

## A oxidação lipídica em carne de frango e o impacto da adição de sálvia (*Salvia officinalis*, L.) e de alho (*Allium sativum*, L.) como antioxidantes naturais

Lipid oxidation of chicken meat and the impact of the addition of sage (*Salvia officinalis*, L.) and garlic (*Allium sativum*, L.) as natural antioxidants

RIALA6/1183

Lilian Regina Barros MARIUTTI<sup>1</sup>, Neura BRAGAGNOLO<sup>1\*</sup>

\*Endereço para correspondência: <sup>1</sup>Departamento de Ciência de Alimentos, Faculdade de Engenharia de Alimentos, Universidade Estadual de Campinas, C.P. 6121, CEP 13083-862, Campinas, SP, Brasil.  
Tel.: +55 19 35212160, Fax: +55 19 3521-2153, e-mail: neura@fea.unicamp.br  
Recebido: 19.01.2009 – Aceito para publicação: 30.04.2009

### RESUMO

A manutenção da qualidade de um alimento por um período prolongado requer o uso de antioxidantes. Porém, devido a crescente preocupação em adquirir hábitos alimentares saudáveis e ao interesse em consumir produtos alimentícios sem aditivos sintéticos, torna-se necessária a pesquisa de fontes de antioxidantes naturais, como a sálvia e o alho, para minimizar a oxidação lipídica. A carne de frango é um alimento altamente susceptível à oxidação lipídica em função do elevado teor de ácidos graxos insaturados na sua composição. A formação de óxidos de colesterol e a degradação de ácidos graxos, principalmente dos poli-insaturados, somada a formação de compostos voláteis secundários oriundos da oxidação lipídica, possuem um papel de destaque entre os fatores responsáveis pela perda de qualidade e das características nutricionais causadas tanto pelo processamento térmico ou sob alta pressão quanto pelas alterações decorrentes do armazenamento da carne de frango. Além disso, o consumo de lipídios, principalmente de lipídios oxidados, tem sido alvo de constante investigação pela área da saúde em vista da alta correlação entre a ingestão destes compostos e o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e de outras doenças crônicas não transmissíveis.

**Palavras-chave.** ácidos graxos, alta pressão, doenças cardiovasculares, óxidos de colesterol, qualidade nutricional.

### ABSTRACT

Preserving food quality for long periods requires the use of antioxidants and nowadays, the trend toward consuming foodstuff free from synthetic additives led to the research of natural sources of food preservatives, such as sage and garlic. Chicken meat has a high content of polyunsaturated fatty acids (PUFA) being quite prone to lipid oxidation. The cholesterol oxidation, the changes in fatty acid profile, specially the degradation PUFA, and the formation volatile aldehydes derived from lipid oxidation could be considered as the main factors responsible for the quality and nutritional losses during processing and storage in chicken meat. In addition, dietary intake of oxidised lipids has been constantly investigated by the medical area due to the high correlations between the consumption of these lipids and the development of cardiovascular and other degenerative diseases.

**Key words.** fatty acids, high pressure, cardiovascular diseases, cholesterol oxides, nutritional quality.

## INTRODUÇÃO

A avicultura brasileira tem se destacado nos últimos anos pelo aumento da exportação de produtos com maior valor agregado, ou seja, produtos embalados e prontos para o consumo, um conceito de alimentos saudáveis com rápido preparo e cada vez mais procurado no exterior. A carne de frango é um alimento altamente suscetível a oxidação lipídica em função do elevado teor de ácidos graxos insaturados na sua composição. A formação de óxidos de colesterol, as alterações na composição de ácidos graxos e a consequente formação de compostos voláteis provenientes da oxidação lipídica possuem um papel de destaque dentre os fatores responsáveis pela perda de qualidade e das características nutricionais durante o processamento e o armazenamento da carne de frango. A adição de condimentos a carne de frango, além de conferir as características organolépticas desejadas, também pode auxiliar na sua preservação, prevenindo ou retardando sua deterioração durante o processamento ou armazenamento.

