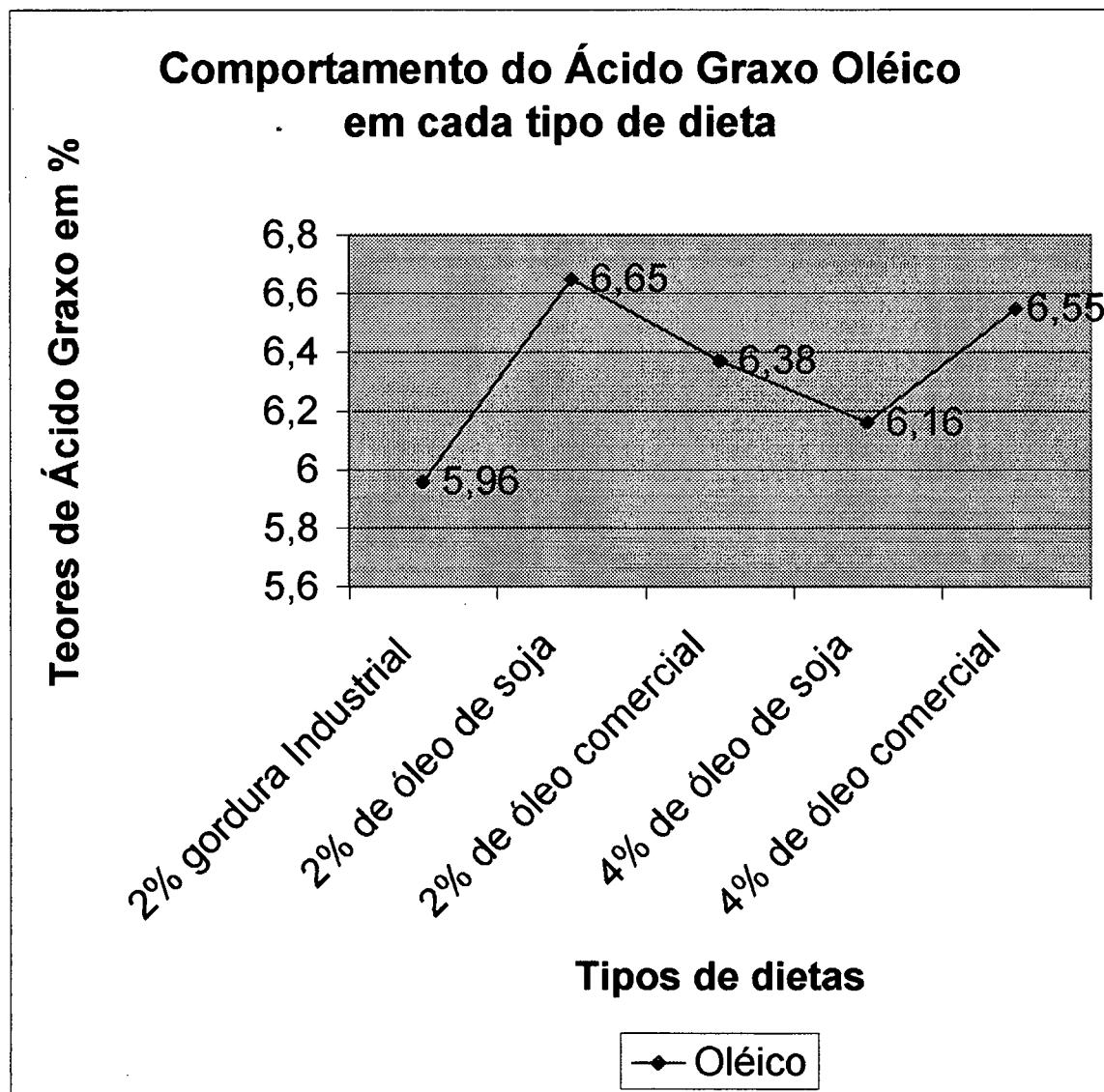


Figura 6: Teores de ácido oléico por dieta ou tratamento.

Pode-se observar, na Figura 7, que o ácido linoléico aumentou 17,91% no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 7,00% no tratamento com 2% de óleo comercial, aumentou 16,04% no tratamento com 4% de óleo de soja e aumentou 11,94% no tratamento com 4% de óleo comercial, em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial utilizada como testemunha.

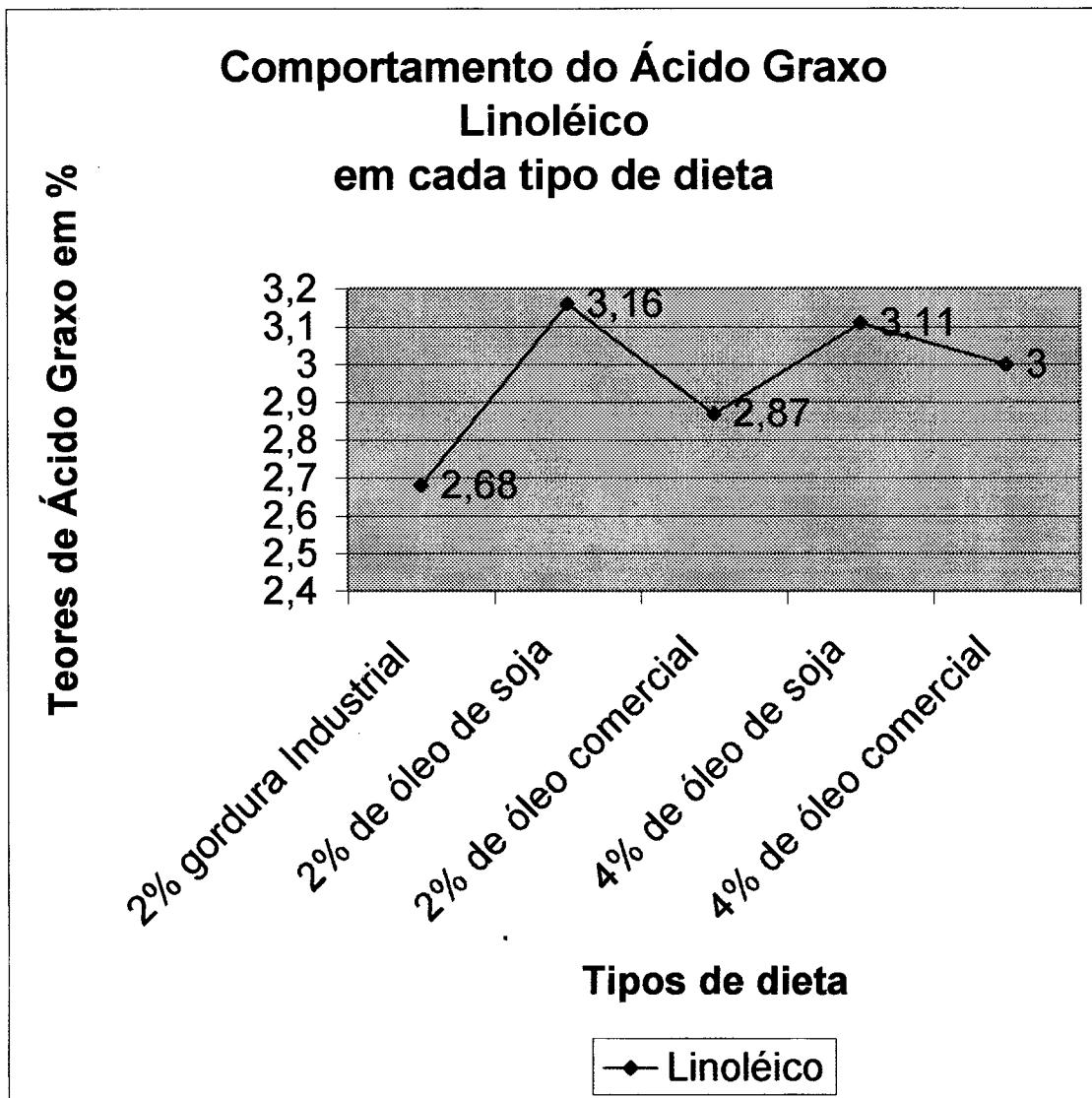


Figura 7: Teores de ácido linoléico por dieta ou tratamento.

A Figura 8 ilustra que o ácido linolênico manteve o mesmo teor no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 200,00% no tratamento com 2% de óleo comercial, aumentou 55,56% no tratamento com 4% de óleo de soja e aumentou 466,67% no tratamento com 4% de óleo comercial, em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial utilizada como testemunha.

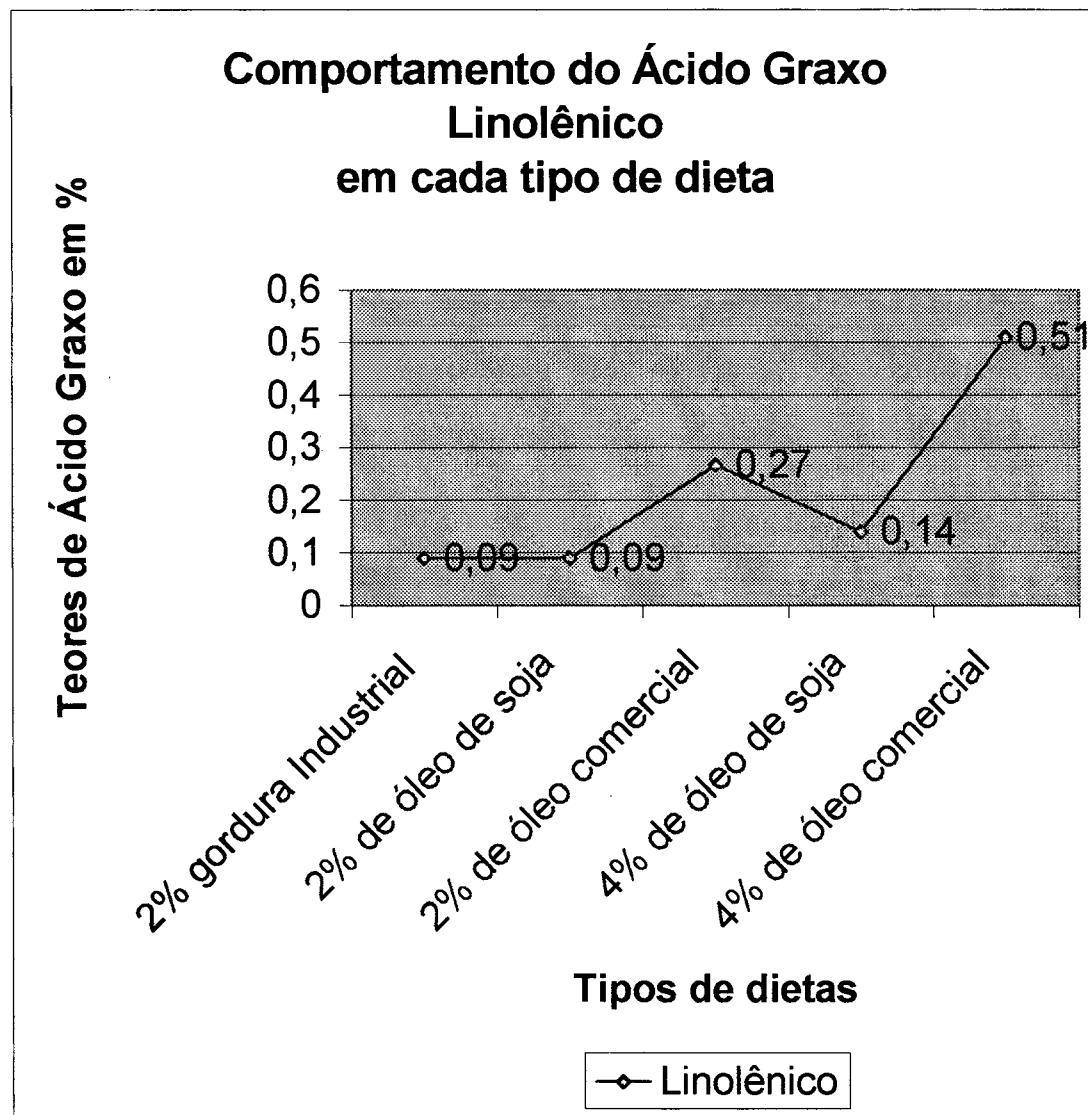


Figura 8: Teores de ácido linolênico por dieta ou tratamento.

4.4 RESULTADOS DE ANÁLISES DE COLESTEROL TOTAL NAS RAÇÕES

A Tabela 19 apresenta os resultados obtidos das análises de colesterol total nas rações. Para melhor visualização estes resultados são apresentados na Figura 9. O teor de colesterol na gordura industrial foi de 14,90% sendo que na ração com a adição de 2% de óleo de soja diminuiu o teor de colesterol total em 61,78%; na ração com adição de 2% de óleo comercial, diminuiu 47,96% de colesterol total; na ração com a adição de 4% de óleo de soja, diminuiu 49,30% de colesterol total; e, na ração com a adição de 4% de óleo comercial, diminuiu 65,56% de colesterol total.

Como se pode observar, o teor de colesterol total diminuiu consideravelmente na ração com adição de 4% de óleo comercial.

Tabela 19: Teores de colesterol total analisado nas rações, conforme as adições de gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial.

Atributo	Resultados das análises de Colesterol Total nas Rações por dieta em mg/100g				
	Ração com adição de 2% de gordura Industrial	Ração com adição de 2% de óleo de soja	Ração com adição de 2% de óleo comercial	Ração com adição de 4% de óleo de soja	Ração com adição de 4% de óleo comercial
Colesterol total	14,90	9,21	10,07	9,98	9,00

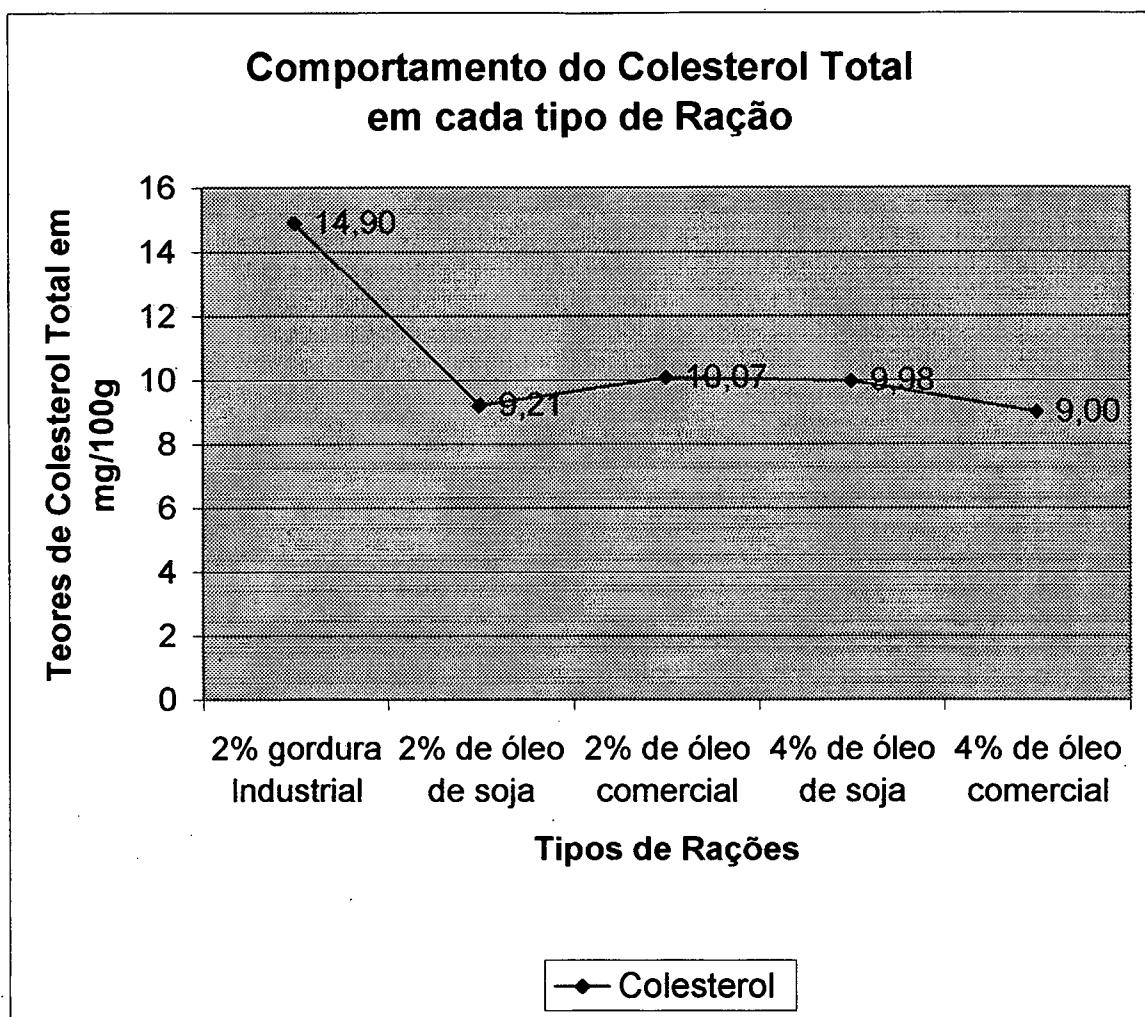


Figura 9: Teores de colesterol total analisado nas rações, conforme as adições de gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial.

4.5 RESULTADOS DE ANÁLISES DE COLESTEROL TOTAL NOS FRANGOS

Na Tabela 20, pode-se observar que, dentro do mesmo lote de frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de gordura industrial, houve uma variação do teor de colesterol total de 52,45%, levando-se em consideração o menor teor que foi de 51,15% até o maior teor que foi de 77,98%.

Na Tabela 21, é possível observar que dentro do mesmo lote de frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de óleo de soja, houve uma variação do teor de colesterol total de 56,53%, levando-se em consideração o menor teor que foi de 44,08% até o maior teor que foi de 69,00%.

A Tabela 22 ilustra que dentro do mesmo lote de frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de óleo comercial, houve uma variação do teor de colesterol total de 46,88%, levando-se em consideração o menor teor que foi de 49,38% até o maior teor que foi de 72,53%.

Na Tabela 23, pode-se observar que, dentro do mesmo lote de frangos alimentados com a ração com a adição de 4% de óleo de soja, houve uma variação do teor de colesterol total de 18,48%, levando-se em consideração o menor teor que foi de 52,65% até o maior teor que foi de 62,38%.

A Tabela 24 ilustra que dentro do mesmo lote de frangos alimentados com a ração com a adição de 4% de óleo comercial, houve uma variação do teor de colesterol total de 31,33%, levando-se em consideração o menor teor que foi de 45,61% até o maior teor que foi de 59,90%.

Tabela 20: Teores de Colesterol total, analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 2% de Gordura Industrial. (mg/100g)

Atributo	Resultados das análises de Colesterol total nos frangos de corte por dieta					
	T-01-065-a	T-01-066-a	T-01-067-a	T-01-077-a	T-01-083-a	Média
Colesterol Total	77,98	53,50	52,18	51,15	57,82	58,53

Tabela 21: Teores de Colesterol total, analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 2% de Óleo de Soja (mg/100g).

Atributo	Resultados das análises de Colesterol total nos frangos de corte por dieta					
	T-02-086-a	T-02-090-a	T-02-156-a	T-02-167-a	T-02-174-a	Média
Colesterol Total	48,52	44,08	48,36	69,00	57,97	53,59

Tabela 22: Teores de Colesterol total, analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 2% de Óleo Comercial (mg/100g).

Atributo	Resultados das análises de Colesterol total nos frangos de corte por dieta					
	T-03-187-a	T-03-189-a	T-03-282-a	T-03-287-a	T-03-289-a	Média
Colesterol Total	59,97	61,15	54,54	49,38	72,53	59,51

Tabela 23: Teores de Colesterol total, analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 4% de Óleo de Soja (mg/100g).

Atributo	Resultados das análises de Colesterol total nos frangos de corte por dieta					
	T-04-296-a	T-04-298-a	T-04-299-a	T-04-303-a	T-04-304-a	Média
Colesterol Total	62,38	52,65	58,01	52,97	53,16	55,83

Tabela 24: Teores de Colesterol total, analisados nos frangos alimentados com a Ração com adição de 4% de Óleo Comercial (mg/100g).

Atributo	Resultados das análises de Colesterol total nos frangos de corte por dieta					
	T-05-397-a	T-05-402-a	T-05-404-a	T-05-412-a	T-05-414-a	Média
Colesterol Total	45,61	47,89	59,90	52,91	49,18	51,10

As Figuras 10, 11, 12, 13 e 14 ilustram os teores de colesterol total, analisados nos frangos alimentados com ração com a adição de 2% de gordura industrial, 2% de óleo de soja, 2% de óleo comercial, 4% de óleo de soja e 4% de óleo comercial, respectivamente.

Observando os resultados das médias das análises por tratamento do T-01 ao T-05, que foram de 58,53%; 53,59%; 59,51%; 55,83% e 51,10%, respectivamente, o menor teor foi do tratamento T-05, com a adição de 4% de óleo comercial na ração.

Comportamento do Colesterol Total em cada tipo de dieta

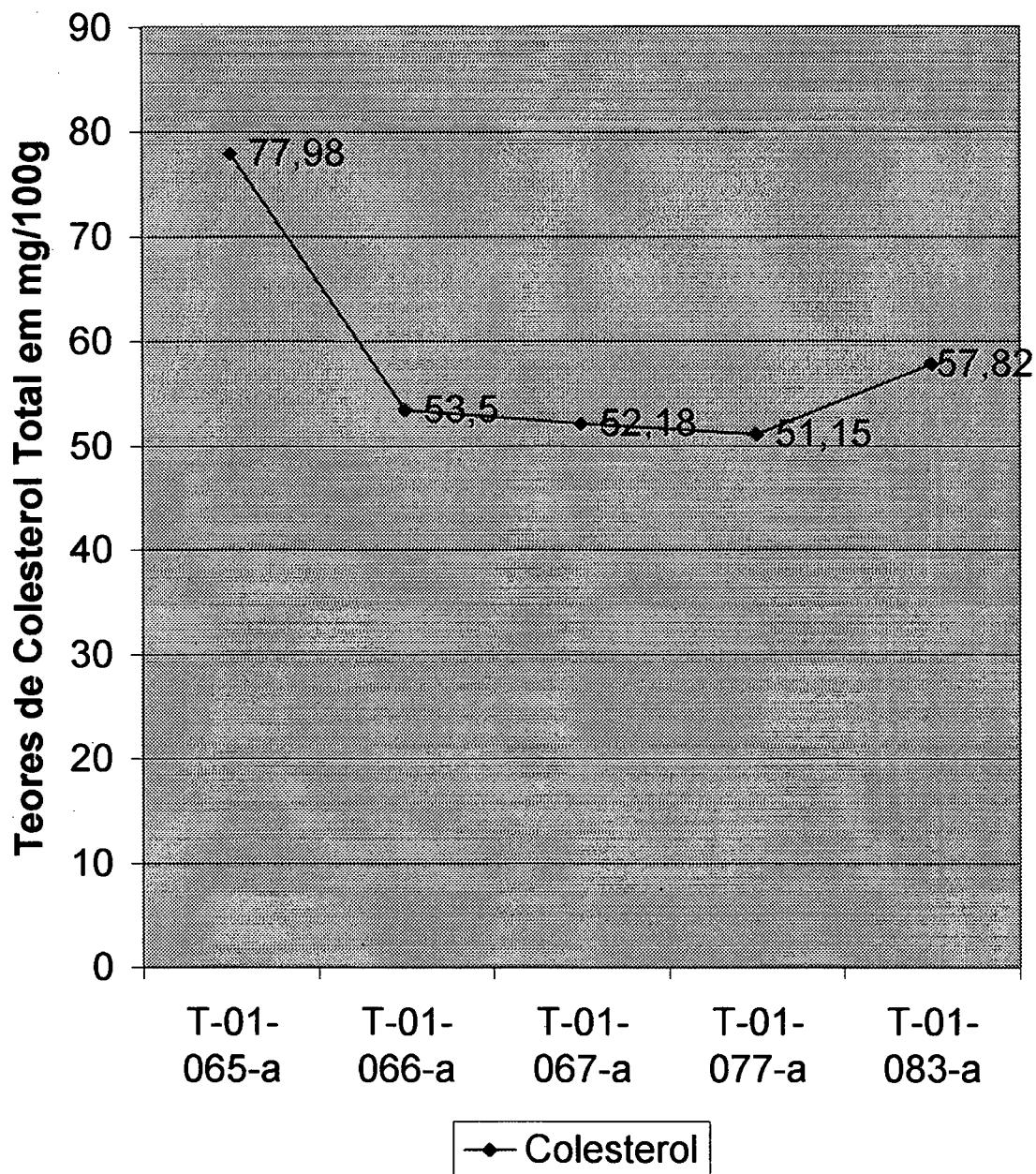


Figura 10: Resultados dos teores de Colesterol Total, analisados nos frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de gordura industrial.

Comportamento do Colesterol Total em cada tipo de dieta

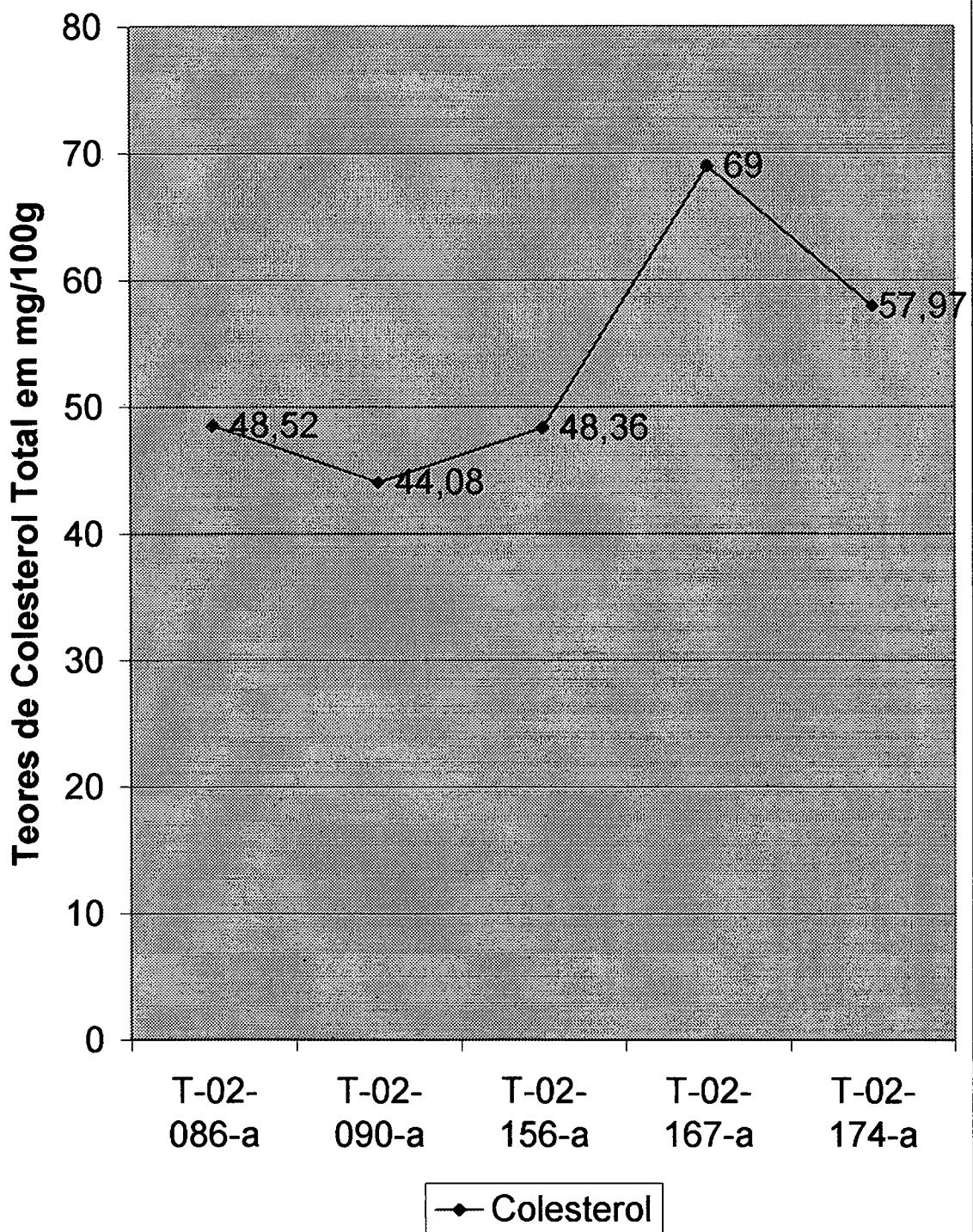


Figura 11: Resultados dos teores de Colesterol Total, analisados nos frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de óleo de soja.

Comportamento do Colesterol Total em cada tipo de dieta

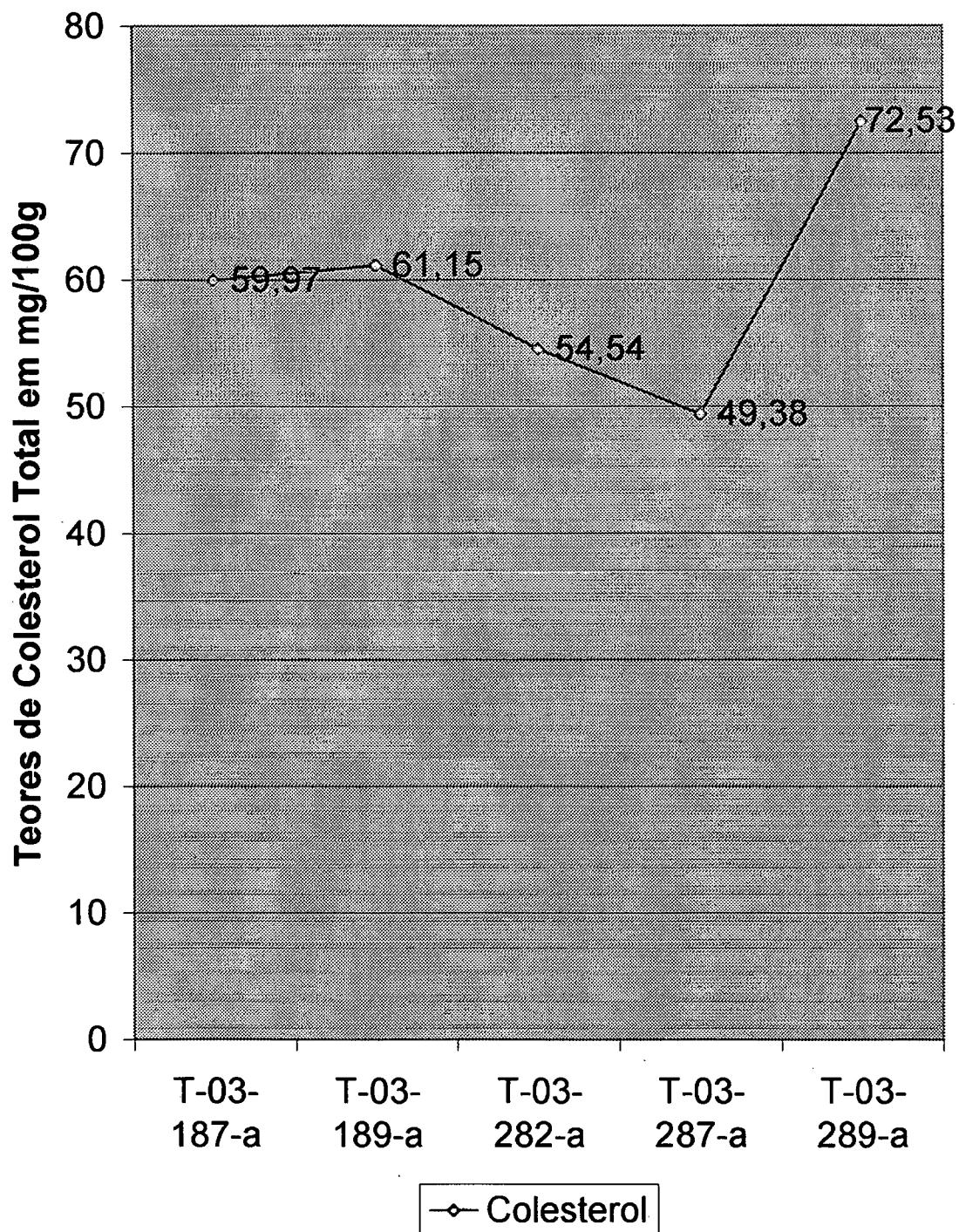


Figura 12: Resultados dos teores de Colesterol Total, analisados nos frangos alimentados com a ração com a adição de 2% de óleo comercial.

Comportamento do Colesterol Total em cada tipo de dieta

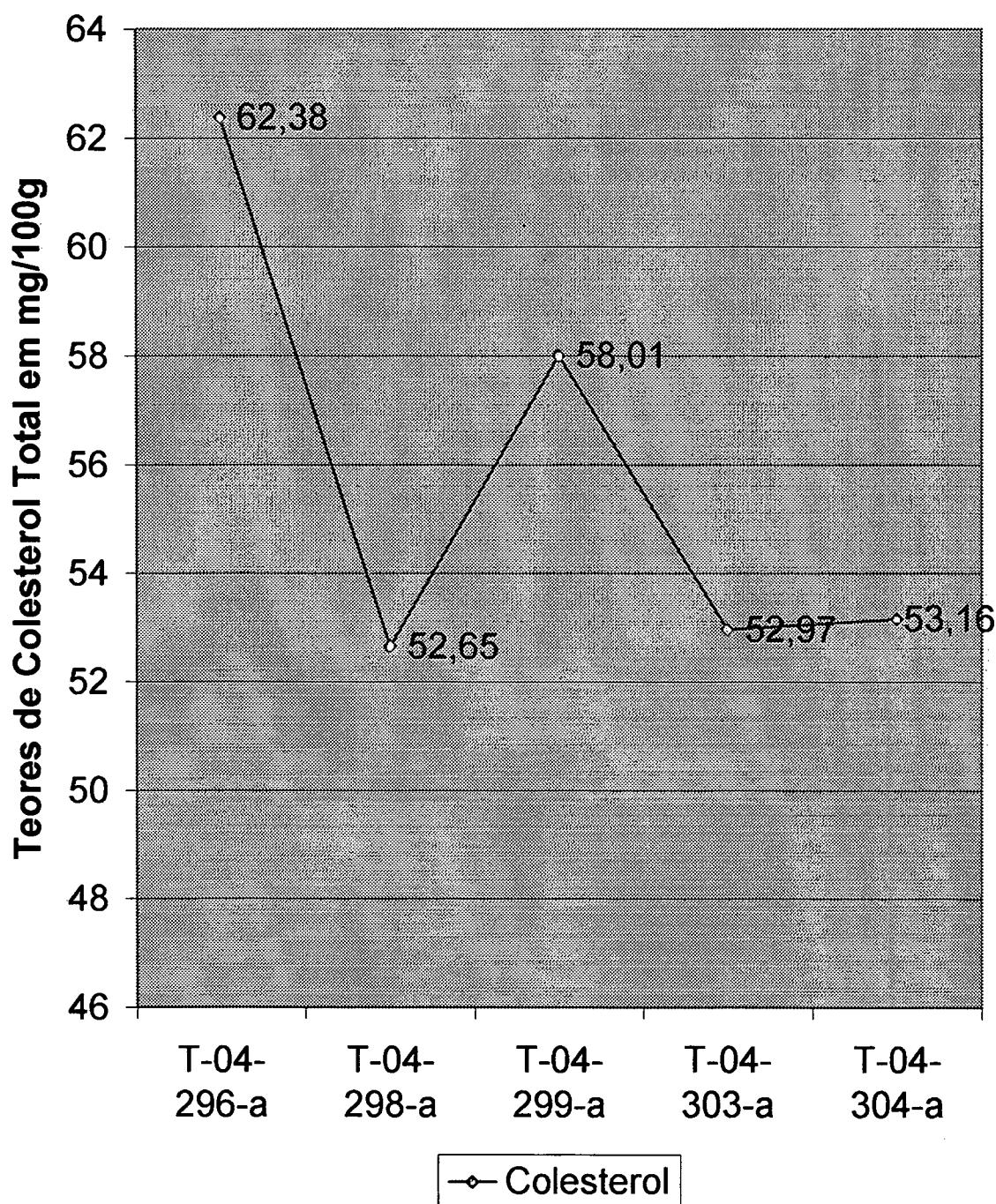


Figura 13: Resultados dos teores de Colesterol Total, analisados nos frangos alimentados com a ração com a adição de 4% de óleo de soja.

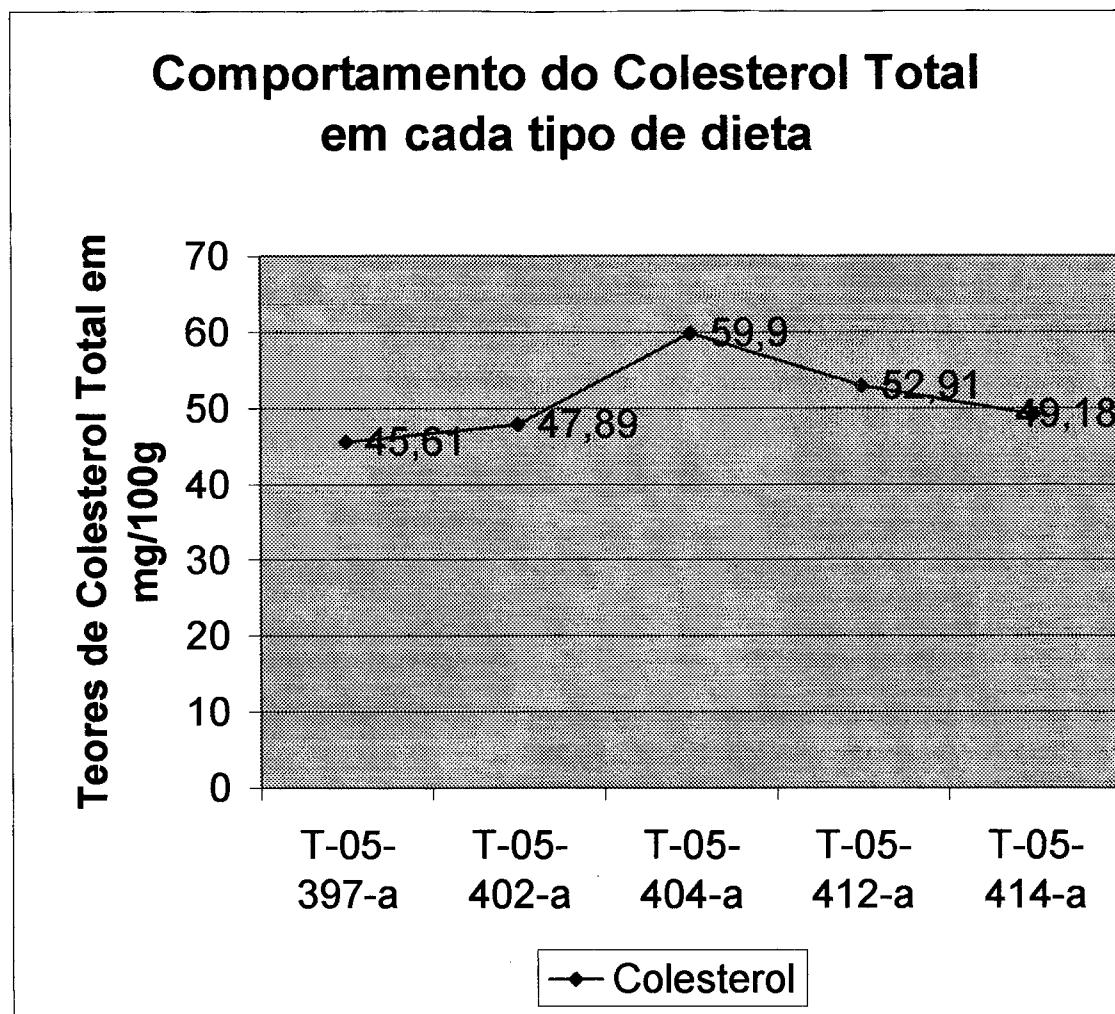


Figura 14: Resultados dos teores de Colesterol Total, analisados nos frangos alimentados com a ração com a adição de 4% de óleo comercial.

Na Tabela 25 e na Figura 15, são apresentados os teores médios do colesterol total.

Tabela 25: Teores médios das análises de colesterol total analisado nos frangos conforme as adições nas rações de: gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial. (mg/100g)

Atributo	Resultados das análises de Colesterol total nos frangos de corte por dieta				
	Ração com adição de 2% de gordura Industrial	Ração com adição de 2% de óleo de soja	Ração com adição de 2% de óleo comercial	Ração com adição de 4% de óleo de soja	Ração com adição de 4% de óleo comercial
Colesterol Total	58,53	53,59	59,51	55,83	51,10

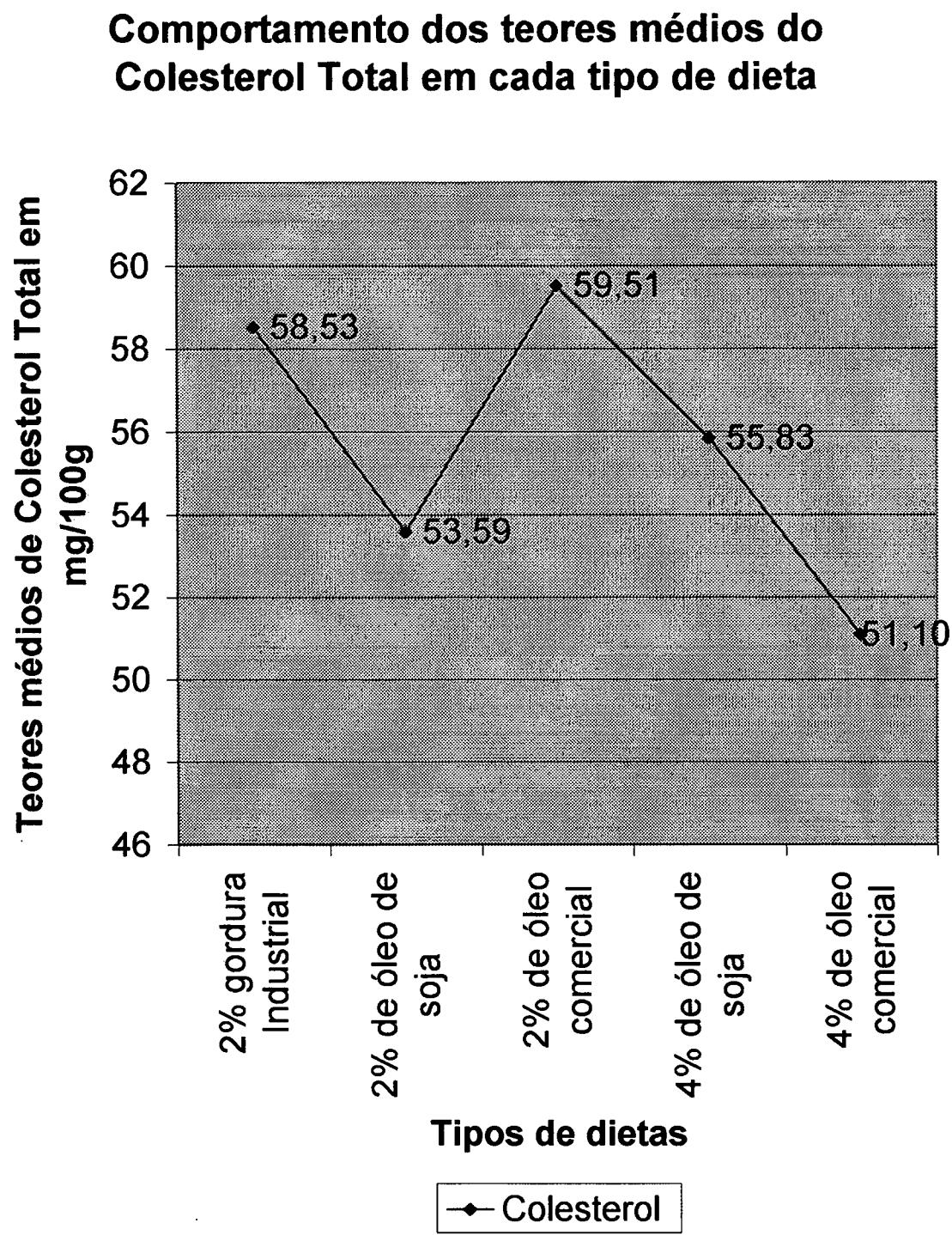


Figura 15: Teores médios das análises de colesterol total analisado nos frangos conforme as adições nas rações de: gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial.

4.6 RESULTADOS OBTIDOS DE ANÁLISES DE UMIDADE, GORDURA, MINERAL E PROTEÍNA NAS AMOSTRAS DE FRANGO.

Nas Tabelas 26, 27, 28, 29 e 30, apresenta-se os resultados obtidos das análises de Umidade, Lipídios, Mineral e Proteína por tratamento, ou seja, adição de 2% de gordura industrial, 2% de óleo de soja, 2% de óleo comercial, 4% de óleo de soja e 4% de óleo comercial, respectivamente.

Na Tabela 31 e Figura 16 são apresentados os teores médios de umidade, lipídios, mineral e proteína analisados nos frangos.

Tabela 26: Teores de Umidade, Lipídios, Mineral e Proteína, analisados nos frangos alimentados com a Ração com a adição de 2% de gordura industrial.

Atributos	Resultados das análises com a adição de 2% de gordura industrial (g/100g)					
	T-01-065	T-01-066	T-01-067	T-01-077	T-01-083	Média
Umidade	64,86	62,28	62,54	61,66	61,29	62,53
Lipídios	13,13	13,06	14,02	16,42	15,17	14,36
Mineral	3,09	3,66	3,19	2,96	3,35	3,25
Proteína	17,93	19,86	19,32	17,51	18,70	18,46

Tabela 27: Teores de Umidade, Lipídios, Mineral e Proteína, analisados nos frangos alimentados com a Ração com a adição de 2% de Óleo de Soja.

Atributos	Resultados das análises com a adição de 2% de óleo de soja (g/100g)					
	T-02-086	T-02-090	T-02-156	T-02-167	T-02-174	Média
Umidade	61,08	62,91	62,11	62,24	61,87	62,04
Lipídios	15,69	13,26	15,49	15,44	14,62	14,90
Mineral	3,08	3,61	2,90	2,53	3,66	3,16
Proteína	18,65	18,74	18,47	18,59	18,26	18,54

Tabela 28: Teores de Umidade, Lipídios, Mineral e Proteína, analisados nos frangos alimentados com a Ração com a adição de 2% de Óleo Comercial.

Atributos	Resultados das análises com a adição de 2% de óleo comercial (g/100g)					
	T-03-086	T-03-189	T-03-282	T-03-287	T-03-289	Média
Umidade	61,67	62,03	62,89	61,54	62,19	62,06
Lipídios	14,36	16,46	14,60	16,82	14,80	15,41
Mineral	2,89	3,07	2,50	2,49	2,98	2,79
Proteína	19,78	17,61	19,21	17,73	18,62	18,59

Tabela 29: Teores de Umidade, Lipídios, Mineral e Proteína analisados nos frangos alimentados com a Ração com a adição de 4% de Óleo de Soja.

Atributos	Resultados das análises com a adição de 4% de óleo de soja (g/100g)					
	T-04-296	T-04-298	T-04-299	T-04-303	T-04-304	Média
Umidade	63,89	62,05	63,30	63,90	63,08	63,24
Lipídios	14,30	16,37	15,40	13,96	15,40	15,09
Mineral	2,47	2,80	2,92	2,61	2,36	2,63
Proteína	18,44	18,22	17,53	18,36	17,64	18,04

Tabela 30: Teores de Umidade, Lipídios, Mineral e Proteína, analisados nos frangos alimentados com a Ração com a adição de 4% de Óleo Comercial.

Atributos	Resultados das análises com a adição de 2% de óleo comercial (g/100g)					
	T-05-397	T-05-402	T-05-404	T-05-412	T-05-414	Média
Umidade	60,32	62,45	62,35	62,24	61,98	61,87
Lipídios	15,65	14,43	15,30	14,90	15,89	15,23
Mineral	3,05	2,58	2,75	2,49	2,60	2,69
Proteína	18,41	18,58	18,47	19,56	18,93	18,79

Tabela 31: Teores médios de Umidade, Lipídios, Mineral e Proteína analisados nos frangos alimentados com as adições de gordura industrial, óleo de soja e óleo comercial. (g/100g)

Atributos	Resultados das análises (g/100g)				
	Ração com adição de 2% de gordura Industrial	Ração com adição de 2% de óleo de soja	Ração com adição de 2% de óleo comercial	Ração com adição de 4% de óleo de soja	Ração com adição de 4% de óleo comercial
Umidade	62,53	62,04	62,06	63,24	61,87
Lipídios	14,36	14,90	15,41	15,09	15,23
Mineral	3,25	3,16	2,79	2,63	2,69
Proteína	18,46	18,54	18,59	18,04	18,79

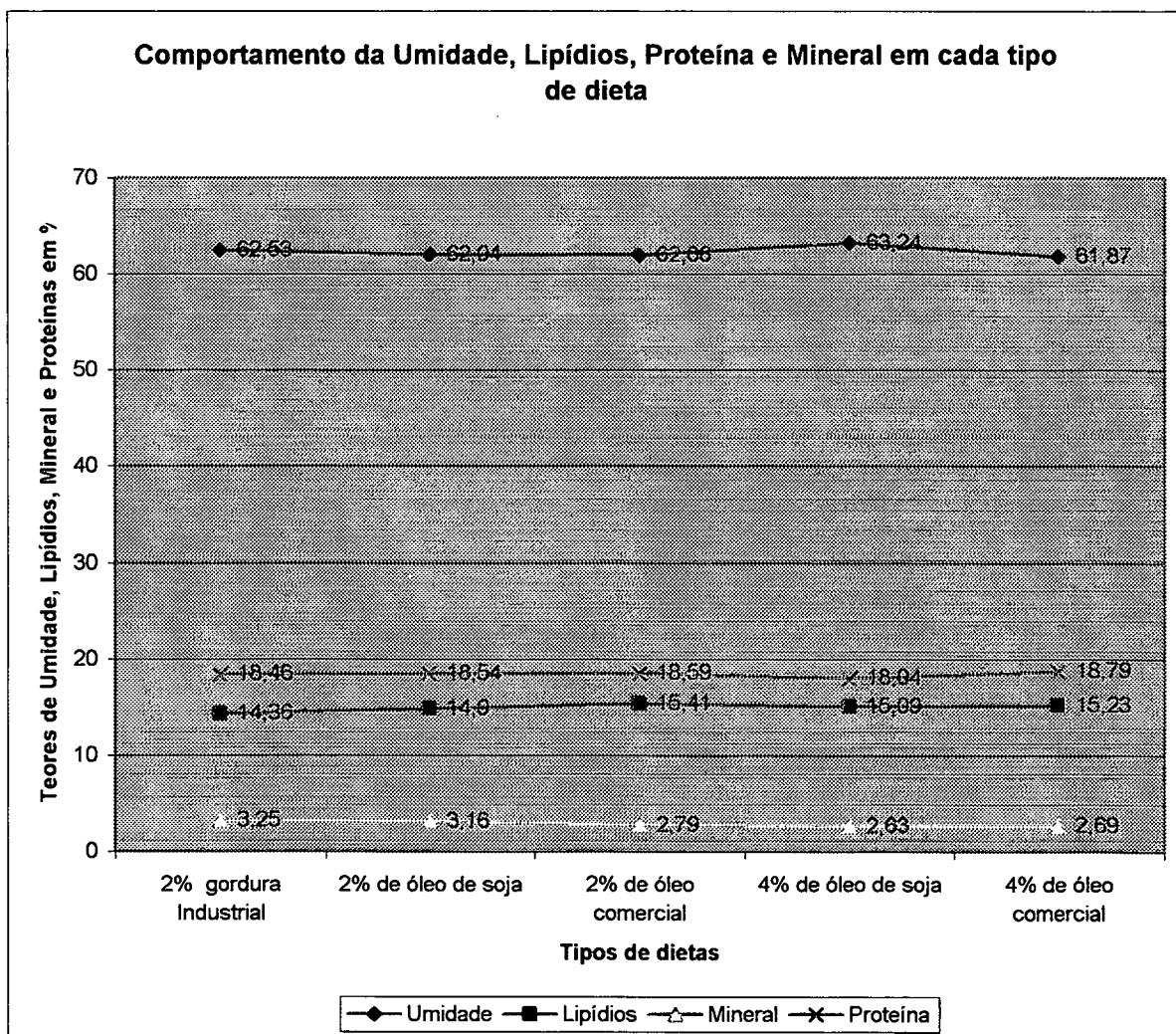


Figura 16: Teores médios de Umidade, Lipídios, Mineral e Proteína analisados nos frangos.

Analisando-se os resultados obtidos neste trabalho pode-se verificar que, através de uma dieta com ração enriquecida com ômega-3 e ômega-6, é possível aumentar o teor de ácido linoléico e ácido linolênico nos frangos, trazendo um benefício direto ao consumidor que irá se alimentar destes frangos.

CAPÍTULO V

CONCLUSÃO E SUGESTÕES

CONCLUSÃO E SUGESTÕES

Analizando-se os resultados obtidos no presente trabalho, nas condições em que foi realizado o experimento, pode-se concluir que:

1. O teor médio de ácidos graxos encontrados na gordura industrial foi de: ácido mirístico 0,92%; ácido palmítico 24,45%; ácido palmitoléico 3,54%; ácido esteárico 10,98%; ácido oléico 41,13%, ácido linoléico 13,49%; ácido Linolênico 0,49% e outros ácidos graxos 5,01%.

O teor médio de ácidos graxos, no Óleo de Soja foi de: ácido mirístico ND; ácido palmítico 11,39%; ácido palmitoléico ND; ácido esteárico 4,28%; ácido oléico 20,50%; ácido linoléico 54,34%; ácido Linolênico 6,99% e outros ácidos graxos 2,50%.

Já no óleo comercial o teor médio de ácidos graxos foi de: ácido mirístico ND; ácido palmítico 7,36%; ácido palmitoléico ND; ácido esteárico 5,05%; ácido oléico 21,04%; ácido linoléico 22,16%; ácido Linolênico 42,46% e outros ácidos graxos 1,93%.

Estas são as características químicas da Gordura Industrial, do Óleo de Soja e do Óleo Comercial que foram utilizados na ração, para diminuir os teores de ácidos graxos saturados e aumentar os teores de ácidos graxos poliinsaturados, observando que a Gordura Industrial serviu como prova testemunha neste experimento.

2. Foi observada uma redução no teor de ácido mirístico de 96,15% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 183,33% com a adição de 2% de óleo comercial, 240,00% na ração com a adição de 4% de óleo de soja e 264,29% na ração com adição de 4% óleo comercial, em relação à gordura industrial.

O ácido palmítico diminuiu 25,79% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 50,54% com a adição de 2% de óleo comercial, 41,89% com a adição de 4% de óleo de soja e 70,84% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

Foi observada uma redução no teor de ácido palmitoléico de 92,13% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 132,38% com a adição de 2% de óleo comercial, 216,88% com a adição de 4% de óleo de soja e 212,82% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial. Neste ácido, também, já era esperada

a diminuição dos percentuais nas demais rações devido à ausência do mesmo no óleo de soja e no óleo comercial.

O ácido esteárico diminuiu 44,31% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 52,85% com a adição de 2% de óleo comercial, 63,95% com a adição de 4% de óleo de soja e 48,16% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

O ácido oléico diminuiu 22,64% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 26,78% com a adição de 2% de óleo comercial, 37,80% com a adição de 4% de óleo de soja e 36,68% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

Ocorreu um aumento no teor de ácido linoléico de 44,56% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 13,34% com a adição de 2% de óleo comercial, 63,98% com a adição de 4% de óleo de soja e 3,51% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

O ácido linolênico aumentou 239,36% na ração com a adição de 2% de óleo de soja, 1.669,15% com a adição de 2% de óleo comercial, 386,17% com a adição de 4% de óleo de soja e 2.414,89% na ração com a adição de 4% de óleo comercial, em relação à gordura industrial.

Analisando-se os teores de ácidos graxos nas diferentes rações percebe-se um aumento significativo dos ácidos linoléico e linolênico nas rações com adição de 2% e 4% de óleo comercial.

3. Os teores de ácidos graxos foram analisados nas amostras dos frangos sendo relacionados com os teores de lipídios totais, analisados também nos frangos por tipo de dieta.

Foi observada uma redução do ácido mirístico de 75,00% no tratamento com 2% de óleo de soja, de 16,67% no tratamento com 2% de óleo comercial, a manutenção do mesmo teor no tratamento com 4% de óleo de soja e uma redução 75,00% no tratamento com 4% de óleo comercial em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial utilizada como testemunha.

O teor de ácido palmítico aumentou 0,30% no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 7,51% no tratamento com 2% de óleo comercial, aumentou 6,61% no tratamento com 4% de óleo de soja e diminuiu 1,83% no tratamento com 4% de óleo comercial.

Já o teor do ácido palmitoléico diminuiu 9,41% no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 8,60% no tratamento com 2% de óleo comercial, diminuiu 2,20% no tratamento com 4% de óleo de soja e manteve o mesmo teor no tratamento com 4% de óleo comercial.

O teor de ácido esteárico diminuiu 20,00% no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 1,19% no tratamento com 2% de óleo comercial, aumentou 7,16% no tratamento com 4% de óleo de soja e diminuiu 15,07% no tratamento com 4% de óleo comercial.

Ocorreu um aumento no teor do ácido oléico de 11,58% no tratamento com 2% de óleo de soja, de 7,05% no tratamento com 2% de óleo comercial, de 3,36% no tratamento com 4% de óleo de soja e de 9,90% no tratamento com 4% de óleo comercial.

Foi observado um aumento no teor do ácido linoléico de 17,91% no tratamento com 2% de óleo de soja, de 7,00% no tratamento com 2% de óleo comercial, de 16,04% no tratamento com 4% de óleo de soja e de 11,94% no tratamento com 4% de óleo comercial.

Já o ácido linolênico manteve o mesmo teor no tratamento com 2% de óleo de soja, aumentou 200,00% no tratamento com 2% de óleo comercial, aumentou 55,56% no tratamento com 4% de óleo de soja e aumentou 466,67% no tratamento com 4% de óleo comercial.

Os melhores resultados obtidos foram com a adição de 4% de óleo comercial, principalmente quanto ao ácido linolênico, constatando uma absorção de 466,67% no frango. Desta forma a carne de frango pode se tornar uma excelente fonte alternativa de ácidos graxos poliinsaturados para o consumo humano.

Com o uso de 4% de óleo comercial nas rações, o teor médio de colesterol total diminuiu em 14,54 mg/100g em relação ao tratamento com 2% de gordura industrial; 4,87 mg/100g em relação ao tratamento com 2% de óleo de soja; 16,47 mg/100g em relação ao tratamento com 2% de óleo comercial e 9,26 mg/100g em relação ao tratamento com 4% de óleo de soja, tornando a carne de frango mais saudável em relação aos tratamentos realizados.

Portanto, recomenda-se a utilização da ração com a adição de 4% de óleo comercial para alimentação dos frangos.

Como continuidade do presente trabalho, sugere-se realizar novos experimentos com uma maior quantidade de frangos, desde os primeiros dias de vida dos pintinhos,

segundo todas as fases de alimentação: inicial, crescimento e final. Sugere-se ainda, durante os experimentos controlar as condições climáticas e analisar sua influência nos resultados. Outra sugestão é o estudo de diferentes partes do frango como: peito e/ou coxa com osso e sem osso, com pele e sem pele, cru, assado, frito, cozido, concomitantemente com a vida de prateleira. Outra sugestão é o estudo da viabilidade técnico-econômica, analisando-se a relação custo/benefício.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AJUYAH, A. O., Lee, K. H., Hardin, R. T. *et al.* "Changes in the fatty acid composition of whole carcass and selected meat portions of broiler chickens fed full-fat oil seeds". *Poult. Sci.*, v. 70, n. 11, p. 2304-2314, 1991b.
- ANDRADE, A.D. "Ácidos graxos ômega-3 em peixes, óleos de peixes e óleos vegetais comestíveis." Maringá, 1994. 67p. Tese de Mestrado em Química Aplicada, Departamento de Química - Universidade Estadual de Maringá.
- ARAÚJO, Júlio M. *Química de Alimentos*. 19^aed. Viçosa: Imprensa Universitária, 1995. 335p.
- ALMEIDA,M.E.W, Amato. "Óleo de café. Determinação espectrofotométrica dos ácidos graxos insaturados. *Revista do Instituto Adolfo Lutz*. Sao Paulo, 22/23:77-80, 1962/63.
- BANG, H.O., Deyeberg & Nielsen A.B. "Lipid metabolism and ischemia heart disease in Greenland Eskimos". *Am. Journal Clin. Nutr.* 28:958, 1975.
- _____. "Lipid metabolism and ischemia heart disease in Greenland Eskimos." *Adv.Nut.Res.* 3:1,1980.
- BASÍLIO, V., Vargas, E. R. "Effect of palm oil, maize oil and lard on total cholesterol and lipoprotein cholesterol in plasma of fattening chickens." In: INFORME ANUAL. Universidad Central de Venezuela, Facultad de Agronomia, Instituto de Producción Animal, 1989. p. 25-26. *Poult. Abst.*, v. 16, n. 2, abstr. 327, 1990.
- BATLOOUNI M. "Ácidos graxos ômega-3 e cardiopatia isquêmica". *Arq.Bras.Cardio.* 54/4: 175-180. Abril,1989.
- BELDA, M.C.R.; Campos, M.A.P. "Ácidos graxos essenciais em nutrição: uma visão atualizada." *Ciênc. Tecnol. Aliment.* 11, 5-33, 1991.
- BOBBIO, P. & Bobbio F. *Introdução à Química de Alimentos*. 2^aed. SP: Livraria Varela, 1992.223p.
- BOVENKAMP, P., Katan, M. B." Cholesterol content of chicken skin." *J. Food. Sci.*, v. 46, n. 1, p. 291-292, 1981.
- BRAGAGNOLO, N. " Teores de colesterol em carnes de frango" *Rev. Farm.Bioquim.* Univ. S. Paulo 28(2):122-133,jul/dez,1992.
- BRASIL. *Ministério da Agricultura. Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária. Laboratório Nacional de Referência Animal. Métodos analíticos oficiais para*

controle de produtos de origem animal e seus ingredientes: II Métodos físicos e químicos. Brasília, 1981. Cap.2 , p.1: Salsicharia; Cap.4,p.1: Extrato de Carne.OFFICIAL methods of analysis 14th ed. Arlington: Association of Official Analytica Chemists, 1984. Cap.24, p.43f: Meat and meat products.

BRASIL. Ministério da Agricultura. Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária. *Laboratório Nacional de Referência Animal. Métodos analíticos oficiais para controle de produtos de origem animal e seus ingredientes: II – Métodos físicos e químicos.* Brasília, 1981. Cap.2, p.7-8: Salsicharia. MERCK. Reativos. Diagnóstica. Produtos químicos. 1992/93. (S.I.), 1993. 1584p.

BRASIL. Ministério da Agricultura. Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária. *Laboratório Nacional de Referência Animal. Métodos analíticos oficiais para controle de produtos de origem animal e seus ingredientes: II Métodos físicos e químicos.* Brasília, 1981. Cap.2, p.15: Salsicharia. MERCK. Reativos. Diagnóstica. Produtos químicos. 1992/93. (S.I.), 1993. 1584p.

BRASIL. Ministério da Agricultura. Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária. *Laboratório Nacional de Referência Animal. Métodos analíticos oficiais para controle de produtos de origem animal e seus ingredientes: II Métodos físicos e químicos.* Brasília, 1981. Cap.2, p.3-5: Salsicharia. MERCK. Reativos. Diagnóstica. Produtos químicos. 1992/93. (S.I.), 1993. 1584p.

CRAWFORD, M.A., Bloom, M.C., et. Al. “ Evidence for the unique function of docosahexaenoic acid during the evolution of the modern hominid brain”. *Lipids* 34, 39-47. 1999.

DEHMER G. J. et al. “Redução da taxa de reestenose precoce após angioplastia coronariana por uma suplementação dietética de ácidos graxos n-3”. Reimpresso do *New England Journal of Medicine* 319: 733-740 (sept).22) 1988.

DYEBERG, J. & Bang H.O. “Halmostatic function and platelets polyunsaturated fatty acids in Eskimos.” *Lancet*, 433-5,1979.

_____. “ Fatty acid composition of the plasm lipids in Greenland Eskimos.” *Am.J. Clin.Nut.* 43: 752,1986.

_____. “ A hypothesis on the development of acute myocardial infarction in Greenlanders.” *Scand.J.Clin.Lab.Inv.* 161:7-13,1982.

EWIN, J. *O Lado Sadio das Gorduras.* Trad. de Ana Beatriz Rodrigues. Editora Campus Ltda, Rio de Janeiro, 1997. 162p.

- FRANCO, G. *Tabela de composição química dos alimentos*, 8^aed., RJ, Ateneu, 1992, 159p.
- FITCH-HAUMANN, B. "Alternative sources for n-3 fatty acids". *Inform* 9, 1108-1116. 1998.
- GARCIA, D.J. "Omega -3 long chain PUFA nutraceuticals". *Food Techn.* 52,44-49.1998.
- GIOIELLI,L.A., Baruffaldi, R., Schuch,R.. "Avaliação da velocidade de esterificação de ácidos graxos com glicerol." *Boletim da Sociedade Brasileira de Ciência e Tecnologia de Alimentos*. Campinas, 17(2):147-158, 1983.
- GOODWIGHT, S. H., Harris W.S. & Connor W.E. "The effect of dietary w-3 fatty acids on platelet, composition and function in man: a prospective, controlled study". *Blood*, 58: 880,1981.
- HARTMAN, L. "Produção e usos de monoglicerídeos de ácidos graxos" *Boletim do Centro Tropical de Pesquisas e Tecnologia de Alimentos*. Campinas, 16:33-40, 1968.
- HAYECK, M. G. and Reinhart, G. " Utilization of omega-3 fatty acids in companion animal nutrition." *World Rev. Nutr. Diet* 83,176-185. 1998.
- HORNSTRA G. et. al. "Dietery fat – induced changes in the formation of prostanoids of 2 and 3 series in relation to arterial thrombosis (rat) and atherosclerosis (rabbit)." *Prostaglandin Throboxane Leucotriene. Res.* 12-193-202,1983.
- HULAN, H. W., Ackman, R. G., Ratnayake, W. M. N. *et al.* "Omega-3 fatty acid levels and general performance of commercial broilers fed practical levels of redfish meal." *Poult. Sci.*, v. 68, n. 1, p. 153-162, 1989.
- ILLINGWORTH D. R., Harris W.S. & Connor W.E. "Inhibition of low density lipoproteins synthesis by dietary omega-3 fatty acids in man." *Arteriosclerosis*, 4:270,1984.
- KAGAWA Y. Nishizawa & Suzuki M. "Eicosapolyenoic acids of serum lipids of Japanese islanders with low incidence of vascular diseases." *J. Nut. Sci. Vitaminology*, 28: 241,1982.
- KROMHOUT D., Bosschieter E.B.& Coulander C.L."Relação inversa entre o consumo de peixe e a mortalidade em vinte anos de doença coronariana." *New England Journal of Med.* 312, 1217-1224 (May),1985.
- _____. Et al. "The inverse relationship between fish consumption and 20 – year mortality for coronary heart disease." *N.Eng. J. Med.* 321: 1205,1985.

- LEAF, A. and Kang, J. X. "Ômega-3 fatty acids and cardiovascular disease. *World Rev. Nutr. Diet.* 83,24-37.1998.
- MARION, J. E., Woodroof, J. G. "Lipid fractions of chickens broiler tissues and their fatty acid composition". *J. Food Sci.*, v. 30, n. 1, p. 38-43, 1965.
- MAYES, P. A. *Lípidos de significado fisiológico*. 6^aed. São Paulo: Ateneu, 1990.
- MORRISON & Boyd. *Química Orgânica*. 7^a ed. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa: 1973. 1495p.
- Method Information "KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (Applications Laboratory) A.O.C.S. OFFICIAL METHOD Ce 1b-89 (revisado 1990) International Standard ISO 5508-1978 (E)
- PARK,Y.K, Pastore,G.M. "Esterificação de ácido graxo com glicerol por lipases microbianas. *Ciência e Tecnologia de Alimentos*. Campinas, 9(2):163-171, 1989.
- PRESTON J.R., Seaton T., Spreckelmeyer, S. "A Guide to the analysis of fatty acids and their esters by gas chromatography" / by Seston T. Preston and Sue Spreckelmeyer. Evanston: *Polyscience Corporation*, 1971.
- ROSTAGNO, H.S.; Silva, D.; Costa, P. et al. *Tabelas brasileiras de composição de alimentos e exigências nutricionais de aves e suínos*. Viçosa: UFV, 1996. 59p.
- SIMOPOULOS, A. P. "Essentiality and recommended dietary intakes for Omega-6 and Omega-3 fatty acids." *Ann. Nutr. Metab.* 43,127-130. 1990.
- TANGO,J.S, Mascarenhas, H. A. A., Figueiredo,I.B.De, Shirose, Issao. "Influência da localidade de cultura nos teores de matéria graxa e proteína nos grãos de soja e de ácidos graxos no óleo". *Coletânea do ITAL*. Campinas, 5:339-344, 1973/1974.
- VELENZUELA, A., Garrido, A., "Importância nutricional de los ácidos grasos poliinsaturados n-3 de cadena larga. El beneficio de su suplementación.". *Rev. Chil. Nutr.* 25, 21-29. 1998.

ANEXOS

A seguir serão apresentados os cromatogramas individuais de cada ácido graxo estudado neste trabalho (mirístico, palmítico, palmitoléico, esteárico, oléico, linoléico e linolênico), bem como do “pool”, constituído pela mistura dos padrões de cada ácido graxo, juntamente com todas as informações operacionais do método.

Method Information

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY)
A.O.C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

Run Time Checklist

Pre-Run Cmd/Macro: off

Data Acquisition: on

Standard Data Analysis: on

Customized Data Analysis: off

Save GLP Data: on

Post-Run Cmd/Macro: off

Save Method with Data: off

=====
HP6890 GC METHOD
=====

N

Initial temp: 120 'C (On)
Initial time: 1.00 min

Maximum temp: 310 'C
Equilibration time: 1.00 min

Ramps:

#	Rate	Final temp	Final time
1	10.00	250	1.00
2	0.0	(Off)	

Post temp: 0 'C

Post time: 0.00 min

Run time: 15.00 min

NT INLET (SPLIT/SPLITLESS)

Mode: Split

Initial temp: 250 'C (On)

Pressure: 24.0 psi (On)

Split ratio: 40:1

Split flow: 162.6 mL/min

Total flow: 171.4 mL/min

Gas saver: Off

Gas type: Hydrogen

COLUMN 1

Capillary Column

Model Number: HP 19091N-133

HP-INNOWax Polyethylene Glycol

Max temperature: 260 'C

Nominal length: 30.0 m

Nominal diameter: 250.00 um

Nominal film thickness: 0.25 um

Mode: constant flow

Initial flow: 4.1 mL/min

Nominal init pressure: 24.0 psi

Average velocity: 94 cm/sec

Inlet: Front Inlet

Outlet: Front Detector

Outlet pressure: ambient

DET DETECTOR (FID)

Temperature: 280 'C (On)

Hydrogen flow: 30.0 mL/min (On)

Air flow: 300.0 mL/min (On)

Mode: Constant column+makeup flow

Combined flow: 30.0 mL/min

Makeup flow: On

Gas type: Nitrogen

Flame: On

Electrometer: On

Lit offset: 0.0

BACK INLET (COOL ON COLUMN)

Mode: Oven track

Pressure: 2.0 psi (On)

Gas type: Nitrogen

COLUMN 2

Capillary Column

Model Number: HP 19095S-023

HP-608 Special Analysis Column

Max temperature: 310 'C

Nominal length: 30.0 m

Nominal diameter: 530.00 um

Nominal film thickness: 0.50 um

Mode: constant flow

Initial flow: 2.0 mL/min

Nominal init pressure: 2.0 psi

Average velocity: 19 cm/sec

Inlet: Back Inlet

Outlet: Back Detector

Outlet pressure: ambient

BACK DETECTOR (ECD)

Temperature: 330 'C (On)

Anode purge flow: 6.0 mL/min (Off)

Mode: Constant makeup flow

Makeup flow: 10.0 mL/min (On)

Gas type: Nitrogen

Adjust offset: 60.00

Electrometer: Off

SIGNAL 1
 Data rate: 20 Hz
 Type: front detector
 Save Data: On
 Zero: 0.0 (Off)
 Range: 0
 Fast Peaks: Off
 Attenuation: 0

SIGNAL 2
 Data rate: 50 Hz
 Type: back detector
 Save Data: On
 Zero: 0.0 (Off)
 Range: 0
 Fast Peaks: Off
 Attenuation: 0

JMN COMP 1
 Derive from front detector

COLUMN COMP 2
 Derive from back detector

POST RUN
 Post Time: 0.00 min

E TABLE
 Time Specifier Parameter & Setpoint

7673 Injector

Front Injector:

Injector not configured, use these parameters if it becomes configured
 Sample Washes 0
 Sample Pumps 6
 Injection Volume 1.0 microliters
 Syringe Size 10.0 microliters
 Nanoliter Adapter Off
 PostInj Solvent A Washes 0
 PostInj Solvent B Washes 0
 Viscosity Delay 0 seconds
 Plunger Speed Fast

Back Injector:
 parameters specified

Sequence Recalibration Table

Cal. Line	Cal. Level	Update Response Factor	Update Retention Times	Recalib Interval
1	1	Replace	Replace	5

===== Integration Event table "Event" =====

Event	Value	Time
Initial Area Reject	1.000	Initial
Initial Threshold	-2.000	Initial
Initial Peak Width	0.040	Initial
Initial Shoulders	OFF	Initial
Integrator ON		1.000
Integrator OFF		15.000

===== Integration Event table "Event_FID1A" =====

Event	Value	Time
Initial Area Reject	0.000	Initial
Initial Threshold	0.000	Initial
Initial Peak Width	0.040	Initial
Initial Shoulders	OFF	Initial
Integrator OFF		0.000
Integrator ON		1.000
Integrator OFF		15.000

Apply Manual Integration Events: No

===== Specify Report =====

Destination: Screen, File (Prefix: Report)
 Destination File Types: .TXT
 Quantitative Results sorted by: Signal
 Report Style: Short
 Sample info on each page: No
 Add Chromatogram Output: Yes
 Chromatogram Output: Portrait
 Size in Time direction: 100 % of Page
 Size in Response direction: 45 % of Page

===== Signal Options =====

Include: Axes, Compound Names, Retention Times, Baselines
 Font: Arial, Size: 8

Ranges:	Use Ranges	Min Value	Max Value
Time		1.000	15.000
Response		0.000	300.000

Multi Chromatograms: Overlaid, All the same Scale

=====
Calibration Table
=====

Default Calibration

Calib. Data Modified : Monday, August 07, 1900 14:17:59

Calculate : Area Percent

Rel. Reference Window : 1.000 %
 Abs. Reference Window : 0.000 min
 Rel. Non-ref. Window : 1.000 %
 Abs. Non-ref. Window : 0.100 min
 Default Multiplier : 1.000000 (if not set in sample table)
 Default Dilution : 1.000000 (if not set in sample table)
 Default Sample Amount : 0.000000 (if not set in sample table)
 Calculate Uncal. Peaks: No
 Partial Calibration : Yes, identified peaks are recalibrated
 Correct All RTs : No, only for identified peaks

 Curve Type : Linear
 Origin : Included
 Weight : Equal

Recalibration Settings:

Average Response : Average all calibrations
 Average RT : Floating Average New 75%

Calibration Report Options :

Printout of recalibrations within a sequence:

Normal Report before Recalibration

Calibration Table after Recalibration

Normal Report after Recalibration

If the sequence is done with bracketing:

Results of first cycle (ending previous bracket)

Signal 1 : FID1 A,

RT	Sig	Lvl	Amount	Area	Amt/Area	Ref Grp	Name
[min]			[%]				
5.192	1	1	100.00000	229.48132	4.35765e-1	Ác.	Mirístico
6.998	1	1	100.00000	590.17328	1.69442e-1	Ác.	Palmitíco
7.220	1	1	100.00000	280.67914	3.56279e-1	Ác.	Palmitoléic
8.727	1	1	100.00000	587.55627	1.70196e-1	Ác.	Esteárico
8.891	1	1	100.00000	629.37946	1.58887e-1	Ác.	Oléico
9.270	1	1	100.00000	236.80289	4.22292e-1	Ác.	Linoléico
9.805	1	1	100.00000	119.68162	8.35550e-1	Ác.	Linolénico

nod: C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M of 29/9/00 8:21:48

1 Warnings or Errors :

Warning : Overlapping peak time windows at 8.727 min, signal 1

=====

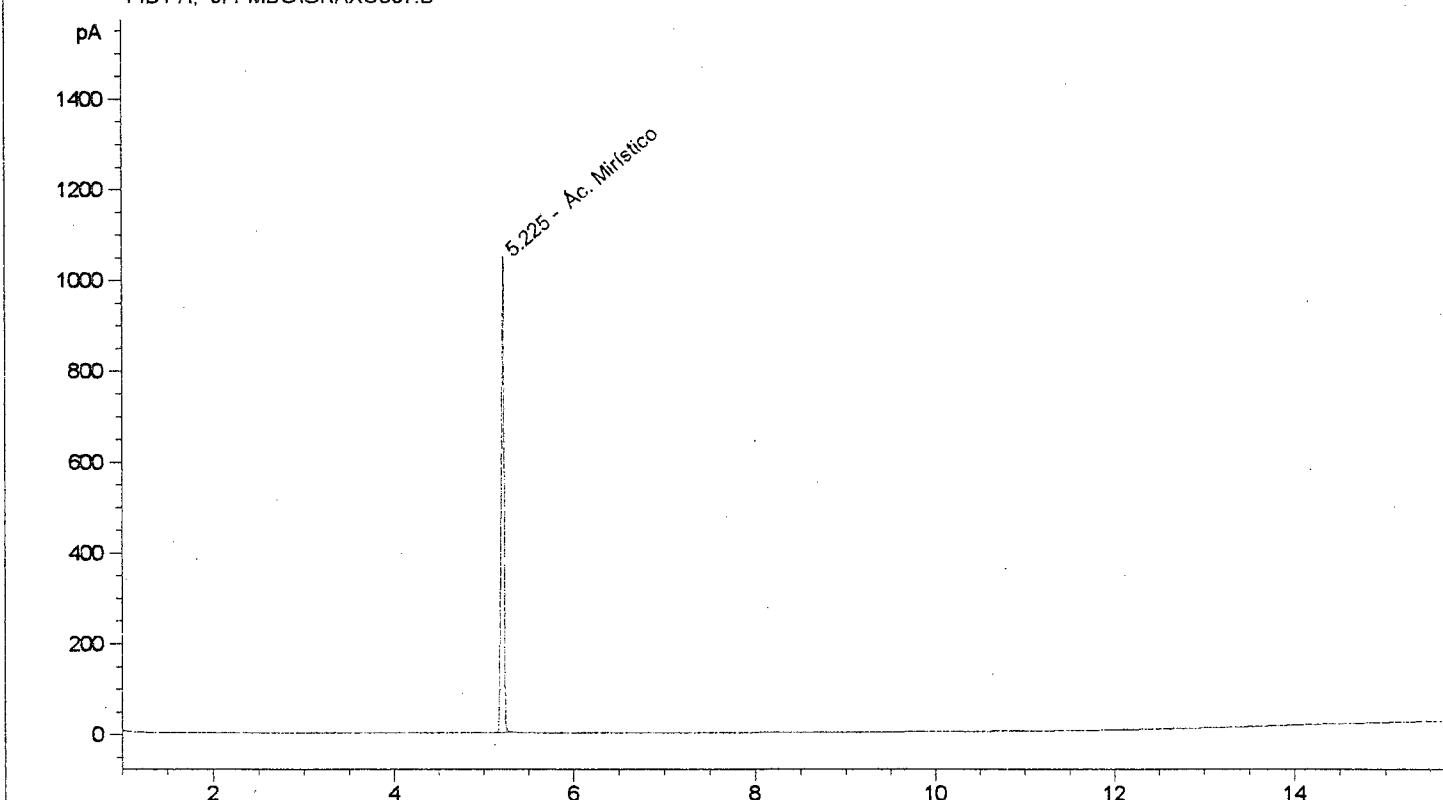
Padrão Ác. Mirístico - Conc.= 0,05g/10ml - Verificação
do tempo de retenção nas condições do método, utilizando
Coluna HP-INNOWax

Injection Date : 7/6/00 18:43:59 Seq. Line : -
 Sample Name : Ác. Mirístico Vial : 14
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 7/6/00 16:51:33 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of PMBG\GRAX0067.D



Area Percent Report

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.225	BB	0.030	2239.61255	100.00	Ác. Mirístico

Totals : 2239.61255

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibrated compound(s) not found

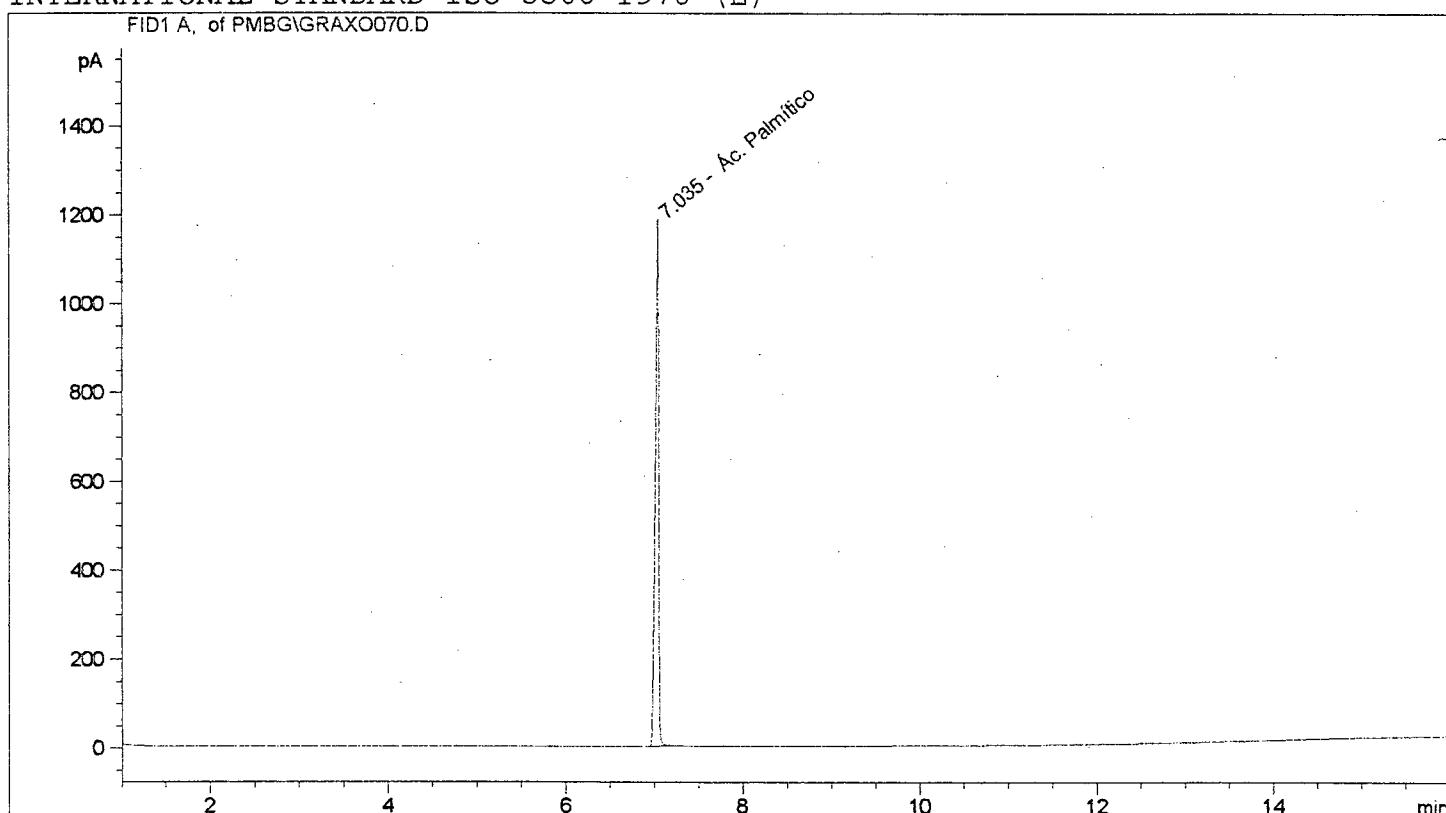
===== *** End of Report *** =====

Padrão Ác. Palmitico - Conc.= 0,05g/6,8ml - Verificação
do tempo de retenção nas condições do método, utilizando
Coluna HP-INNOWax

Injection Date : 8/6/00 11:37:36 Seq. Line : -
 Sample Name : Ác. Palmitico Vial : 1
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 7/6/00 16:51:33 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)



Area Percent Report

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	7.035	BB	0.035	3078.73022	100.00	Ác. Palmitico

Totals : 3078.73022

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibrated compound(s) not found

===== *** End of Report *** =====

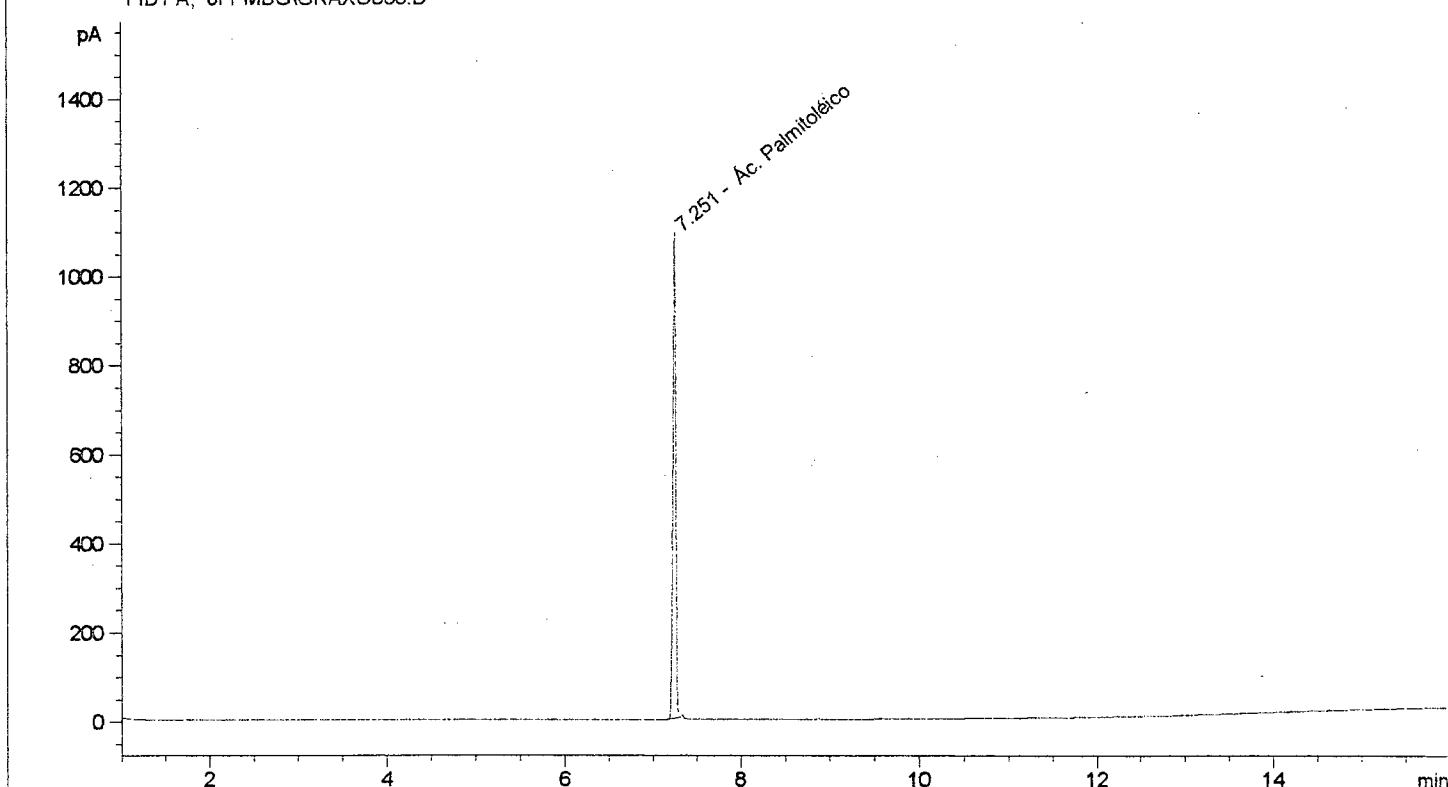
Padrão Ác. Palmitoléico - Conc.= 0,05g/10ml - Verificação
 do tempo de retenção nas condições do método, utilizando
 Coluna HP-INNOWax

=====
 Injection Date : 7/6/00 18:04:22 Seq. Line : -
 Sample Name : Ác. Palmitoléico Vial : 13
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 7/6/00 16:51:33 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIOMS CHEMIST (APPLICATIOMS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of PMBG\GRAX0066.D



===== Area Percent Report =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	7.251	BV	0.032	2434.49756	100.00	Ác. Palmitoléic

Totals : 2434.49756

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibrated compound(s) not found

===== *** End of Report *** =====

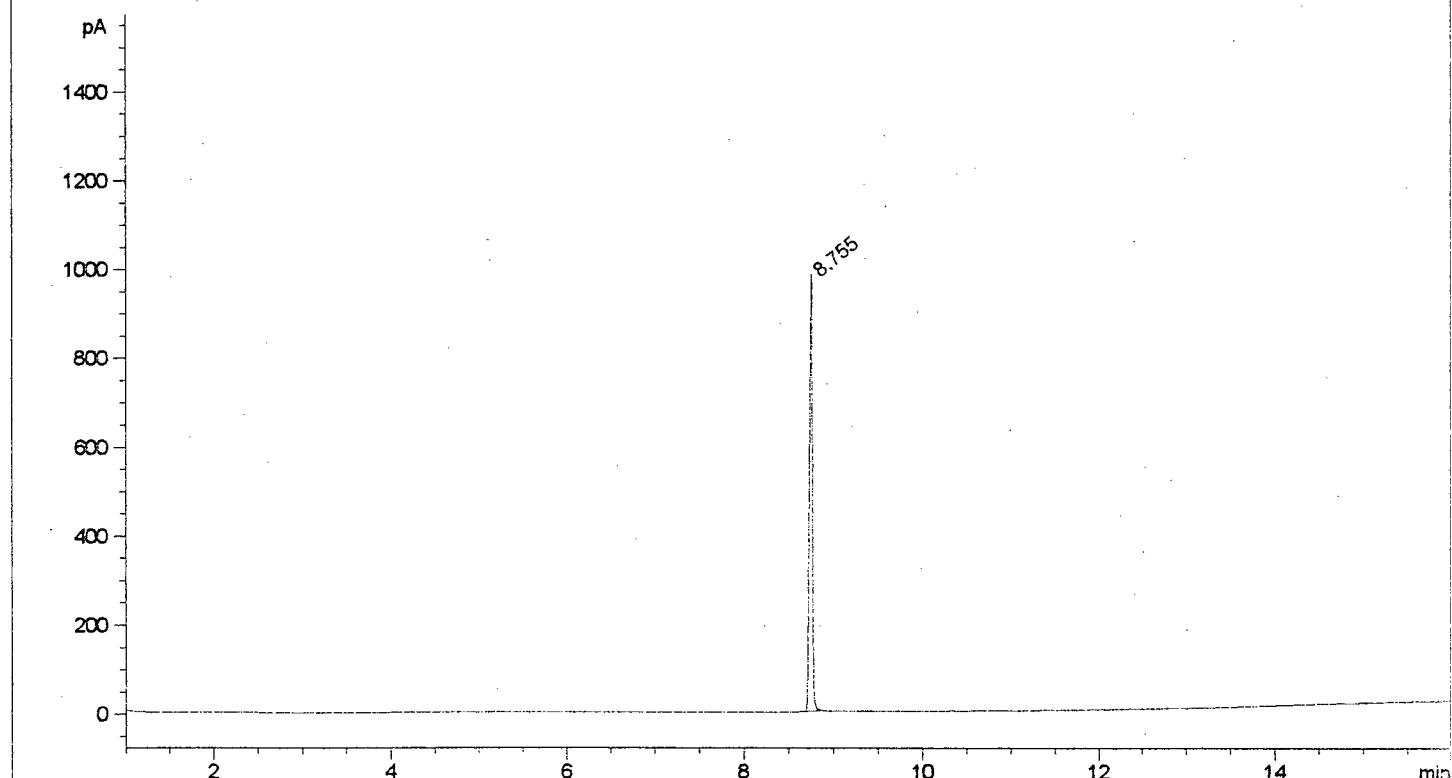
Padrão Ác. Esteárico - Conc.= 0,05g/6,8ml - Verificação
do tempo de retenção nas condições do método, utilizando
Coluna HP-INNOWax

Injection Date : 8/6/00 10:26:08 Seq. Line : -
 Sample Name : Ác. Esteárico Vial : 1
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 7/6/00 16:51:33 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of PMBG\GRAX0068.D



Area Percent Report

Sorted by Signal
 Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	8.755	BB	0.034	2230.38281	100.00	?

Totals : 2230.38281

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibrated compound(s) not found

===== *** End of Report ***

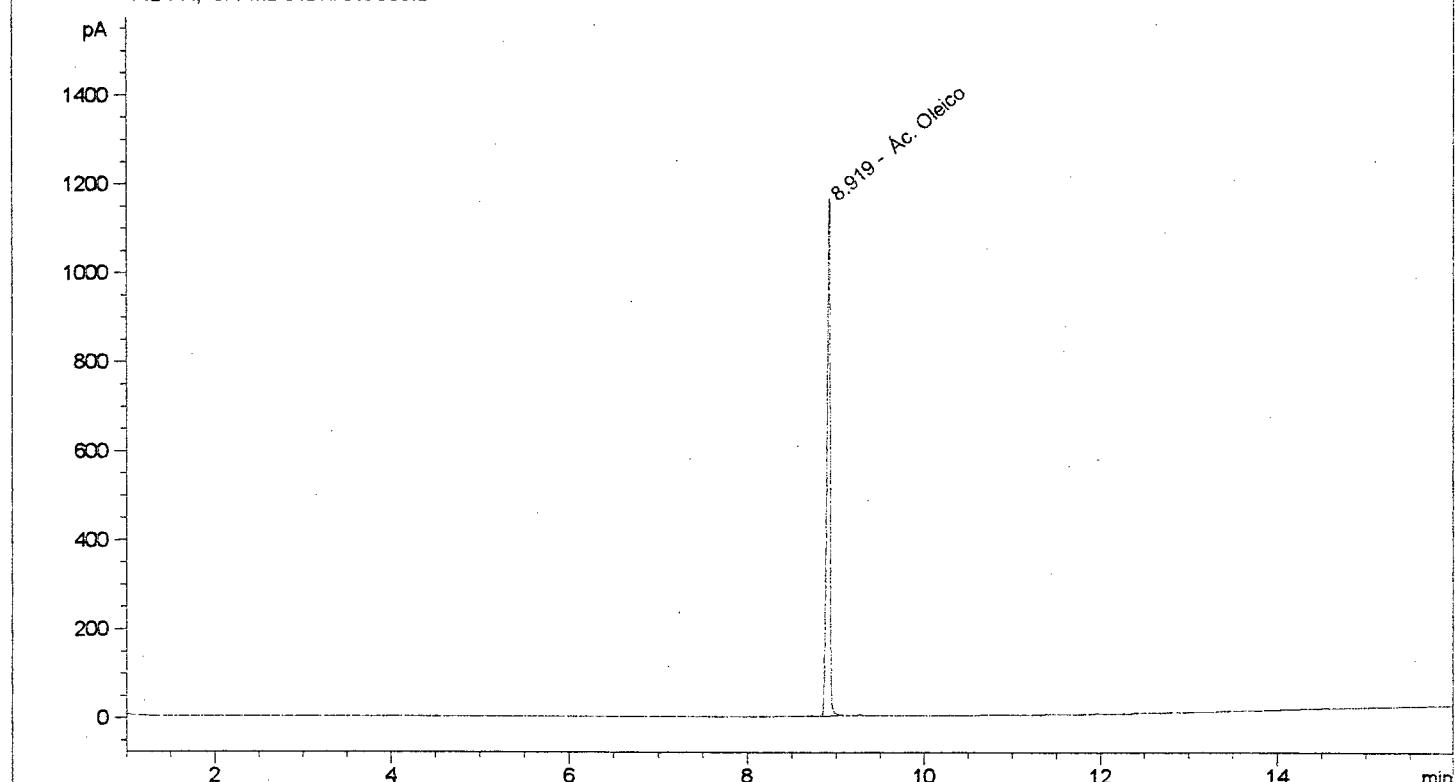
Padrão Ác. Oléico - Conc.= 0,05g/6,8ml - Verificação do tempo de retenção nas condições do método, utilizando Coluna HP-INNOWax

=====
 Injection Date : 8/6/00 10:52:55 Seq. Line : -
 Sample Name : Ác. Oléico Vial : 1
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 µl

Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 7/6/00 16:51:33 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of PMBG\GRAX0069.D



===== Area Percent Report =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	8.919	BB	0.036	2987.56250	100.00	Ác. Oleico

Totals : 2987.56250

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibrated compound(s) not found

===== *** End of Report ***

Padrão Ác. Linoléico - Conc.= 0,05g/10ml - Verificação
do tempo de retenção nas condições do método, utilizando
Coluna HP-INNOWax

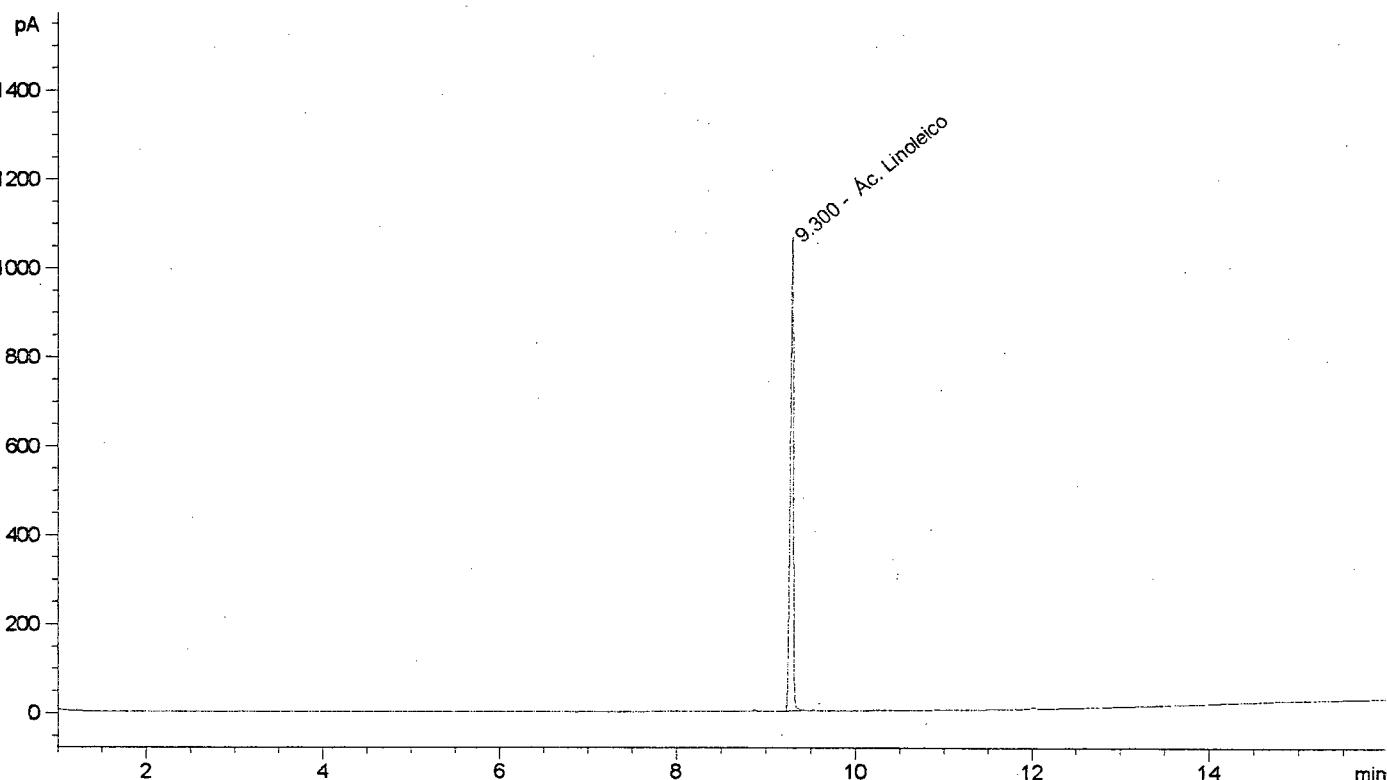
=====

Injection Date : 7/6/00 16:29:22 Seq. Line : -
Sample Name : Ác. Linoléico Vial : 11
Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
Last changed : 7/6/00 16:34:32 by Carlos Alberto Costa da Cunha
(modified after loading)
Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
Last changed : 7/6/00 16:51:33 by Carlos Alberto Costa da Cunha
(modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of PMBG\GRAX0064.D



=====
Area Percent Report
=====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
Multiplier : 1.000000
Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	9.300	BB	0.038	2535.95923	100.00	Ác. Linoleico

Totals : 2535.95923

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibrated compound(s) not found

=====
*** End of Report ***

ta File C:\HPCHEM\1\DATA\PMBG\GRAX065.D

Sample Name: Ác. Linolénico

Padrão Ác. Linolénico - Conc.= 0,05g/10ml - Verificação
do tempo de retenção nas condições do método, utilizando
Coluna HP-INNOWax

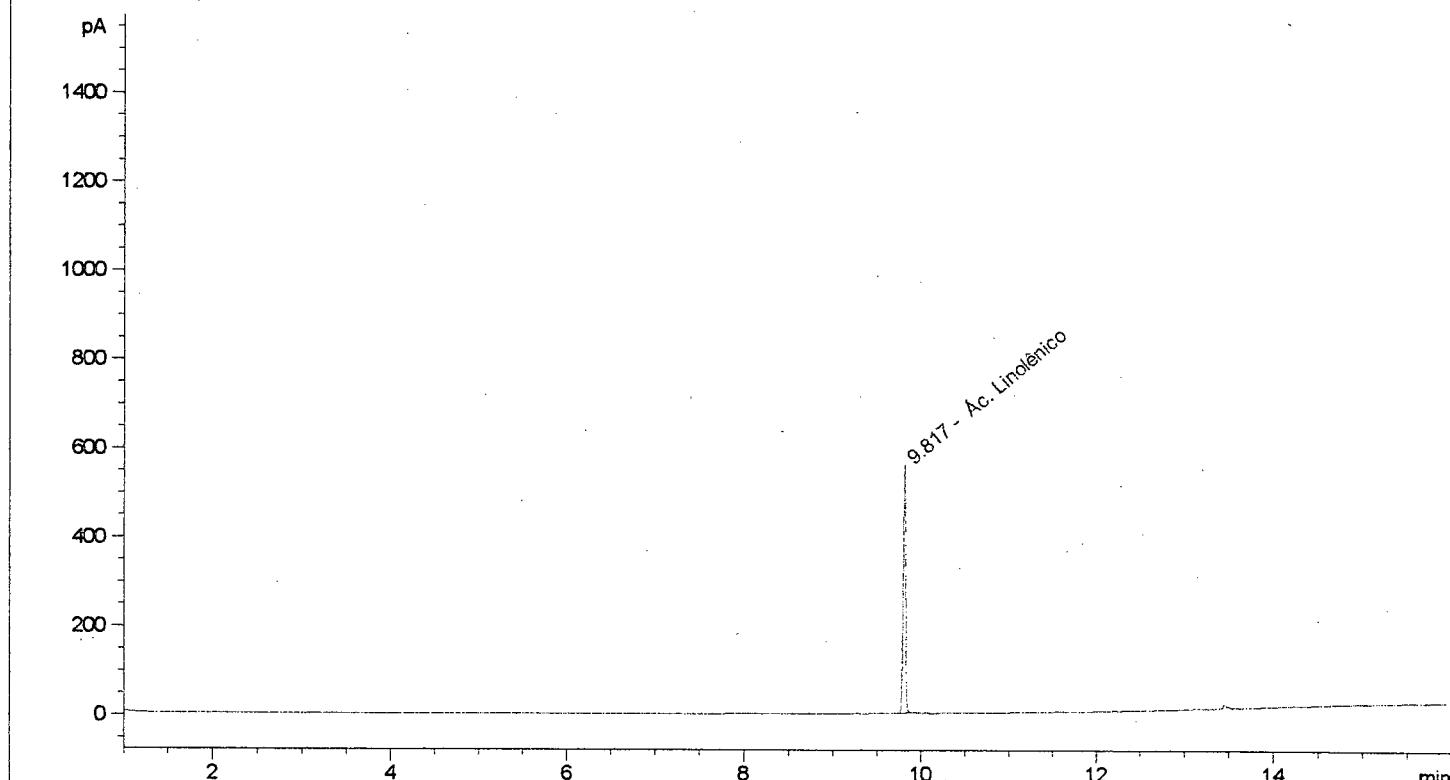
=====

Injection Date : 7/6/00 17:12:29 Seq. Line : -
Sample Name : Ác. Linolénico Vial : 12
Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
Inj Volume : 1 µl

Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
Last changed : 7/6/00 16:51:33 by Carlos Alberto Costa da Cunha
(modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of PMBG\GRAX065.D



=====

Area Percent Report

=====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
Multiplier : 1.000000
Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	9.817	BB	0.030	1072.29028	100.00	Ác. Linolénico

Totals : 1072.29028

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibrated compound(s) not found

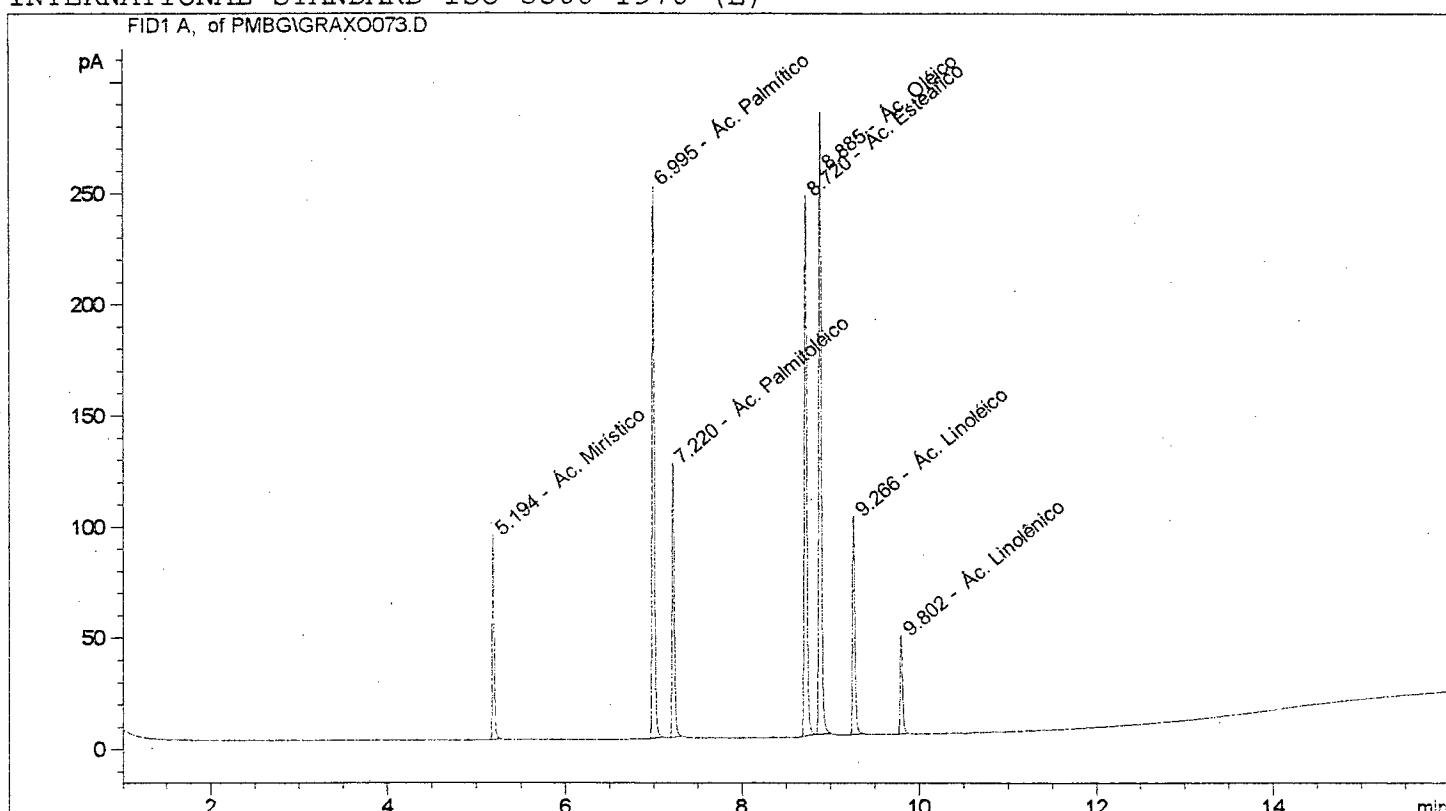
===== *** End of Report *** =====

Padrão - Pool com 7 componentes - Conc.= 0,05g/6,8ml. Verificação do tempo de retenção nas condições do método, utilizando Coluna HP-INNOWax

=====
 Injection Date : 9/6/00 17:36:19 Seq. Line : -
 Sample Name : Pool - Padrões Vial : 1
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 8/6/00 18:01:19 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Thursday, June 08, 1900 18:00:41
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.194	BB	0.023	132.86662	6.55	Ác. Mirístico
2	6.995	BB	0.027	432.46259	21.30	Ác. Palmítico
3	7.220	BB	0.026	211.58405	10.42	Ác. Palmitoléic
4	8.720	BB	0.030	463.65536	22.84	Ác. Esteárico
5	8.885	BB	0.029	526.21930	25.92	Ác. Oléico
6	9.266	BB	0.029	180.58115	8.90	Ác. Linoléico
7	9.802	BB	0.029	82.64595	4.07	Ác. Linolênico

Totals : 2030.01501

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report *** =====

A seguir serão apresentados os cromatogramas da mistura dos padrões dos ácidos graxos “pool”, da gordura industrial, do óleo de soja (óleo deg.) e do óleo comercial (ômega-3).

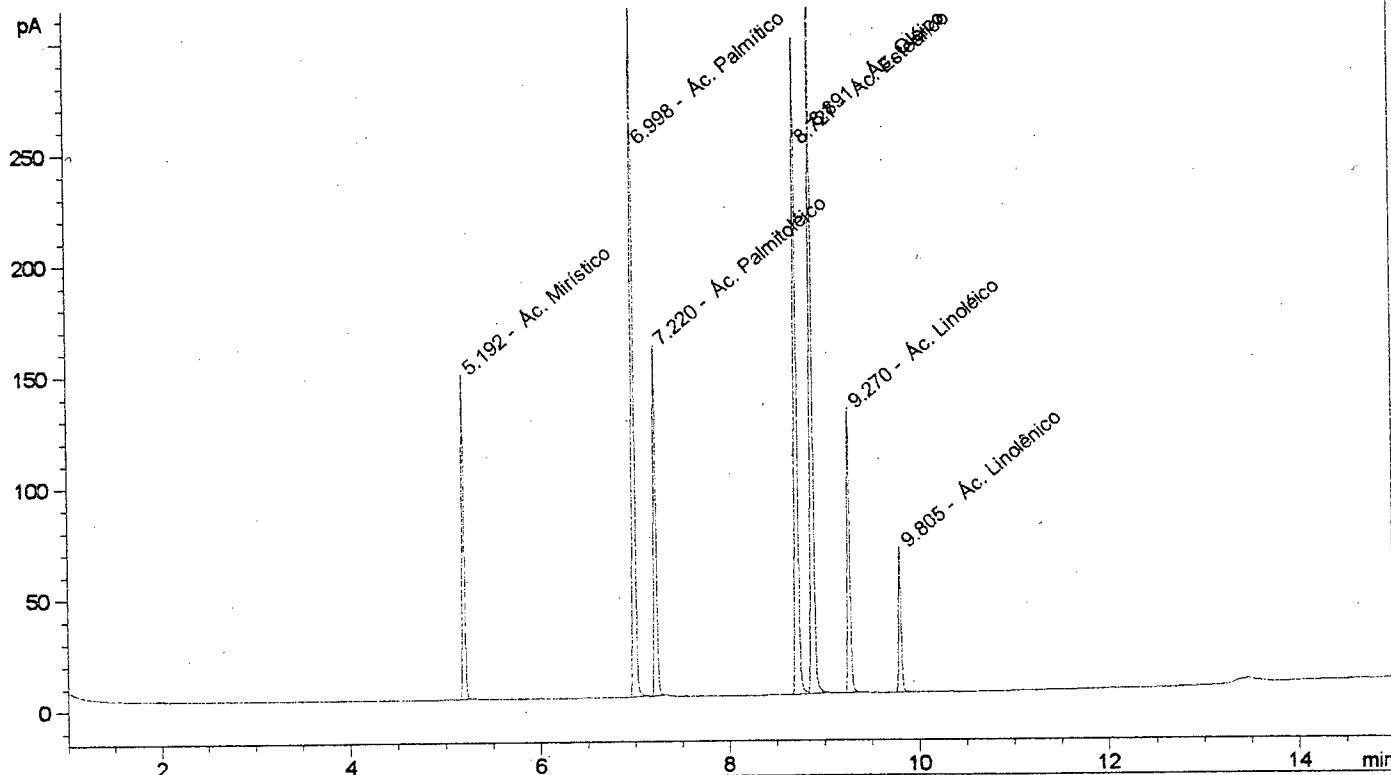
Pool

=====
Injection Date : 7/8/00 9:32:19 Seq. Line : 2
Sample Name : Pool Vial : 1
Acq. Operator : Márcio Fernando Borga Inj : 1
Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
Last changed : 7/8/00 9:31:15 by Márcio Fernando Borga
Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
Last changed : 13/9/00 15:11:44 by Márcio Fernando Borga
(modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLIED LABORATORY) A.O.
C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of G090800\SIG10001.D



=====
Area Percent Report
=====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, August 07, 1900 14:17:59
Multiplier : 1.000000
Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.192	BB	0.025	230.20882	8.59	Ác. Mirístico
2	6.998	BB	0.028	591.17212	22.06	Ác. Palmitico
3	7.220	BV	0.028	280.67914	10.47	Ác. Palmitoléic
4	8.727	BV	0.031	588.17401	21.95	Ác. Esteárico
5	8.891	VB	0.030	631.80963	23.58	Ác. Oléico
6	9.270	BB	0.029	237.57039	8.87	Ác. Linoléico
7	9.805	BB	0.029	120.22325	4.49	Ác. Linolênico

Totals : 2679.83740

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report *** =====

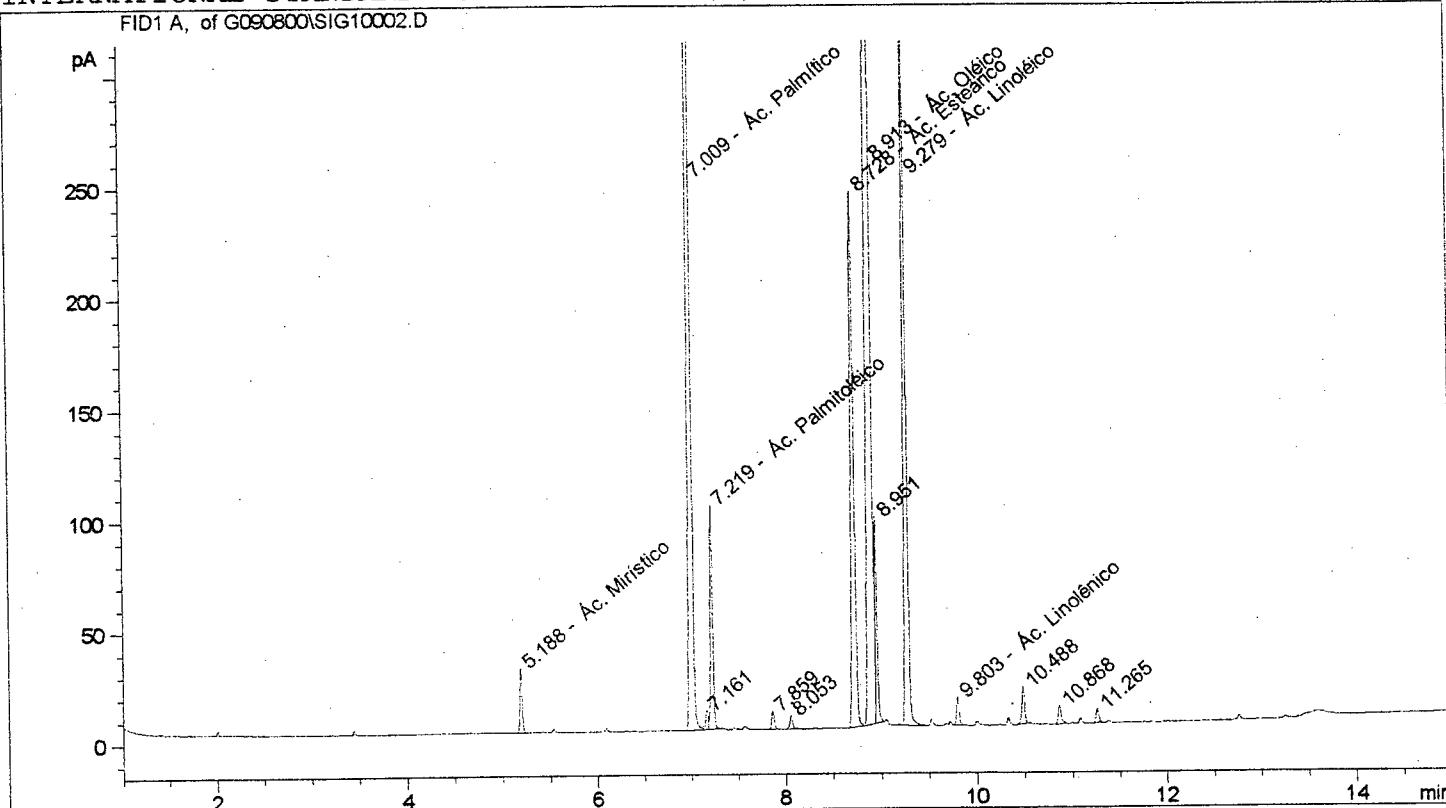
Gordura Industrial

=====
 Injection Date : 7/8/00 9:53:14 Seq. Line : 2
 Sample Name : Gord. Industrial Vial : 2
 Acq. Operator : Márcio Fernando Borga Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 7/8/00 9:47:31 by Márcio Fernando Borga
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 13/9/00 15:11:44 by Márcio Fernando Borga
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APLICATIONS CHEMIST (APLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of G090800\SIG10002.D



===== Area Percent Report =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, August 07, 1900 14:17:59
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.188	BB	0.025	46.74632	9.20e-1	Ác. Mirístico
2	7.009	BV	0.033	1244.43530	24.48	Ác. Palmítico
3	7.161	VV	0.028	15.56386	3.06e-1	?
4	7.219	VV	0.028	180.64502	3.55	Ác. Palmitoléic
5	7.859	BB	0.029	15.51036	3.05e-1	?
6	8.053	BB	0.031	12.15546	2.39e-1	?
7	8.728	BV	0.035	554.02081	10.90	Ác. Esteárico
8	8.913	VV	0.036	2092.11353	41.16	Ác. Oléico
9	8.951	VV	0.026	144.67877	2.85	?
10	9.279	BB	0.029	688.36908	13.54	Ác. Linoléico
11	9.803	VB	0.031	24.70515	4.86e-1	Ác. Linolênico
12	10.488	BV	0.031	32.86195	6.46e-1	?
13	10.868	BB	0.034	18.72801	3.68e-1	?
14	11.265	BB	0.030	12.68139	2.49e-1	?

Totals : 5083.21484

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report *** =====

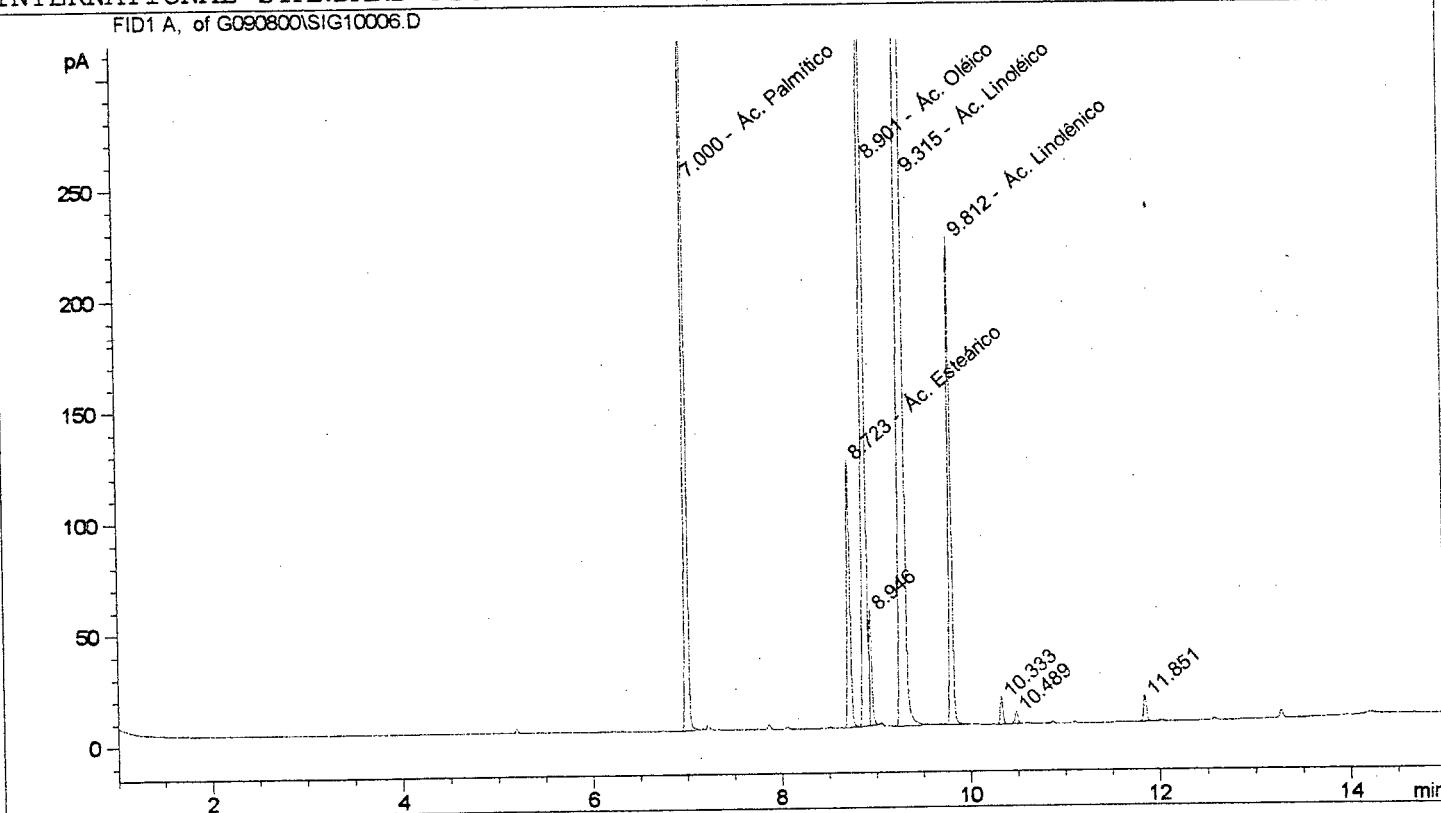
Óleo Degomado

=====
 Injection Date : 7/8/00 11:16:55 Seq. Line : 6
 Sample Name : Oleo deg. Vial : 6
 Acq. Operator : Márcio Fernando Borga Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 7/8/00 11:27:44 by Márcio Fernando Borga
 (modified after loading)
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 13/9/00 15:11:44 by Márcio Fernando Borga
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of G090800\SIG10006.D



Area Percent Report

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, August 07, 1900 14:17:59
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	7.000	BB	0.029	687.69250	11.41	Ác. Palmitico
2	8.723	BV	0.034	258.50436	4.29	Ác. Esteárico
3	8.901	PV	0.032	1236.27100	20.51	Ác. Oléico
4	8.946	VV	0.029	91.87830	1.52	?
5	9.315	BB	0.039	3273.29810	54.30	Ác. Linoléico
6	9.812	BB	0.030	420.50519	6.98	Ác. Linolênico
7	10.333	BB	0.030	23.69739	3.93e-1	?
8	10.489	BB	0.033	11.82340	1.96e-1	?
9	11.851	BB	0.033	25.00863	4.15e-1	?

Totals : 6028.67871

2 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

Warning : Calibrated compound(s) not found

===== *** End of Report *** =====

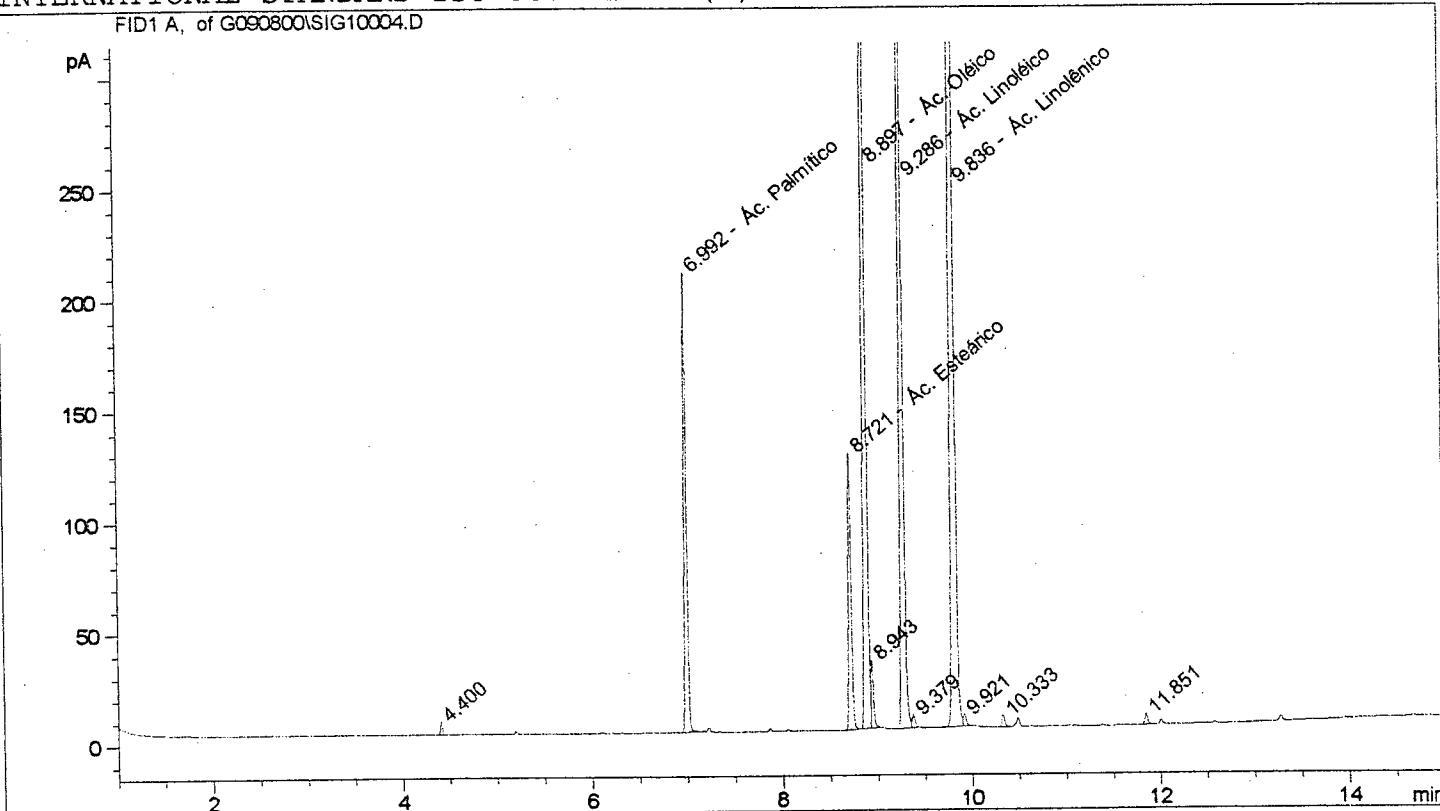
Óleo Ômega 3

=====
 Injection Date : 7/8/00 10:35:04 Seq. Line : 4
 Sample Name : Omega 3 Vial : 4
 Acq. Operator : Márcio Fernando Borga Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 7/8/00 9:47:31 by Márcio Fernando Borga
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 13/9/00 15:11:44 by Márcio Fernando Borga
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of G090800\SIG10004.D



===== Area Percent Report =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, August 07, 1900 14:17:59
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	4.400	BB	0.023	8.76458	1.74e-1	?
2	6.992	BB	0.028	369.81830	7.35	Ác. Palmitico
3	8.721	BV	0.032	254.90485	5.07	Ác. Esteárico
4	8.897	PV	0.031	1055.46912	20.97	Ác. Oléico
5	8.943	VB	0.026	53.92603	1.07	?
6	9.286	BV	0.029	1110.43042	22.07	Ác. Linoléico
7	9.379	VB	0.034	13.06038	2.60e-1	?
8	9.836	BV	0.033	2132.81152	42.38	Ác. Linolênico
9	9.921	VB	0.035	12.31181	2.45e-1	?
10	10.333	BB	0.032	10.87146	2.16e-1	?
11	11.851	BB	0.032	10.14481	2.02e-1	?

Totals : 5032.51318

2 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

Warning : Calibrated compound(s) not found

===== *** End of Report *** =====

A seguir serão apresentados os cromatogramas da mistura dos padrões dos ácidos graxos “pool”, das amostras das 5 rações utilizadas para a alimentação dos frangos de corte:

TRC-01-a → ração com adição de 2% de gordura industrial.

TRC-02-a → ração com adição de 2% de óleo de soja

TRC-03-a → ração com adição de 2% de óleo comercial

TRC-04-a → ração com adição de 4% de óleo de soja

TRC-05-a → ração com adição de 4% de óleo comercial

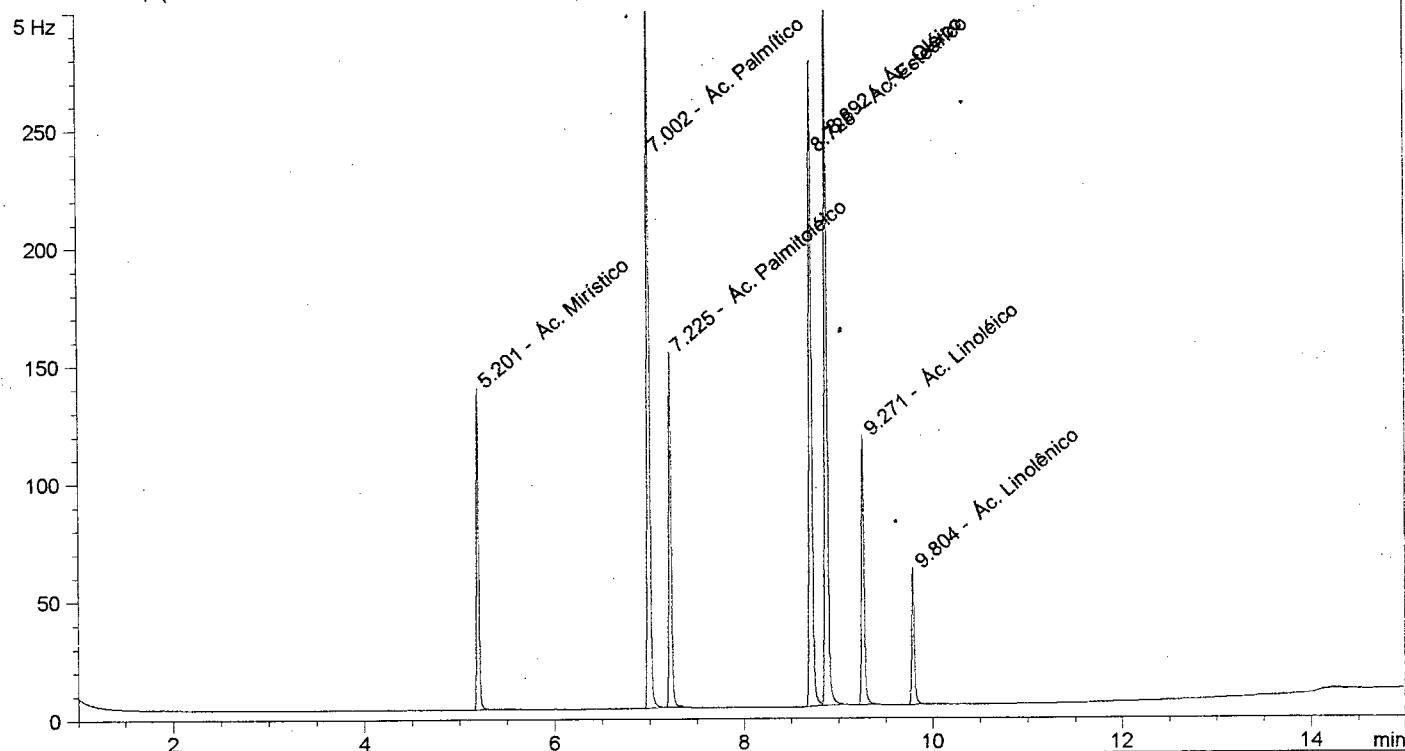
Pool - Ácidos graxos

=====
 Injection Date : 3/7/00 10:50:19 Seq. Line : 2
 Sample Name : Pool Vial : 1
 Acq. Operator : Carlos Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 03/07/00 10:49:01 by Carlos
 Analysis Method : C:\HPCHEM\2\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 12/02/01 17:02:39 by Márcio Borga / Carlos Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIOMS CHEMIST (APPLICATIOMS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

ECD2 B, (C:\HPCHEM\2\DATA\G050700\SIG10001.D)
 FID1 A, (C:\HPCHEM\2\DATA\G050700\SIG10001.D)



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted By : Signal
 Calib. Data Modified : Monday, August 07, 1900 14:17:59
 Multiplier : 1.0000
 Dilution : 1.0000

Signal 1: ECD2 B,

Signal 2: FID1 A,

Peak #	RetTime [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.201	BB	0.0248	215.94322	8.50633	Ác. Mirístico
2	7.002	BB	0.0289	560.03766	22.06072	Ác. Palmítico
3	7.225	BB	0.0277	269.64371	10.62167	Ác. Palmitoléico
4	8.728	BV	0.0313	553.16437	21.78997	Ác. Esteárico
5	8.892	VB	0.0289	605.96448	23.86985	Ác. Oléico
6	9.271	BB	0.0306	224.26930	8.83430	Ác. Linoléico
7	9.804	BB	0.0292	109.59601	4.31715	Ác. Linolênico

Totals : 2538.61874

Results obtained with standard integrator!

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report ***

TRC-01-a

=====
 Injection Date : 3/7/00 11:11:14 Seq. Line : 2
 Sample Name : TRC-01-a Vial : 2
 Acq. Operator : Carlos Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M

Last changed : 3/7/00 11:05:29 by Carlos

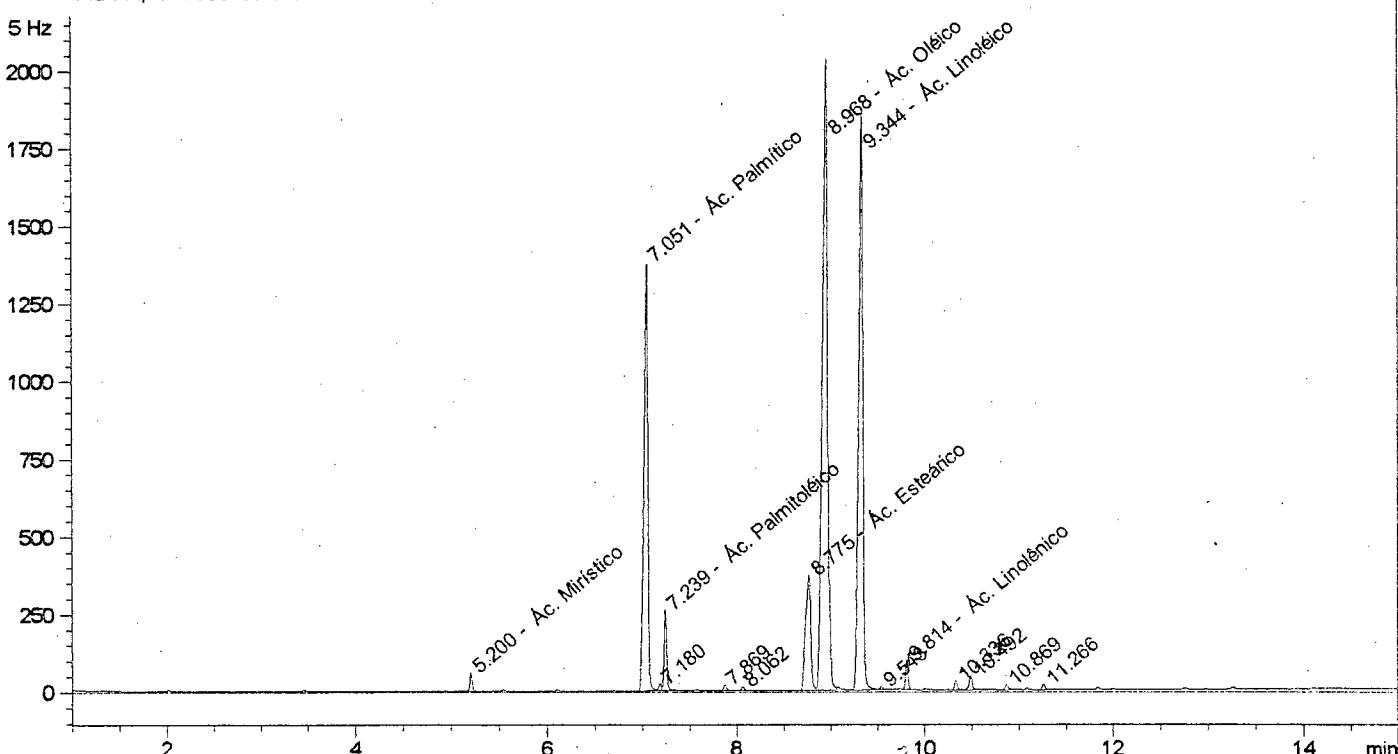
Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M

Last changed : 3/7/00 13:11:03 by Carlos

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.

C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)

INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

ECD2 B, of G050700\SIG10002.D
FID1 A, of G050700\SIG10002.D

===== Area Percent Report =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, July 03, 1900 13:11:03

Multiplier : 1.000000

Dilution : 1.000000

Signal 1: ECD2 B,

Signal 2: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.200	BB	0.026	97.72606	4.95e-1	Ác. Mirístico
2	7.051	BV	0.037	3846.76367	19.50	Ác. Palmitico
3	7.180	VV	0.029	45.12968	2.29e-1	?
4	7.239	VB	0.028	476.47794	2.42	Ác. Palmitoléic
5	7.869	BB	0.033	41.72415	2.11e-1	?
6	8.062	BB	0.033	27.63200	1.40e-1	?
7	8.775	BV	0.056	1433.67163	7.27	Ác. Esteárico
8	8.968	VV	0.050	7637.64307	38.71	Ác. Oléico
9	9.344	VV	0.042	5681.02441	28.79	Ác. Linoléico
10	9.543	VB	0.032	21.81468	1.11e-1	?
11	9.814	VB	0.030	180.56488	9.15e-1	Ác. Linolênico
12	10.336	BB	0.032	59.88191	3.04e-1	?
13	10.492	BB	0.035	103.84546	5.26e-1	?
14	10.869	BV	0.035	39.36706	2.00e-1	?
15	11.266	BB	0.032	36.17551	1.83e-1	?

Totals : 19729.44141

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report ***

TRC-02-a

=====
 Injection Date : 3/7/00 11:53:07
 Sample Name : TRC-02-a
 Acq. Operator : Carlos

Seq. Line : 4
 Vial : 4
 Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M

Last changed : 3/7/00 11:05:29 by Carlos

Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M

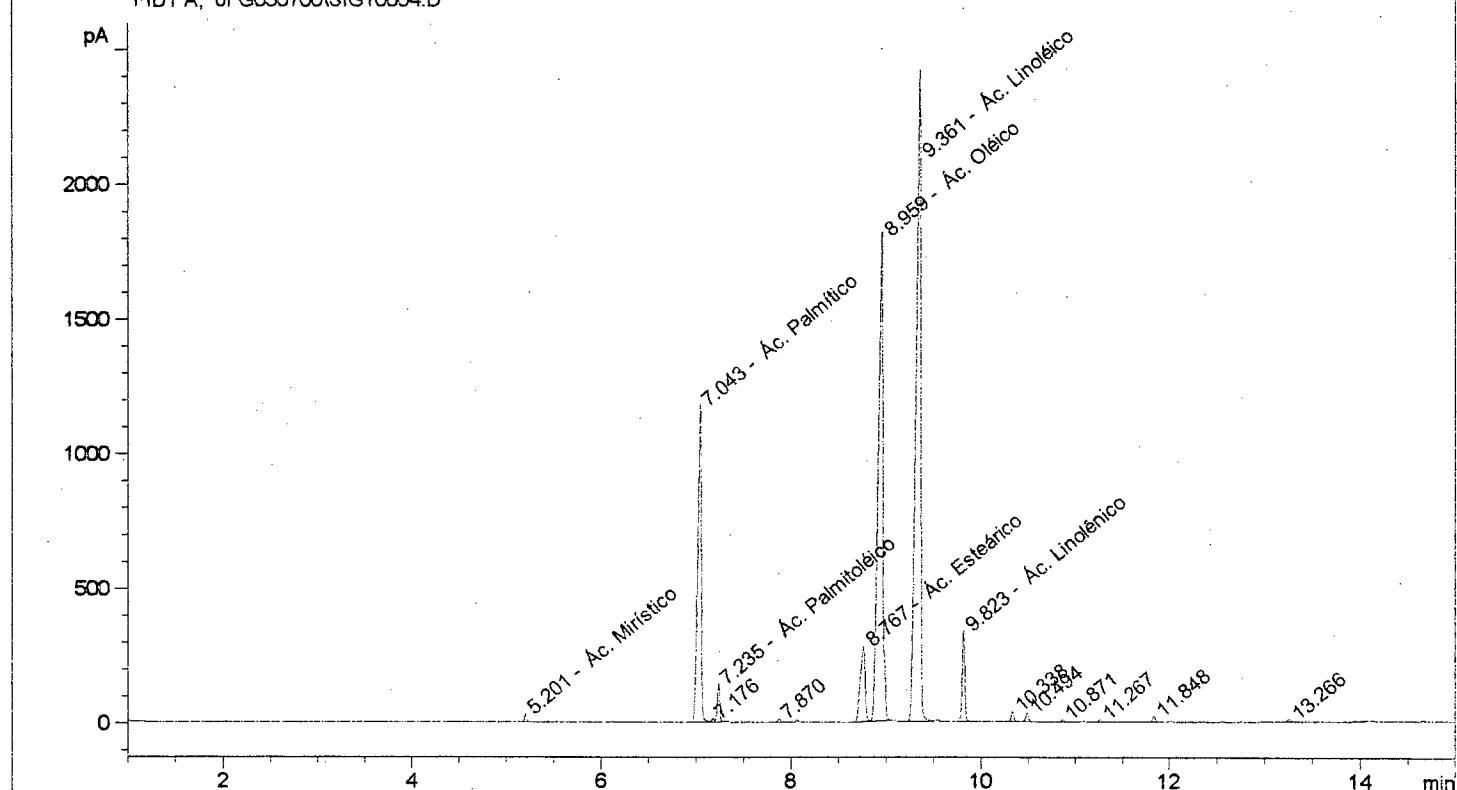
Last changed : 3/7/00 13:11:03 by Carlos

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.

C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)

INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of G050700\SIG10004.D



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, July 03, 1900 13:11:03

Multiplier : 1.000000

Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.201	BB	0.026	50.70130	2.54e-1	Ác. Mirístico
2	7.043	BV	0.040	3074.86206	15.41	Ác. Palmitico
3	7.176	VV	0.028	24.57979	1.23e-1	?
4	7.235	VB	0.028	251.39345	1.26	Ác. Palmitoléic
5	7.870	BB	0.031	27.31897	1.37e-1	?
6	8.767	BV	0.049	990.06110	4.96	Ác. Esteárico
7	8.959	VV	0.046	6275.84961	31.45	Ác. Oléico
8	9.361	BV	0.046	8345.47656	41.82	Ác. Linoléico
9	9.823	VB	0.030	647.43073	3.24	Ác. Linolênico
10	10.338	BB	0.031	81.02784	4.06e-1	?
11	10.494	BB	0.033	74.18593	3.72e-1	?
12	10.871	BB	0.033	20.32436	1.02e-1	?
13	11.267	BB	0.032	19.63995	9.84e-2	?
14	11.848	BB	0.034	47.55470	2.38e-1	?
15	13.266	BB	0.036	25.76619	1.29e-1	?

Totals : 19956.17188

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report *** =====

TRC-03-a

=====
 Injection Date : 3/7/00 12:34:58
 Sample Name : TRC-03-a
 Acq. Operator : Carlos

Seq. Line : 6
 Vial : 6
 Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M

Last changed : 3/7/00 11:05:29 by Carlos

Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M

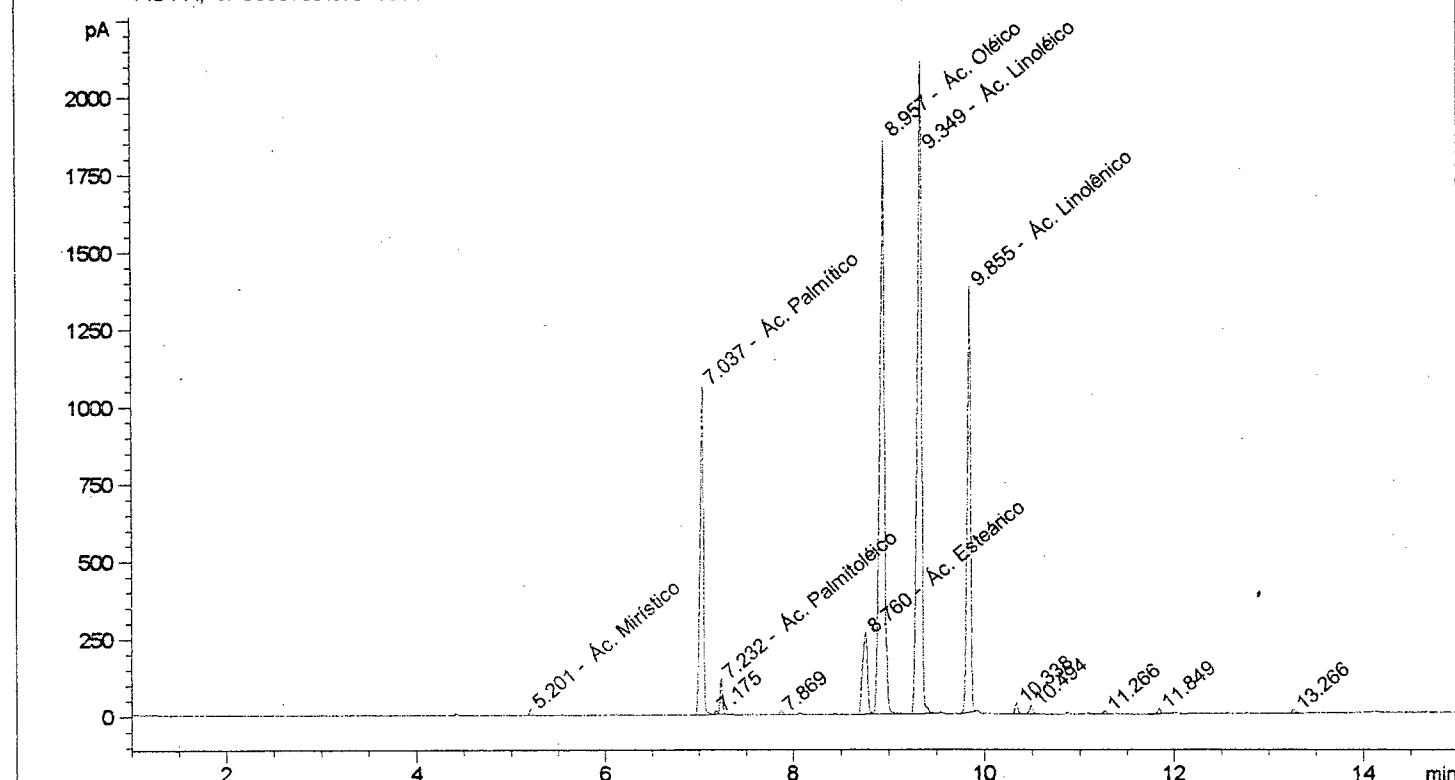
Last changed : 3/7/00 13:11:03 by Carlos

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.

C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)

INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of G050700\SIG10006.D



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, July 03, 1900 13:11:03

Multiplier : 1.000000

Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.201	BB	0.025	35.41339	1.78e-1	Ác. Mirístico
2	7.037	BV	0.035	2574.82617	12.94	Ác. Palmitico
3	7.175	VV	0.029	21.23438	1.07e-1	?
4	7.232	VB	0.028	207.79436	1.04	Ác. Palmitoléic
5	7.869	BB	0.031	22.03724	1.11e-1	?
6	8.760	BV	0.052	937.56366	4.71	Ác. Esteárico
7	8.957	VB	0.042	6080.23926	30.55	Ác. Oléico
8	9.349	BV	0.042	6504.20117	32.68	Ác. Linoléico
9	9.855	BV	0.033	3298.60181	16.57	Ác. Linolênico
10	10.338	BB	0.032	72.42539	3.64e-1	?
11	10.494	BB	0.035	67.12409	3.37e-1	?
12	11.266	BB	0.030	20.57590	1.03e-1	?
13	11.849	BB	0.033	34.17289	1.72e-1	?
14	13.266	BB	0.036	27.37791	1.38e-1	?

Totals : 19903.58789

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report *** =====

TRC-04-a

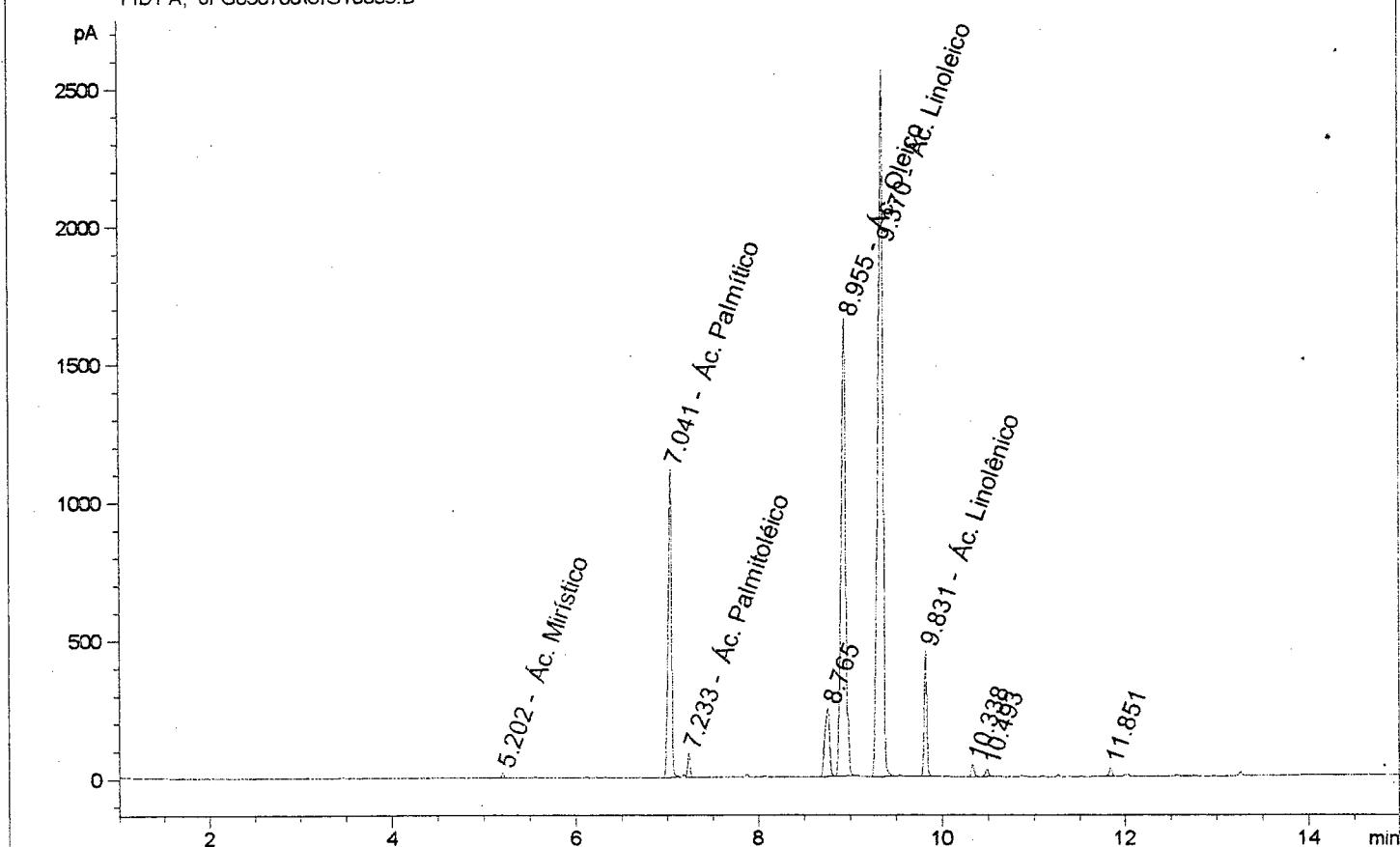
Injection Date : 3/7/00 13:37:45
 Sample Name : TRC-04-a
 Acq. Operator : Carlos

Seq. Line : 8
 Vial : 8
 Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 3/7/00 13:11:03 by Carlos
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\ECONOMIA.M
 Last changed : 6/7/00 14:48:16 by Márcio
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of G050700\SIG10009.D



Area Percent Report

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.202	BB	0.026	30.23212	1.50e-1	Ác. Mirístico
2	7.041	BV	0.037	2771.62817	13.78	Ác. Palmitico
3	7.233	VB	0.027	155.19487	7.71e-1	Ác. Palmitoléic
4	8.765	BV	0.052	898.38885	4.47	?
5	8.955	VV	0.053	5675.77734	28.21	Ác. Oleico
6	9.370	BV	0.049	9455.68750	47.00	Ác. Linoleico
7	9.831	BB	0.031	912.93915	4.54	Ác. Linolénico
8	10.338	BB	0.031	89.96214	4.47e-1	?
9	10.493	BB	0.034	61.07427	3.04e-1	?
10	11.851	BB	0.035	68.73793	3.42e-1	?

Totals : 20119.62305

===== *** End of Report *** =====

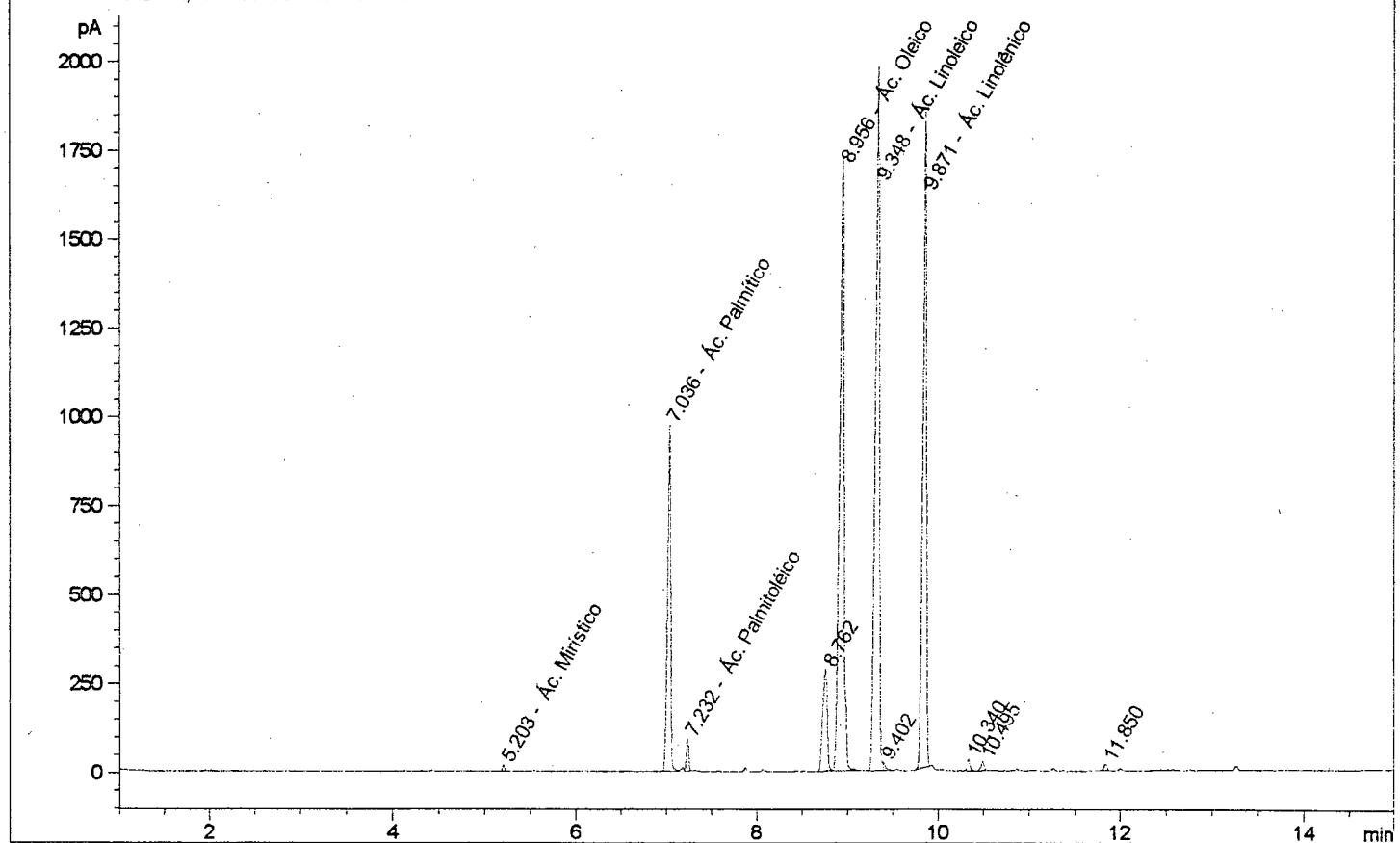
TRC-05-a

=====
 Injection Date : 3/7/00 14:19:41 Seq. Line : 10
 Sample Name : TRC-05-a Vial : 10
 Acq. Operator : Carlos Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 3/7/00 13:11:03 by Carlos
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\ECONOMIA.M
 Last changed : 6/7/00 14:57:44 by Márcio
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

FID1 A, of G050700\SIG10011.D



===== Area Percent Report =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Saturday, May 13, 1900 9:20:11
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.203	BB	0.026	29.05308	1.44e-1	Ác. Mirístico
2	7.036	BV	0.034	2310.39600	11.42	Ác. Palmitico
3	7.232	VB	0.027	157.06177	7.76e-1	Ác. Palmitoléic
4	8.762	BV	0.050	995.09924	4.92	?
5	8.956	VB	0.046	5725.05762	28.29	Ác. Oleico
6	9.348	BV	0.040	5991.92139	29.61	Ác. Linoleico
7	9.402	VB	0.036	47.98395	2.37e-1	?
8	9.871	BV	0.034	4815.96680	23.80	Ác. Linolênico
9	10.340	BB	0.031	67.22159	3.32e-1	?
10	10.495	BB	0.036	59.43234	2.94e-1	?
11	11.850	BB	0.034	39.38746	1.95e-1	?

Totals : 20238.58203

===== *** End of Report *** =====

A seguir são apresentados os cromatogramas da mistura dos padrões dos ácidos graxos “pool”, bem como das amostras dos frangos alimentados com diferentes rações:

T-01-065-a → frangos alimentados com ração com adição de 2% de gordura industrial.

T-02-086-a → frangos alimentados com ração com adição de 2% de óleo de soja

T-03-189-a → frangos alimentados com ração com adição de 2% de óleo comercial

T-04-296-a → frangos alimentados com ração com adição de 4% de óleo de soja

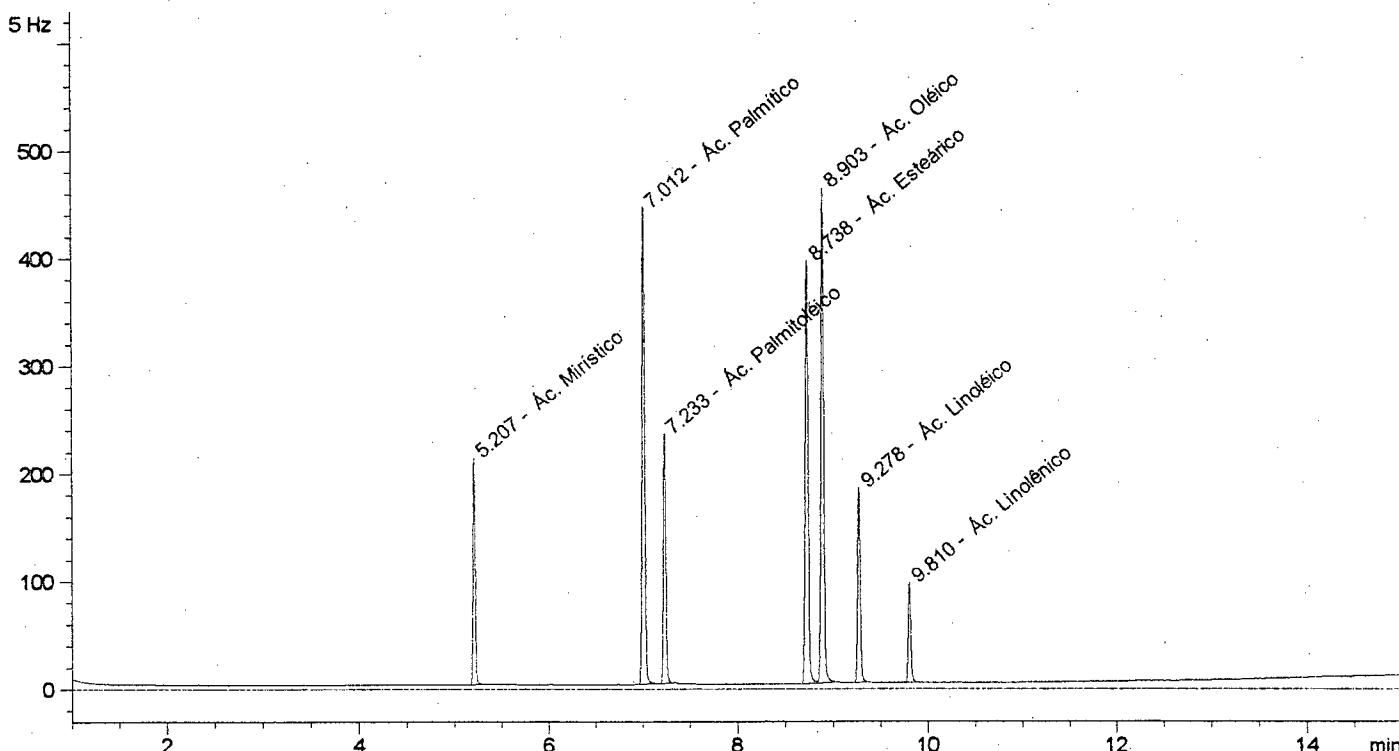
T-05-397-a → frangos alimentados com ração com adição de 4% de óleo comercial

Pool - Ácidos graxos

=====
 Injection Date : 20/6/00 22:53:32 Seq. Line : 12
 Sample Name : Pool Vial : 1
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 20/6/00 21:03:10 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 21/6/00 9:28:31 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 "KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIOMS CHEMIST (APPLICATIOMS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

ECD2 B, of G200600\SIG10013.D
 FID1 A, of G200600\SIG10013.D



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Wednesday, June 21, 1900 9:28:31
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: ECD2 B,

Signal 2: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.207	BB	0.024	327.56671	8.48	Ác. Mirístico
2	7.012	BB	0.030	847.78113	21.95	Ác. Palmitico
3	7.233	BV	0.028	409.29620	10.60	Ác. Palmitoléic
4	8.738	BV	0.032	838.91071	21.72	Ác. Esteárico
5	8.903	VB	0.031	917.68427	23.76	Ác. Oléico
6	9.278	BB	0.030	347.57532	9.00	Ác. Linoléico
7	9.810	BB	0.030	173.74281	4.50	Ác. Linolénico

Totals : 3862.55713

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report ***

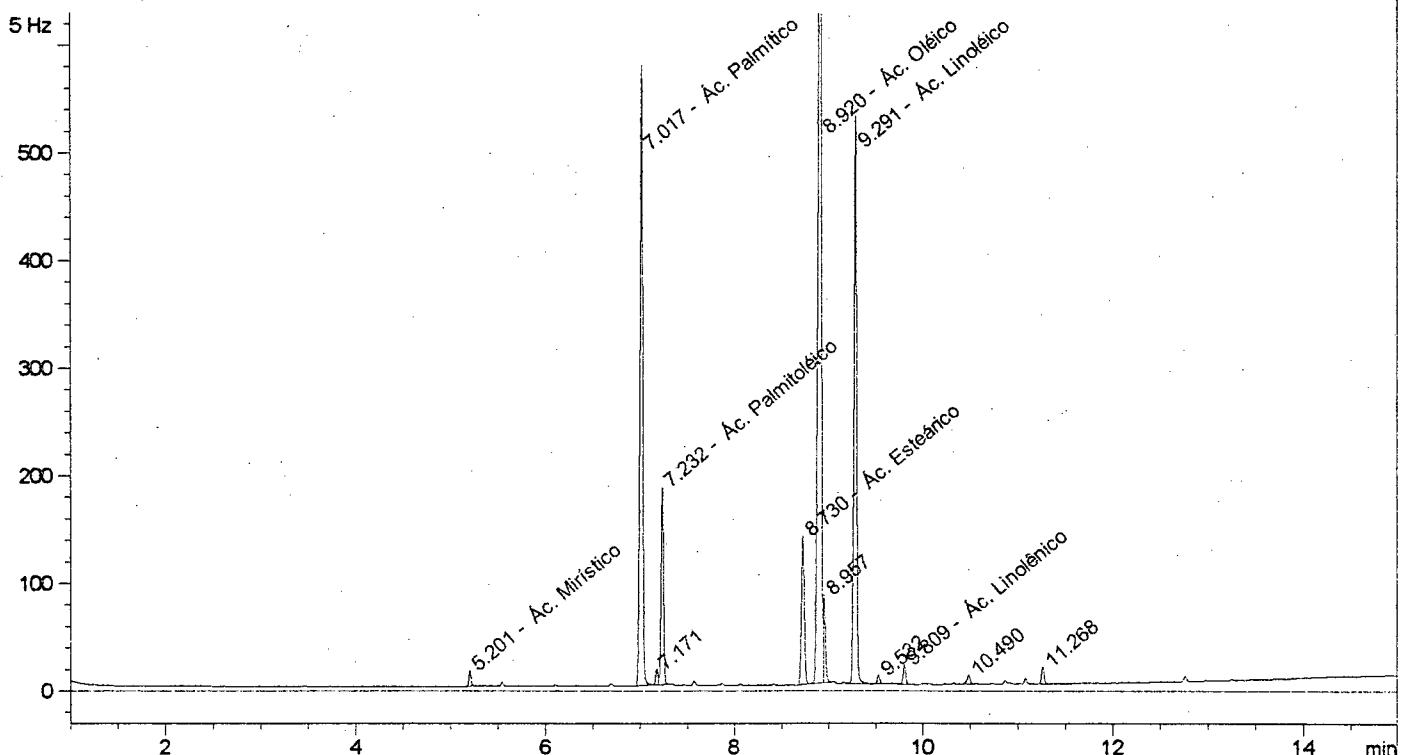
pool

Injection Date : 11/6/00 3:43:51 Seq. Line : 26
 Sample Name : T-01-065-a Vial : 26
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 11/6/00 2:13:56 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 12/6/00 10:54:46 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

ECD2 B, of G190600\SIG10030.D
 FID1 A, of G190600\SIG10030.D



Area Percent Report

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, June 12, 1900 8:08:43
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: ECD2 B,

Signal 2: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.201	BB	0.025	23.16420	4.44e-1	Ác. Mirístico
2	7.017	BV	0.028	1123.32861	21.54	Ác. Palmítico
3	7.171	VV	0.028	26.26896	5.04e-1	?
4	7.232	VB	0.028	327.90518	6.29	Ác. Palmitoléic
5	8.730	BV	0.033	296.79953	5.69	Ác. Esteárico
6	8.920	VV	0.035	2169.97192	41.60	Ác. Oléico
7	8.957	VV	0.026	126.83909	2.43	?
8	9.291	VB	0.029	1021.75385	19.59	Ác. Linoléico
9	9.532	BB	0.029	15.80787	3.03e-1	?
10	9.809	BB	0.029	33.99849	6.52e-1	Ác. Linolênico
11	10.490	BB	0.034	20.03671	3.84e-1	?
12	11.268	BB	0.030	30.09404	5.77e-1	?

Totals : 5215.96826

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

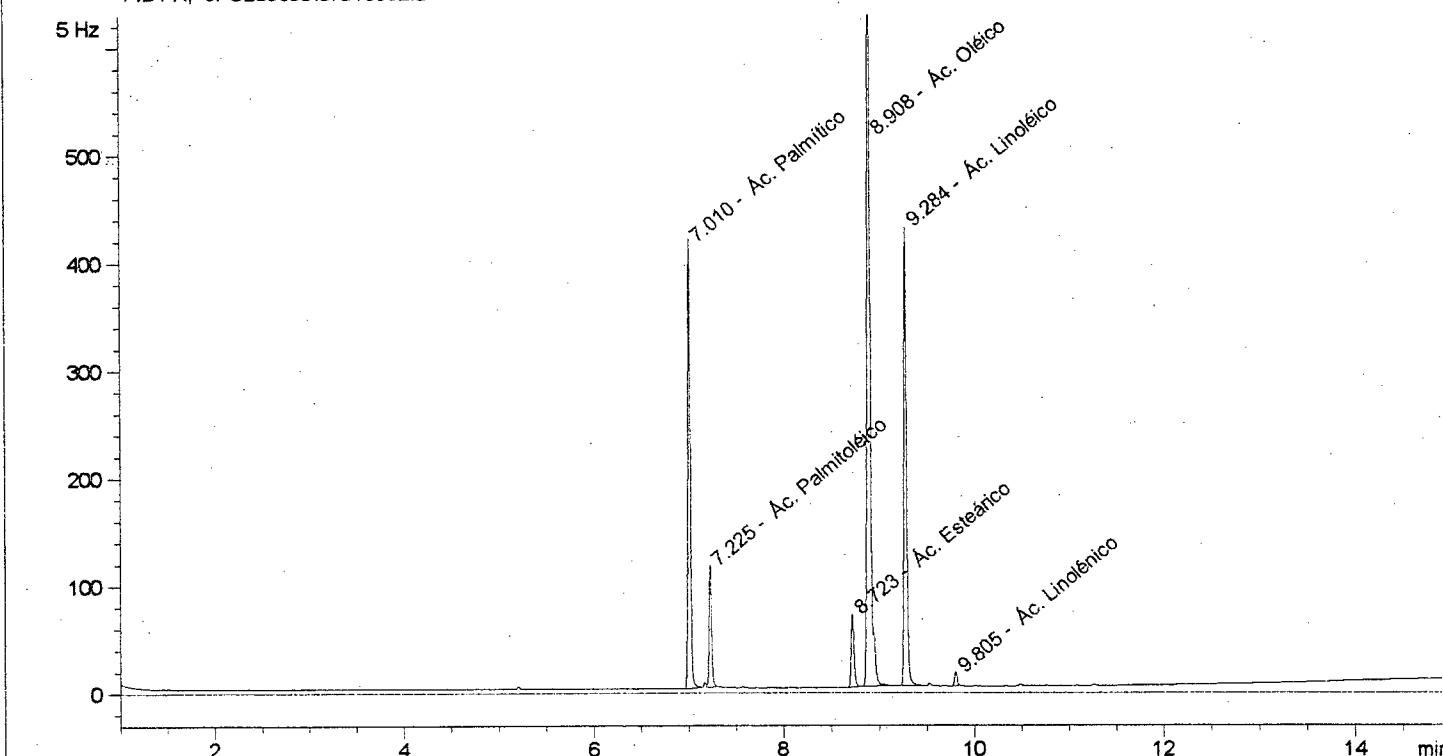
===== *** End of Report *** =====

T-02-086-a

=====
 Injection Date : 20/6/00 19:03:21 Seq. Line : 2
 Sample Name : T-02-086-a Vial : 2
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 20/6/00 18:57:39 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 21/6/00 9:28:31 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 "KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

ECD2 B, of G200600\SIG10002.D
 FID1 A, of G200600\SIG10002.D



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Wednesday, June 21, 1900 9:28:31
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: ECD2 B,

Signal 2: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	7.010	BV	0.027	728.98724	20.61	Ác. Palmitico
2	7.225	VB	0.028	200.91681	5.68	Ác. Palmitoléic
3	8.723	BB	0.032	139.56863	3.95	Ác. Esteárico
4	8.908	BB	0.034	1628.86719	46.05	Ác. Oléico
5	9.284	BB	0.030	813.63458	23.00	Ác. Linoléico
6	9.805	BB	0.030	24.81707	7.02e-1	Ác. Linolênico

Totals : 3536.79150

2 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

Warning : Calibrated compound(s) not found

===== *** End of Report ***

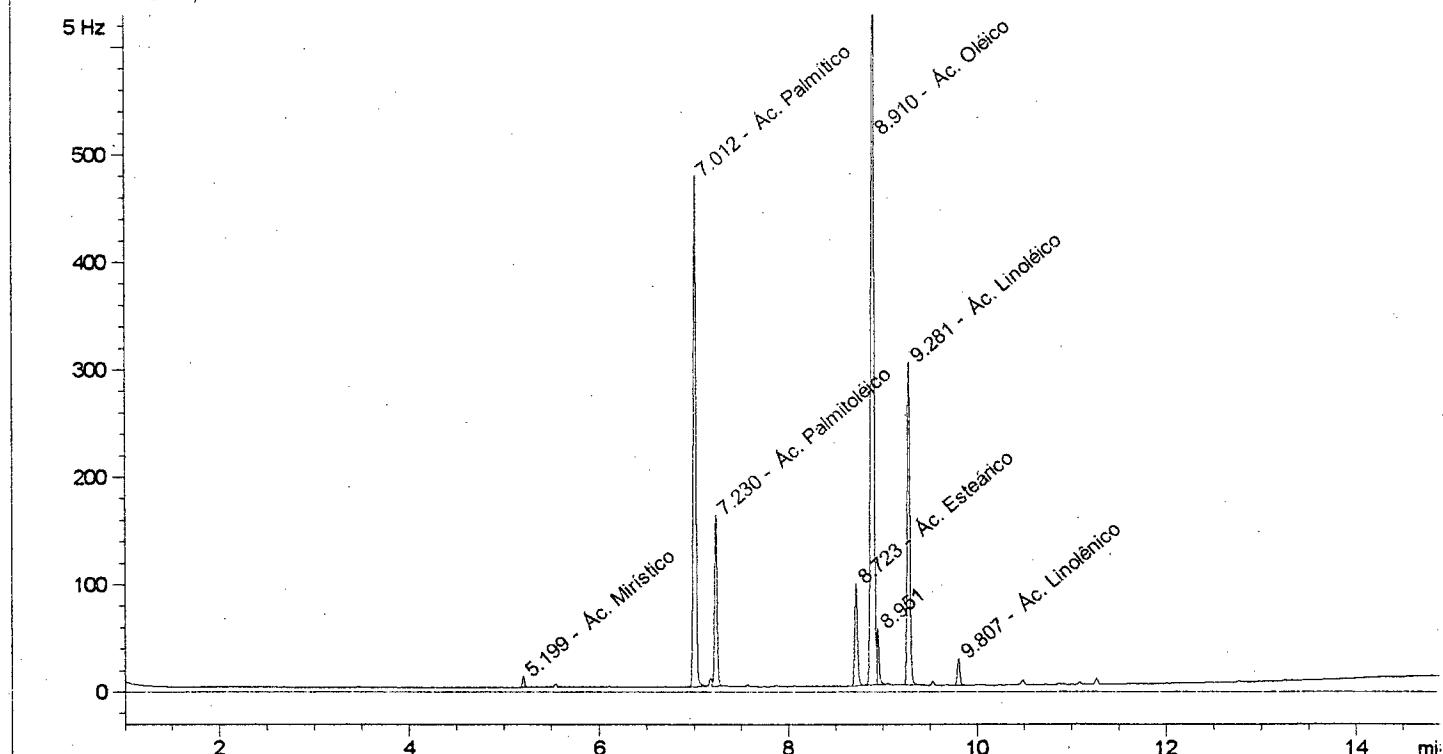
T-03-189-a

=====
 Injection Date : 11/6/00 2:40:47 Seq. Line : 23
 Sample Name : T-03-189-a Vial : 23
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 11/6/00 2:13:56 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 12/6/00 10:54:46 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

ECD2 B, of G190600\SIG10027.D
 FID1 A, of G190600\SIG10027.D



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, June 12, 1900 8:08:43
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: ECD2.B,

Signal 2: FID1.A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.199	BB	0.025	15.75264	4.24e-1	Ác. Mirístico
2	7.012	BV	0.030	914.27502	24.63	Ác. Palmitico
3	7.230	VB	0.029	292.36047	7.88	Ác. Palmitoléic
4	8.723	BV	0.032	197.14883	5.31	Ác. Esteárico
5	8.910	VV	0.032	1582.20398	42.62	Ác. Oléico
6	8.951	VV	0.026	81.08034	2.18	?
7	9.281	BB	0.030	582.59943	15.69	Ác. Linoléico
8	9.807	BB	0.029	46.93429	1.26	Ác. Linolénico

Totals : 3712.35498

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

===== *** End of Report ***

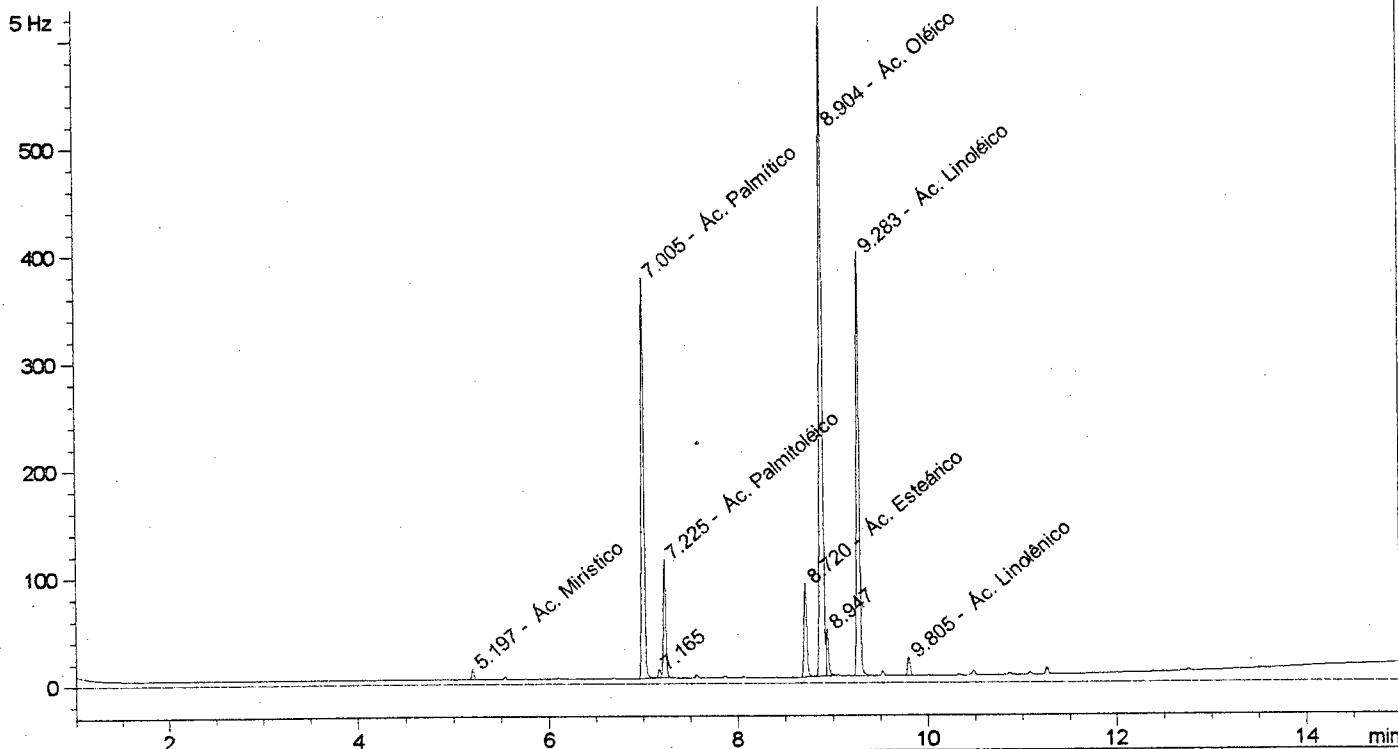
T-04-296-a

=====
 Injection Date : 10/6/00 21:25:43 Seq. Line : 11
 Sample Name : T-04-296-a Vial : 11
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 10/6/00 19:55:57 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 12/6/00 8:33:09 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 (modified after loading)

"KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89. (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

ECD2 B, of G190600\SIG10012.D
 FID1 A, of G190600\SIG10012.D



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Monday, June 12, 1900 8:08:43
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: ECD2 B,

Signal 2: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	5.197	BB	0.025	15.88531	4.75e-1	Ác. Mirístico
2	7.005	BB	0.031	731.68066	21.88	Ác. Palmitico
3	7.165	BV	0.028	14.58770	4.36e-1	?
4	7.225	VB	0.028	194.76077	5.82	Ác. Palmitoléic
5	8.720	BV	0.031	176.20055	5.27	Ác. Esteárico
6	8.904	VV	0.033	1332.42859	39.84	Ác. Oléico
7	8.947	VV	0.027	71.67862	2.14	?
8	9.283	BB	0.030	774.61194	23.16	Ác. Linoléico
9	9.805	BB	0.029	32.97911	9.86e-1	Ác. Linolênico

Totals : 3344.81323

1 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

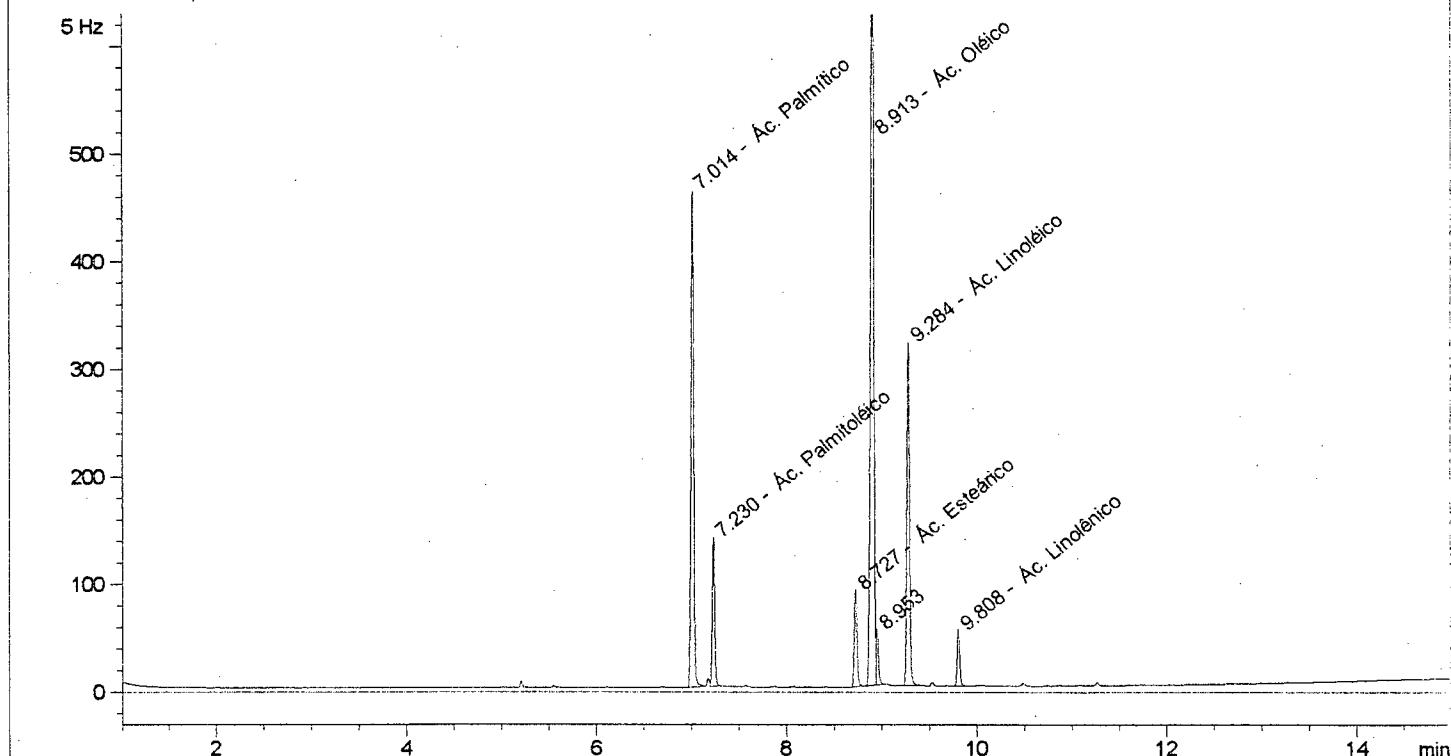
===== *** End of Report ***

T-05-397-a

=====
 Injection Date : 20/6/00 22:11:43 Seq. Line : 10
 Sample Name : T-05-397-a Vial : 10
 Acq. Operator : Carlos Alberto Costa da Cunha Inj : 1
 Inj Volume : 1 μ l

Acq. Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 20/6/00 21:03:10 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 Analysis Method : C:\HPCHEM\1\METHODS\INNOWAX.M
 Last changed : 21/6/00 9:28:31 by Carlos Alberto Costa da Cunha
 "KENT HAMMARSTRAND", APPLICATIONS CHEMIST (APPLICATIONS LABORATORY) A.O.
 C.S. OFFICIAL METHOD. Ce 1b-89 (revisado 1990)
 INTERNATIONAL STANDARD ISO 5508-1978 (E)

ECD2 B, of G200600\SIG10011.D
 FID1 A, of G200600\SIG10011.D



=====
 Area Percent Report
 =====

Sorted by Signal

Calib. Data Modified : Wednesday, June 21, 1900 9:28:31
 Multiplier : 1.000000
 Dilution : 1.000000

Signal 1: ECD2 B,

Signal 2: FID1 A,

Peak #	RT [min]	Type	Width [min]	Area [pA*s]	Area %	Name
1	7.014	BV	0.030	866.49341	23.03	Ác. Palmitico
2	7.230	VB	0.027	244.13385	6.49	Ác. Palmitoléic
3	8.727	BB	0.031	177.97318	4.73	Ác. Esteárico
4	8.913	BV	0.034	1675.54102	44.53	Ác. Oléico
5	8.953	VB	0.026	81.87458	2.18	?
6	9.284	BB	0.031	620.41138	16.49	Ác. Linoléico
7	9.808	BB	0.029	96.64124	2.57	Ác. Linolênico

Totals : 3763.06860

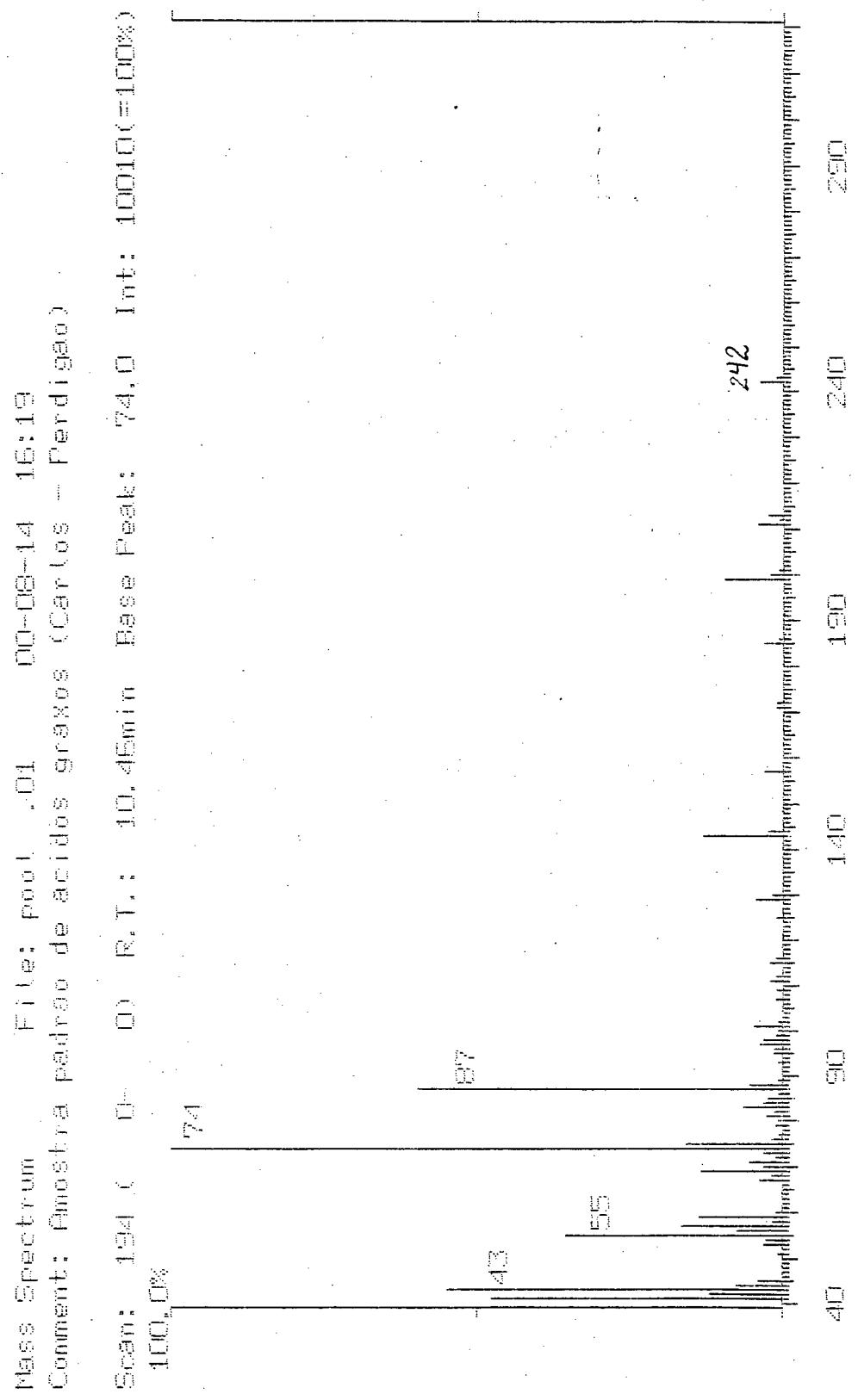
2 Warnings or Errors :

Warning : Calibration warnings (see calibration table listing)

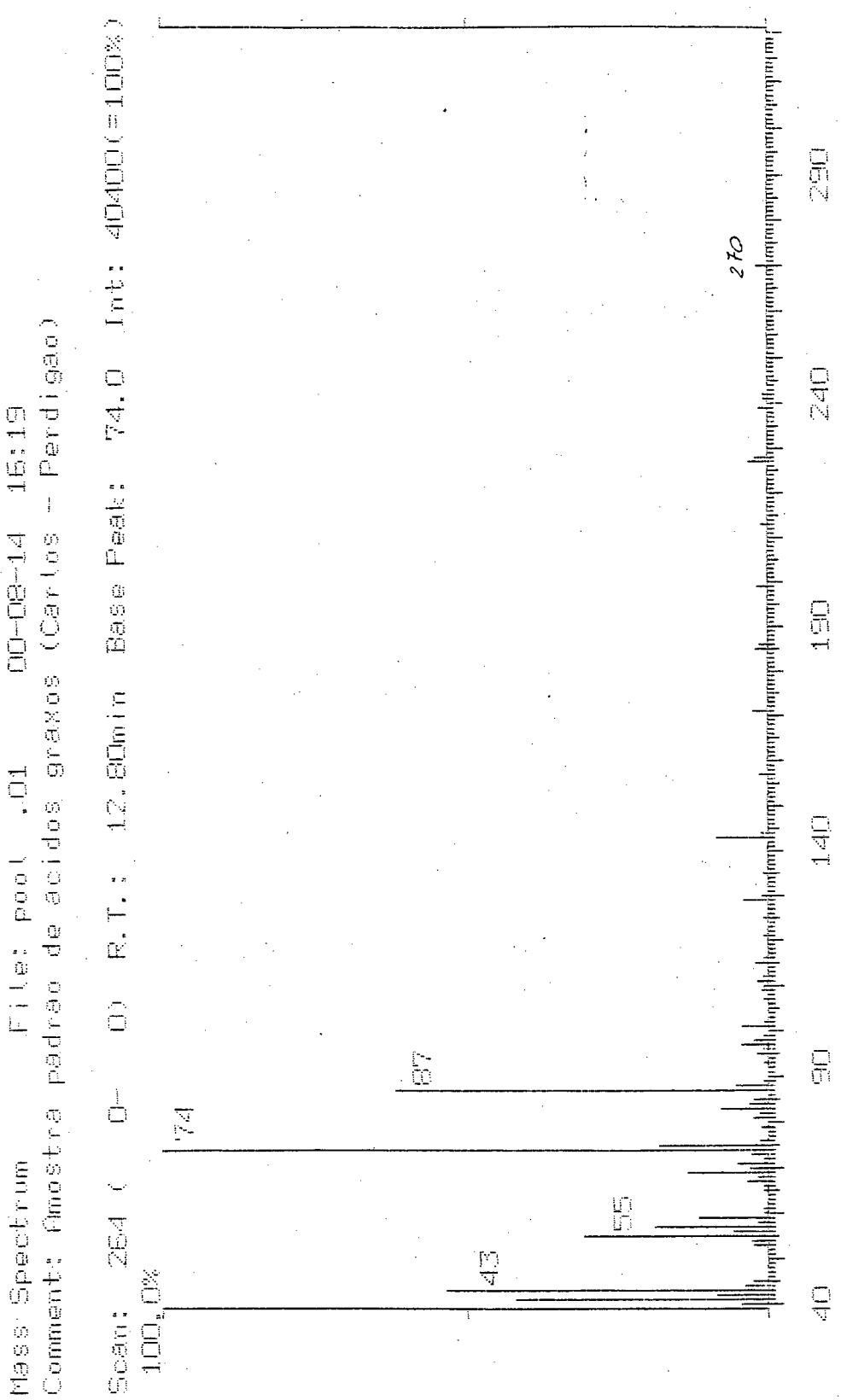
Warning : Calibrated compound(s) not found

===== *** End of Report *** =====

A seguir são apresentados os cromatogramas da mistura dos padrões dos ácidos graxos “pool”, bem como das amostras dos frangos alimentados com diferentes rações obtidos pela Central de Análises do Departamento de Química da Universidade Federal de Santa Catarina, em Florianópolis - SC.



<SPECTRUM>
 [1. Baseline] 2. Missing [3. Threes] 4. Peak [5. Peak] [6. Int$\times 10^2$] 7. Init [8. More] [10. Exit]



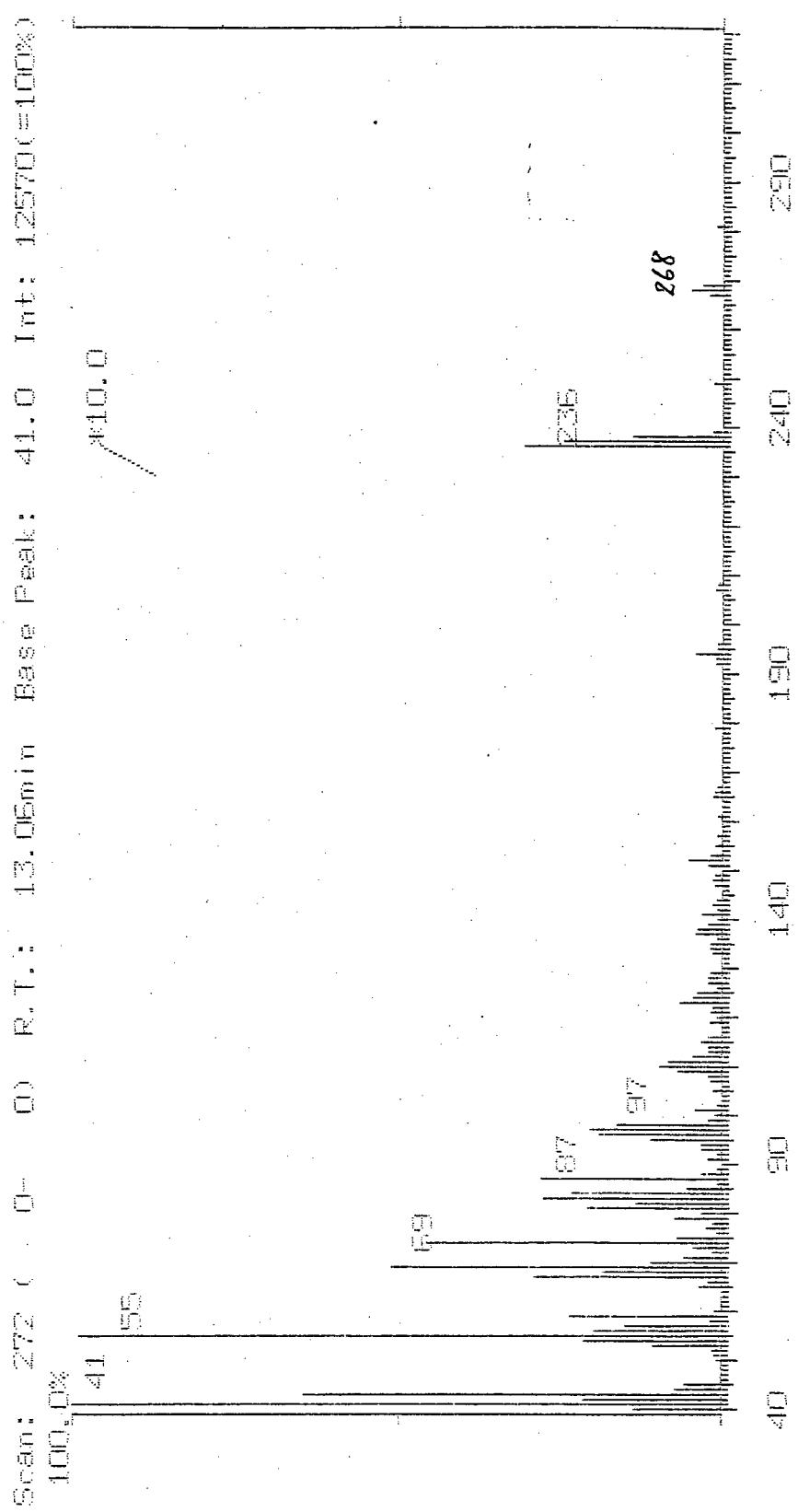
<SPECT>

[1. BaseP] [2. Missing] [3. Thres] [4. Magn] [5. Peak] [E. Int*2] [7. Int/2] [S. Init] [S. More] [10. Exit]

Mass Spectrum

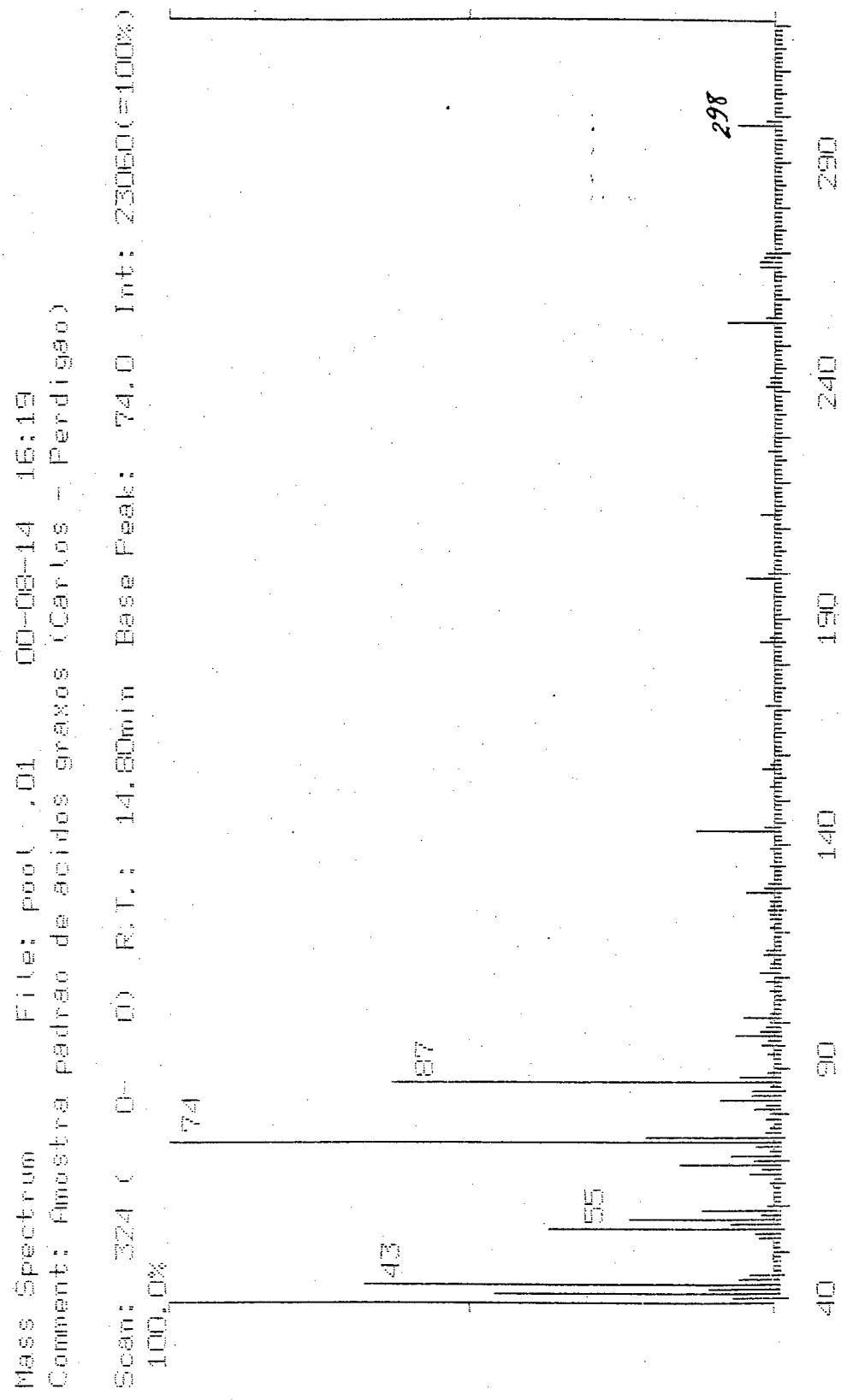
File: pool_01 00-08-14 16:19

Comment: Amostra padrão de escoidos graxos (Cartos - Perdigão)



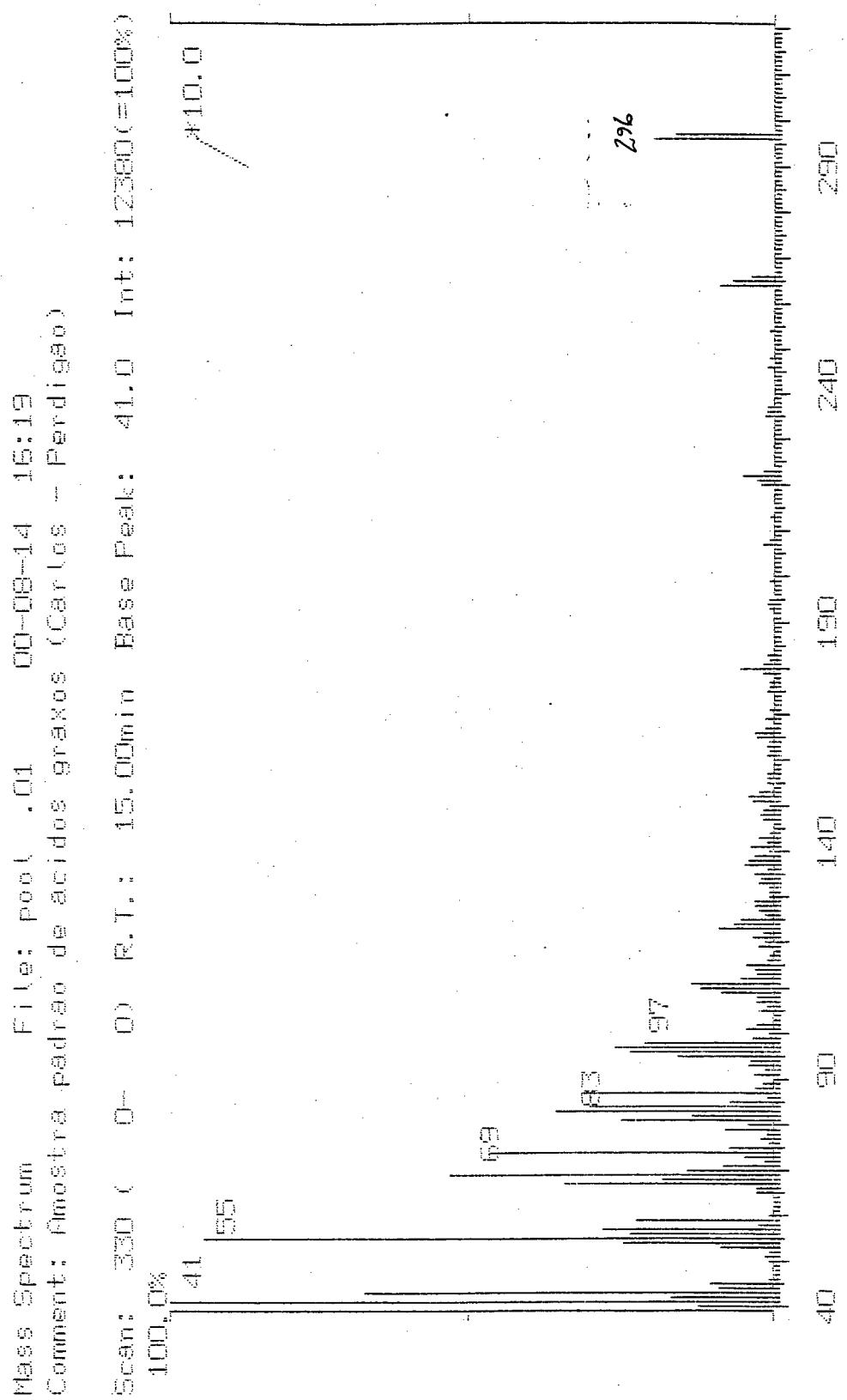
<SPECT>

[1. BaseP] [2. Norm] [3. Thres] [4. Magni] [5. Peak] [6. Ints2] [7. Int/2] [8. Init] [9. MoreK] [10. Exit]



(SPECTRUM)

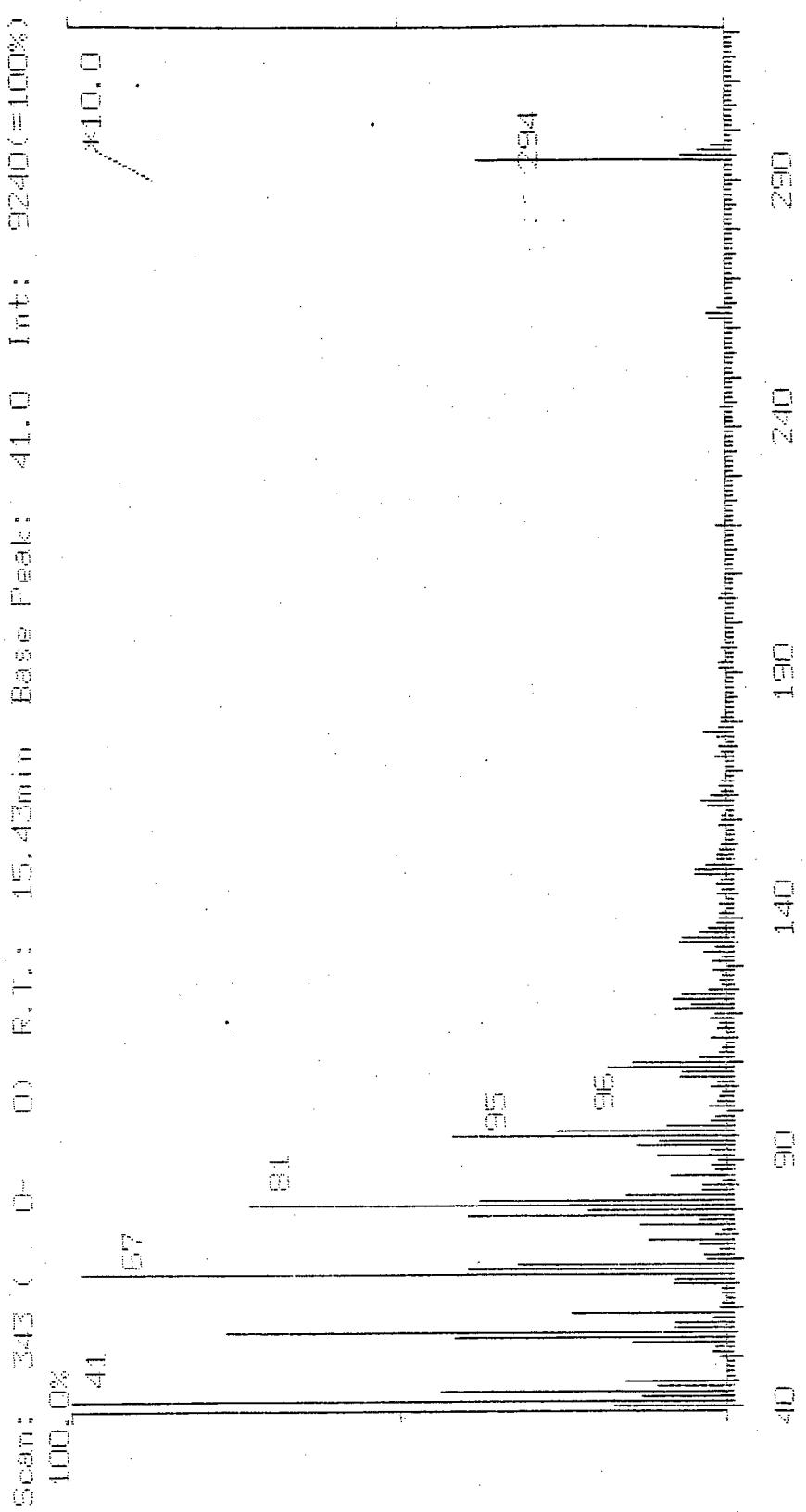
- 1. BaseP
- 2. Missing
- 3. Threes
- 4. Magni
- 5. Peak
- 6. Int*2
- 7. Int/2
- 8. Init
- 9. MoreK
- 10. Exit



<SPECTR>

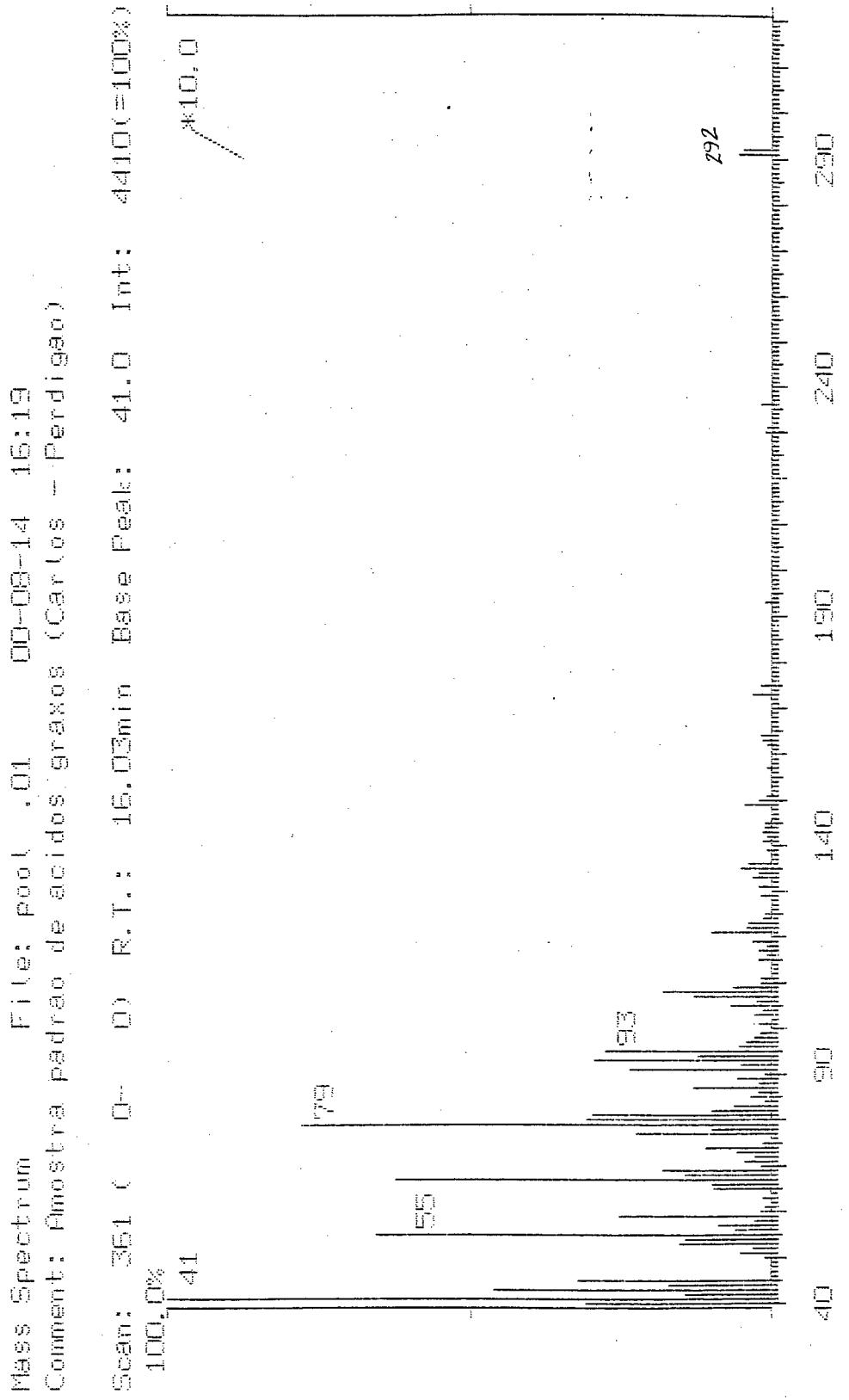
1. BaseP 2. ResOrg 3. Thres 4. Regn 5. Peak 6. Int*2 7. Int/2 8. Init 9. MoreK 10. Exit

Mass Spectrum File: pool.01 00-08-14 16:19
Comment: amostra padrão de ácidos graxos (Carlos - Perdigão)



<SPECTR>

- [1. BasEP]
- [2. MsRing]
- [3. Thres]
- [4. Magn]
- [5. Peak]
- [6. Int&2]
- [7. Int/2]
- [8. Init]
- [9. MoreK]
- [10. Exit]



<SPECT>

[1. BaseP]	[2. MsRng]	[3. Thres]	[4. Magni]	[5. Peak]	[6. Int*2]	[7. Int/2]	[8. Init]	[9. MorE]	[10. Exit]
------------	------------	------------	------------	-----------	------------	------------	-----------	-----------	------------

1. Scale	2. Scale	3. Scale	4. Int/2	5. Basal	6. Init	7. Area	8. Init	9. Max	10. Init
----------	----------	----------	----------	----------	---------	---------	---------	--------	----------

< TIC >



12.33
15.65

250
300

10.65
14.00

150
200

350
400
17.33
17.65

Total

Scen: 1250 to 3500
Time: 19525 (=100%)
Comment: Cromatograma pedra de acidos grises - Pordimgeo

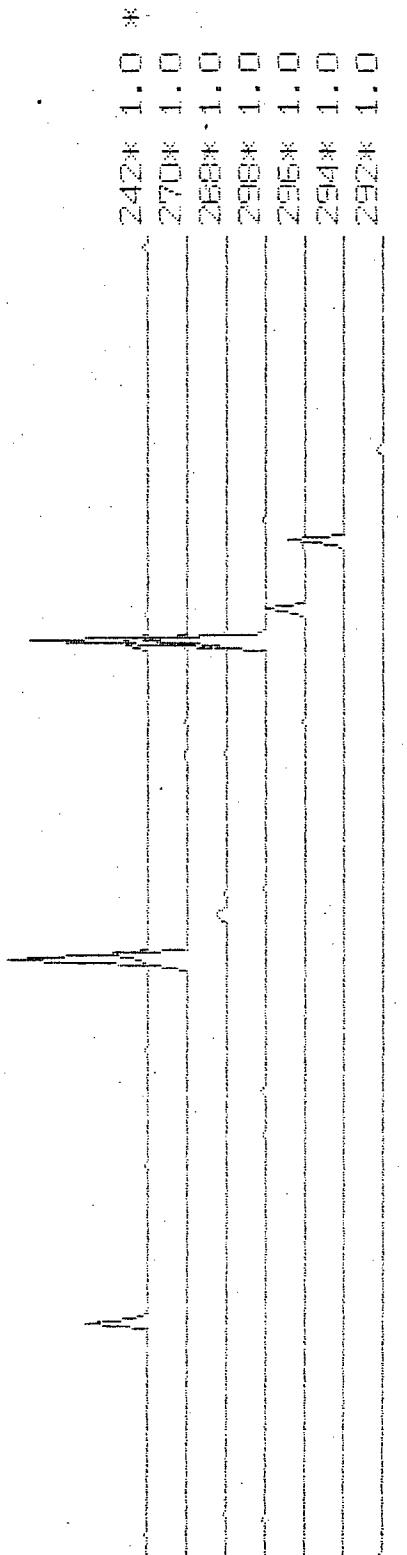
Chromatogram: Cromatograma pedra de acidos grises (Carrasco - Pordimgeo)
File: pool.DI
DO-DG-14 15:19

Chromatogram

File: pool_01 00-08-14 16:19

Comment: Amostra padrão de ácidos graxos (Cartos - Perdigão)

Scan: 150 to 400 Scale TIC: 195225 MC: 1420



1. Scale [2. Screeg] [3. Factor] [4. Plot] [5. Baseline] [6. Mass] [7. Area] [8. Init] [9. More] [10. Exit]

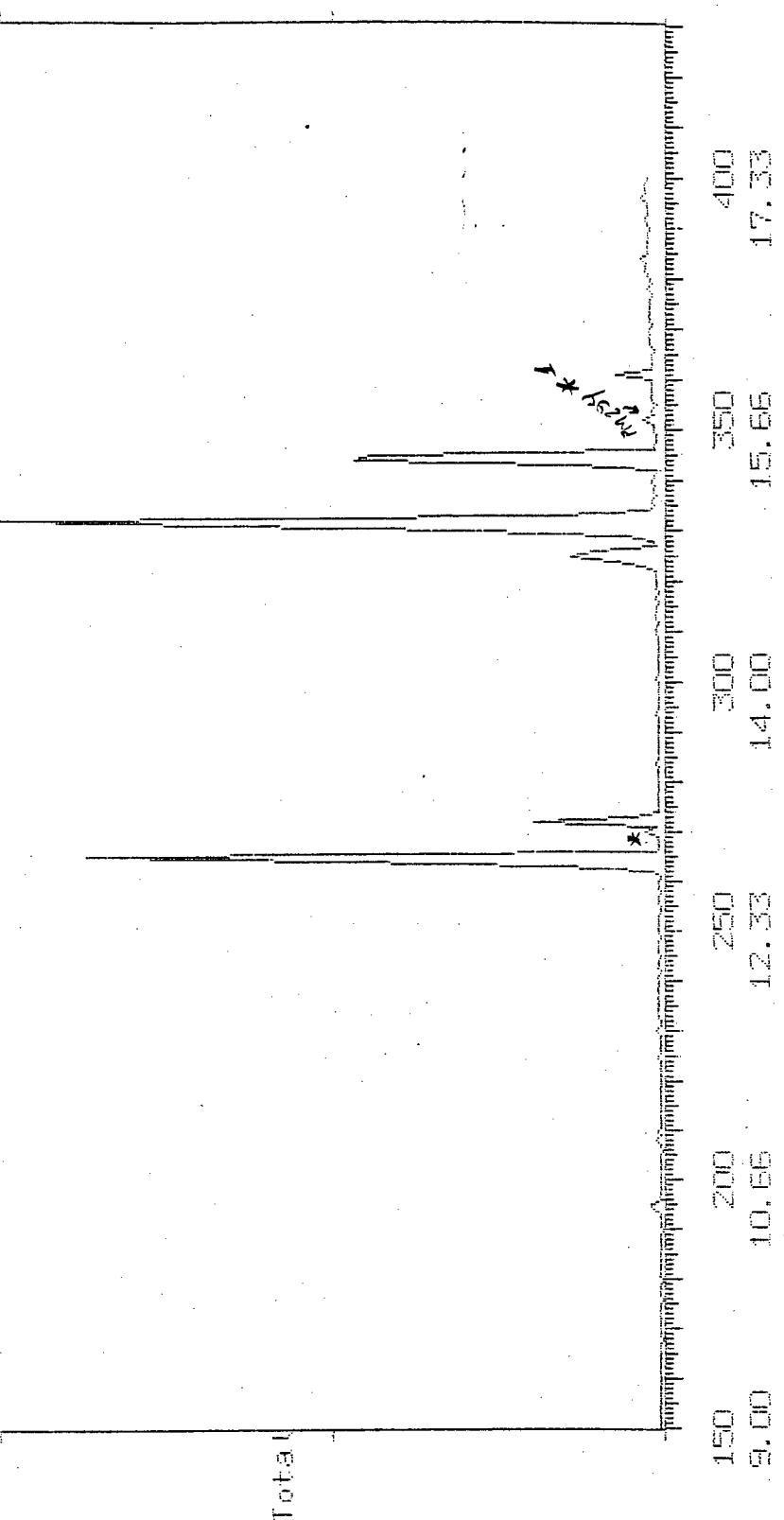
<MC>

Chromatogram File: 0304 .00 Comment: mostra numero 304
00-08-14 16:53

Scan: 150 to 400 Int: 388753 = 100%

100,00%

Total

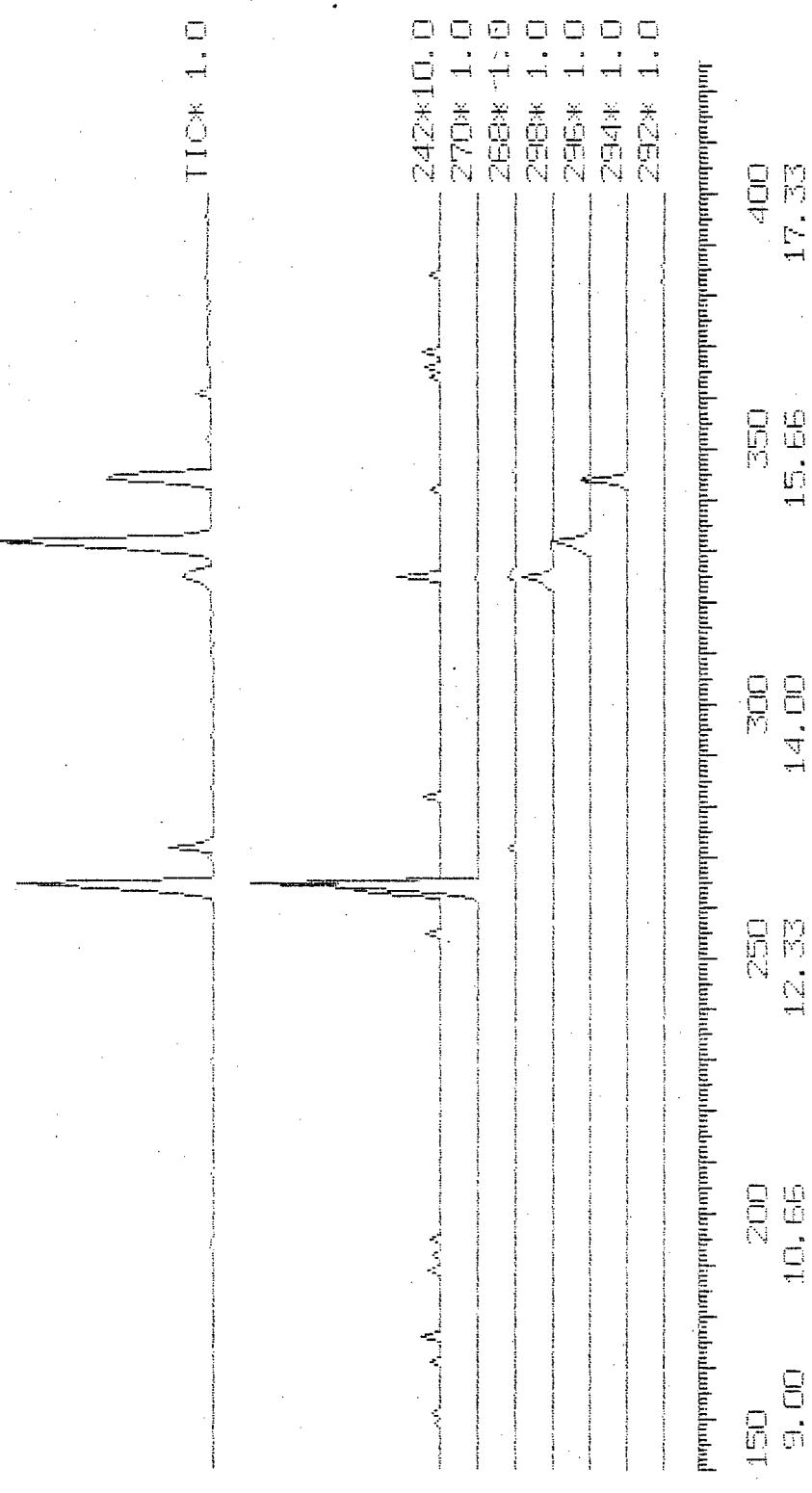


<TIC>

[1. Scale] [2. ScRng] [3. Integ] [4. Int/2] [5. Baseli] [6. Area] [7. Area] [8. Init] [9. More] [10. Exit]

Chromatogram File: A304 .01 00-08-14 16:53
Comment: Amostra numero 304

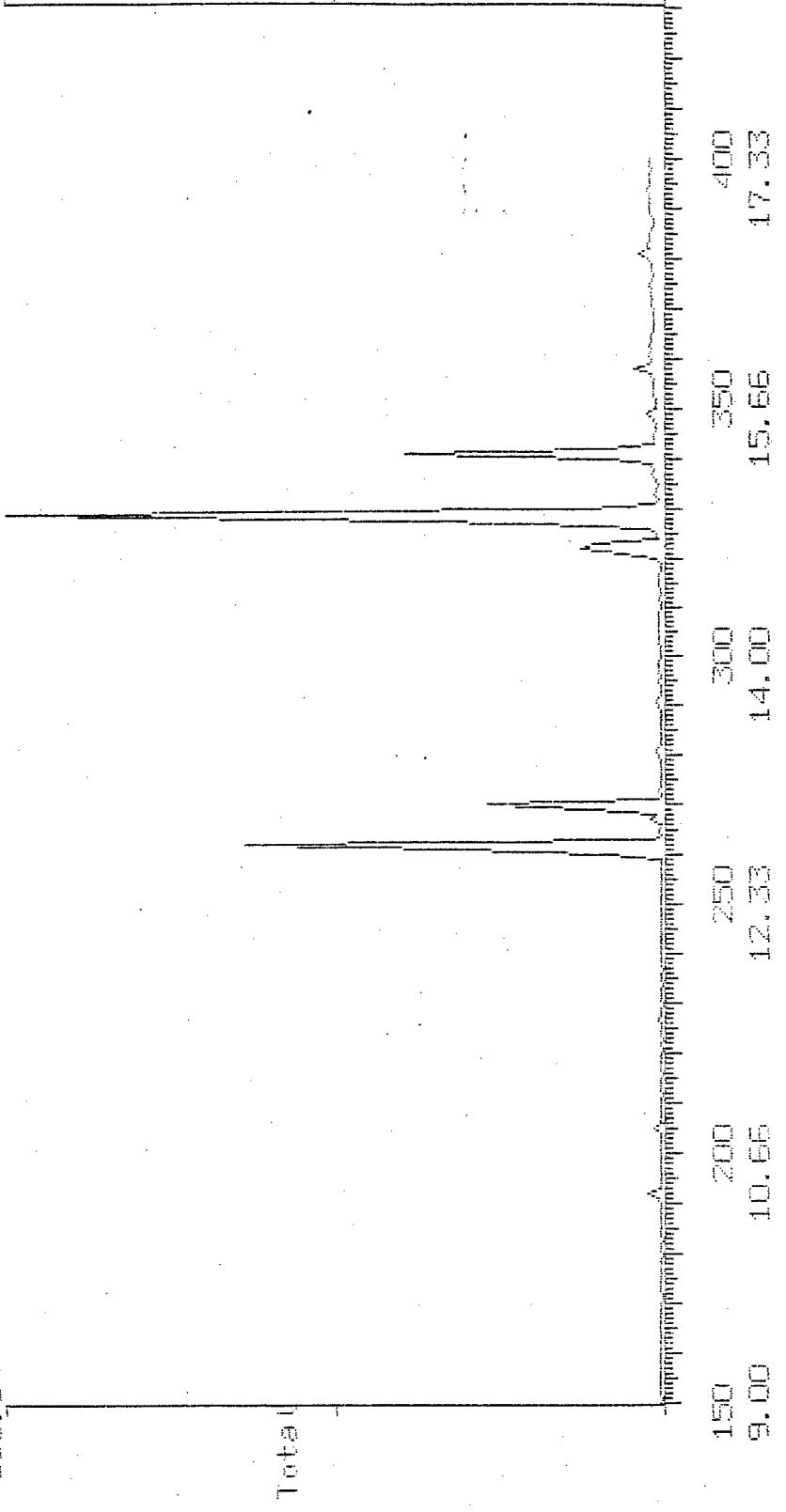
Scan: 150 to 400 Scale TIC: 36936 MC: 3490



<MC> Magni. Factor(0=Delete): 10
1. Scale 2. ScRing 3. Factor 5. Baseline 6. Mass 7. Area 8. Init 9. MoreK 10. Exit

Chromatogram File: F0077 .01
Comment: Amosstra 077

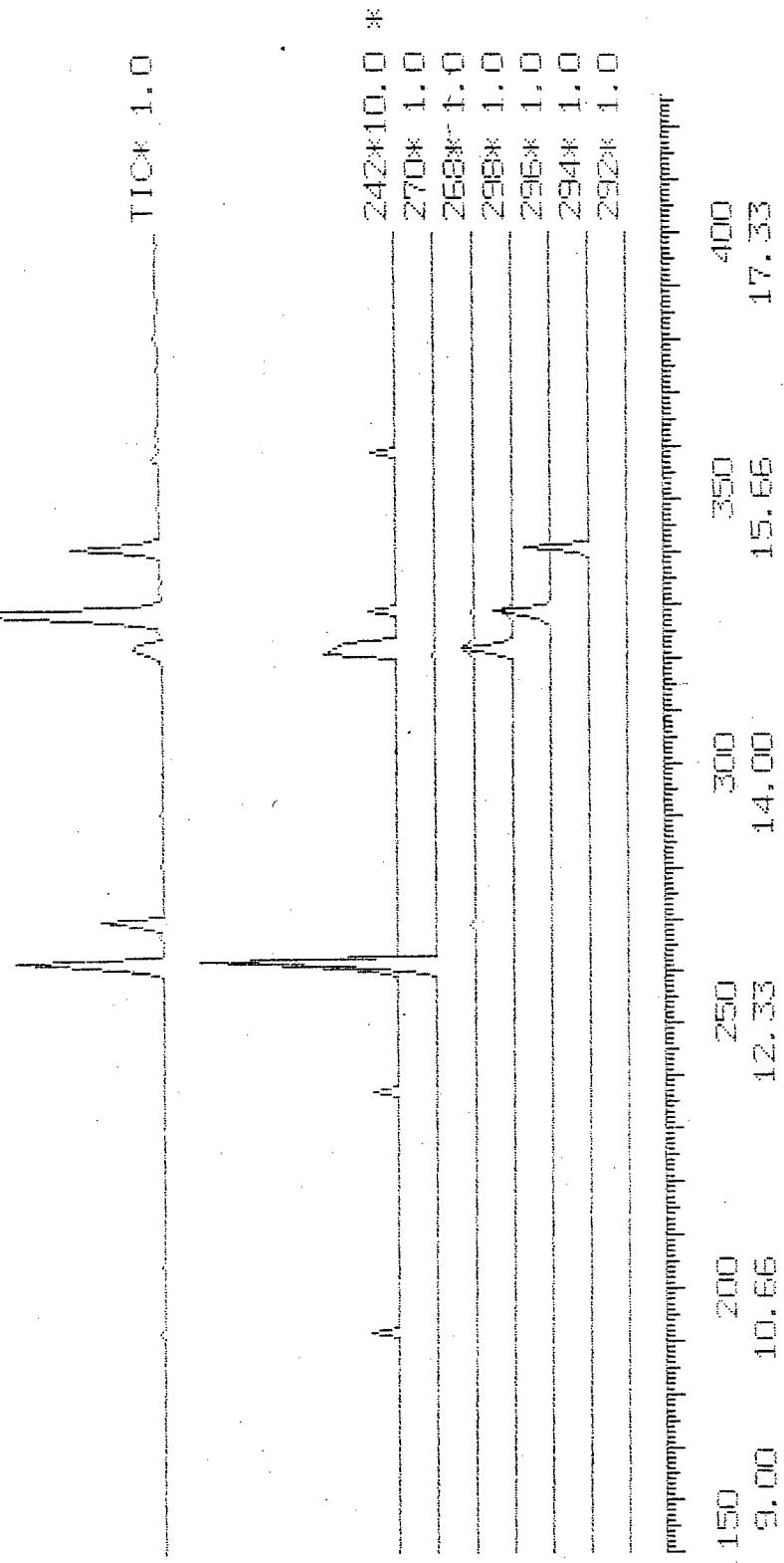
Scan: 150 to 400 Int: 410793(=100%)
100.0%



<TIC>
1. Scale | 2. Scrng | 3. Int*2 | 4. Int/2 | 5. Basel | 6. Area | 8. Init | 9. Morek | 10. Exit

Chromatogram File: AD77 .01 00-09-14 20:33
Comment: Amostra 077

Scan: 150 to 400 Scale TIC: 410793 MC: 2520



File name: 00-09-14 20:33.DAT

150	200	250	300	350	400
9.00	10.66	12.33	14.00	15.66	17.33

<MC>

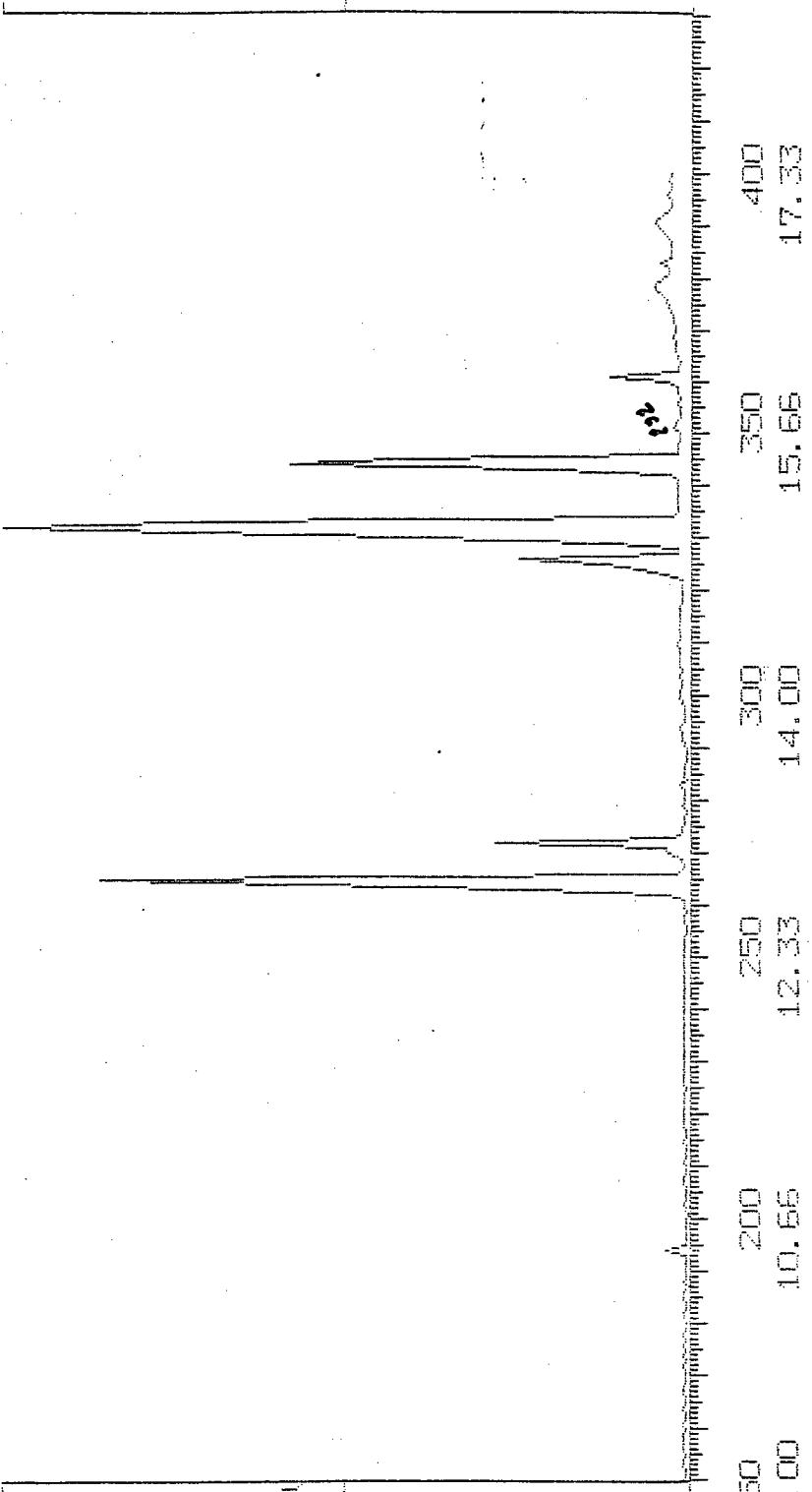
1. Scale	2. ScRng	3. Factor	4. Baseline	5. E. Mass	6. Area	7. Init	8. MoreK	9. MoreE	10. Exit
----------	----------	-----------	-------------	------------	---------	---------	----------	----------	----------

Chromatogram File: R2397.DI Date: 00-09-15 20:50
Comment: Fm ostre 2397

Scan: 150 to 4000 Int: 872859 (=100%)

100,0%

Total

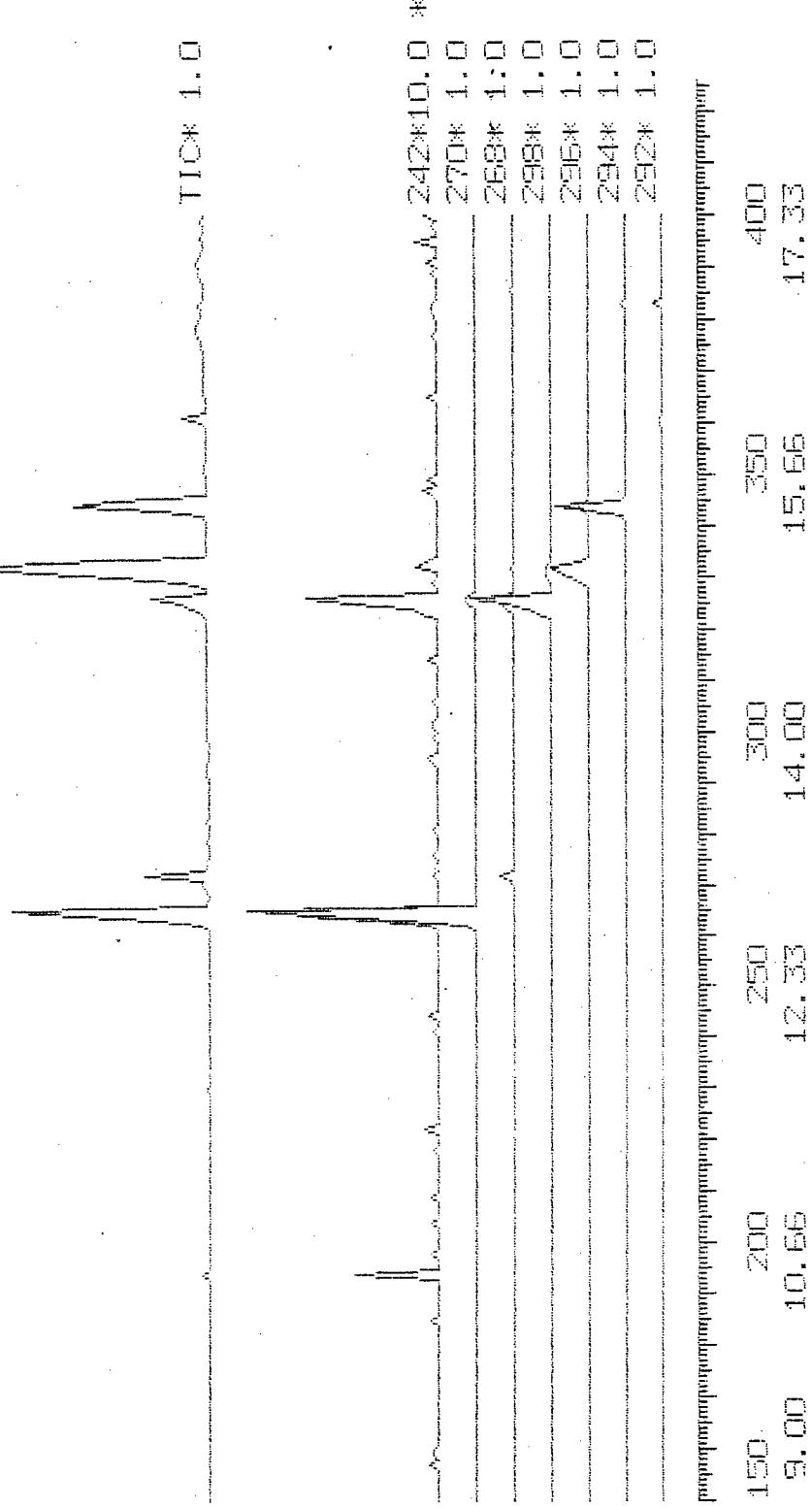


<TIC>

[1. Seate] [2. SeRng] [3. Int&2] [4. Int/2] [5. Basel] [] [7. Area] [8. Init] [9. Marak] [10. Exit]

Chromatogram File: A287 .01 00-08-15 20:50
Comment: Fmstra 287

Scan: 150 to 400 Scale TIC: 872889 MC:

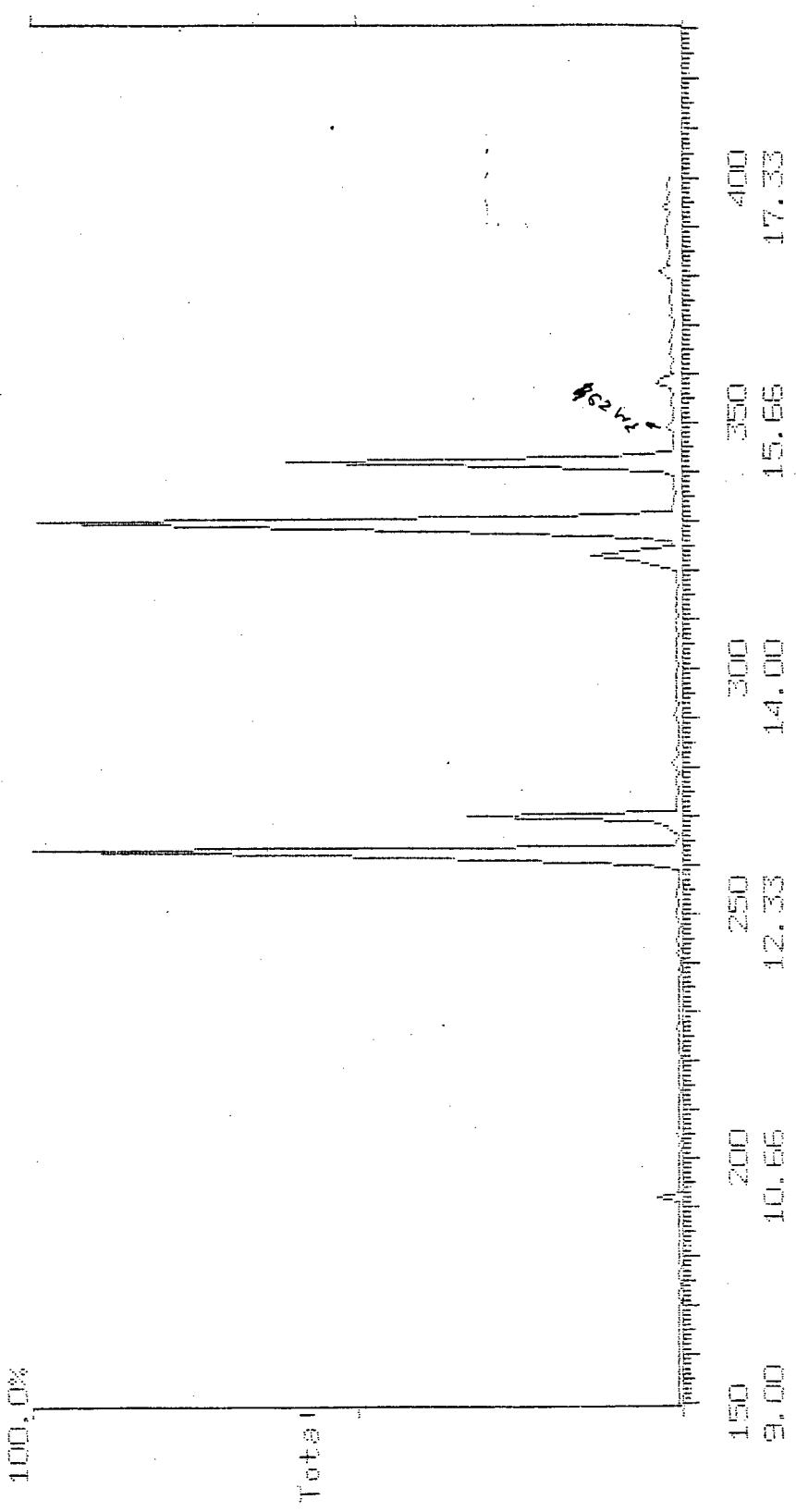


CMC>

[1. Scale] [2. ScRng] [3. Factor] [4. Baseline] [5. Baseline] [6. Mass] [7. Area] [8. Init] [9. More] [10. Exit]

Chromatogram File: H096 .04 00-08-14 21:05
Comment: Finocista 096

Scan: 150 to 400 Int: 448423 (=100%)



<TIC>

[1. Scale] [2. Setting] [3. Integ.] [4. Int./2] [5. Baseline] [6. T. Area] [7. Init] [8. More] [9. Morek] [10. Exit]

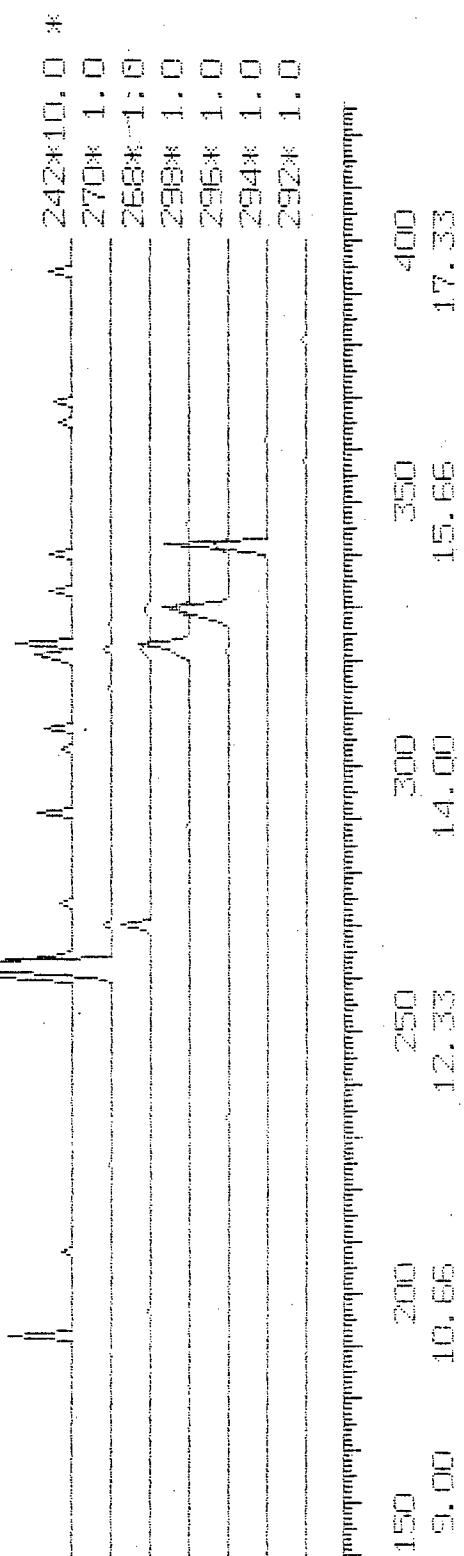
1. Scale	2. ScRing	3. Factor	4. E. Easel	5. Mass	6. Area	7. Init	8. Morek	9. LO.	10. Exit
<MC>									

Chromatogram Filter: 4035 . 01 DO-08-14 21:05

Comment: Fingstrie DEE

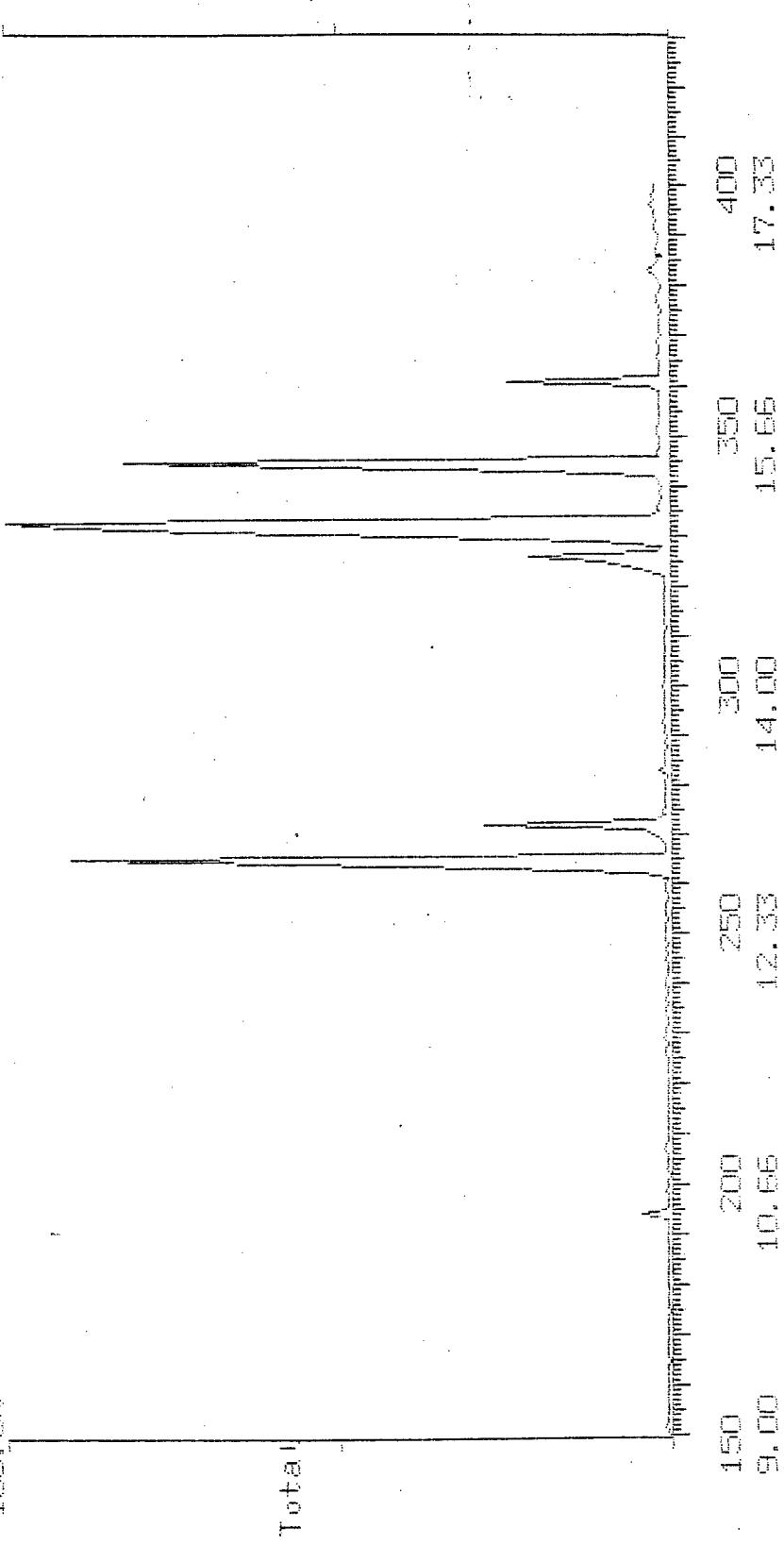
Scan: 150 to 400 Scale TIC: 448423 MC: 2559

TIC& 1.0



Chromatogram File: F412A.D1 Date: 00-08-15 21:18
Comment: Pinostra 412

Scan: 150 to 400 Int: 350888(=100%)
100,0%



<TIC>

[1. Scale] [2. ScRng] [3. Intg] [4. Int/2] [5. Baseline] [7. Area] [8. Init] [9. More] [10. Exit]

1. Scale [2. Sceng [3. Fectr] [5. Basel [6. Mass [7. Area [8. Init [9. Morek [10. Exit
<MC>

Chromatogram File: #4129 .01 00-08-15 21:18
Column: Fin ostre 412