Os produtos de oxidação do colesterol formam um grupo com mais de 80 compostos conhecidos que são formados a partir do colesterol durante o processamento e armazenamento dos alimentos, podendo também ser formados enzimaticamente<sup>1,2</sup>. A formação dos óxidos de colesterol é influenciada pela presença de ácidos graxos insaturados, teor de colesterol, atividade de água, presença de oxigênio, de radicais livres e de íons metálicos, além da exposição à luz, ao calor e à irradiação, dentre outros fatores<sup>1,3</sup>.

O colesterol é um composto presente em todos os alimentos de origem animal e, entre esses, aqueles que contêm teores significativos deste lipídio são fontes potenciais de óxidos de colesterol na dieta. Embora os níveis seguros de ingestão de óxidos de colesterol ainda não estejam estabelecidos, estes compostos podem ser absorvidos a partir da dieta numa proporção de 6 a 90%<sup>4</sup> e a exposição crônica pode constituir um risco à saúde humana, devido aos efeitos potencialmente aterogênicos<sup>6-9</sup>, citotóxicos<sup>10-14</sup>, mutagênicos e possivelmente carcinogênicos<sup>10,15-17</sup>. Estudos epidemiológicos também indicam a existência de correlação entre a presença de óxidos de colesterol nos tecidos e o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis como a doença de Alzheimer<sup>18,19</sup> e a catarata<sup>20</sup>. Alguns óxidos de colesterol, como o 7-cetocolesterol, o 7 $\beta$ -hidroxicolesterol, o 7 $\alpha$ -hidroxicolesterol, o 5,6 $\alpha$ -epoxicolesterol e o 5,6 $\beta$ -

epoxicolesterol, atualmente estão sendo usados como indicadores biológicos de danos oxidativos em pacientes com *diabetes mellitus*<sup>21,22</sup>.

Os óxidos de colesterol mais comumente encontrados nos alimentos são os derivados do anel B da cadeia principal do colesterol, como o 5,6 $\alpha$ -epoxicolesterol, o 5,6 $\beta$ -epoxicolesterol, o 7-cetocolesterol, o 7 $\beta$ -hidroxicolesterol e o 7 $\alpha$ -hidroxicolesterol e, em menores concentrações, os derivados da cadeia lateral, como o 20 $\alpha$ -hidroxicolesterol e o 25-hidroxicolesterol<sup>23</sup>.

Os ácidos graxos possuem uma grande variedade de funções metabólicas importantes para todas as formas de vida, e constituem uma fonte rica de energia e de carbono, sendo, portanto, uma forma conveniente de armazenamento de energia. Entretanto, a importância dos ácidos graxos na nutrição humana vai além de seu papel como fonte de calorias, sua estrutura e hidrofobicidade são cruciais para a modulação da estrutura da membrana celular, além de serem precursores da ativação de moléculas sinalizadoras<sup>24</sup>. Além disso, os ácidos graxos provenientes da dieta têm sido correlacionados com diversas alterações metabólicas e fisiológicas ligadas ao desenvolvimento ou prevenção de doenças crônicas não transmissíveis, *diabetes mellitus*, entre outras<sup>25-28</sup>.

Os ácidos graxos monoinsaturados (MUFA) e os poli-insaturados (PUFA) estimulam a redução dos níveis plasmáticos de LDL-colesterol; no entanto, os ácidos graxos saturados (SFA) com menos de 18 carbonos na cadeia causam o aumento dos níveis sanguíneos de LDL-colesterol, elevando o risco de arteriosclerose e de doenças cardiovasculares no homem<sup>29,30</sup>. Desta forma, foram preconizados alguns guias dietéticos para a orientação sobre a composição e o consumo adequado de ácidos graxos na dieta humana visando à promoção e manutenção de uma vida saudável. A Organização Mundial de Saúde<sup>31</sup> preconiza que o total de lipídios não deve exceder de 15 a 30% do valor calórico total da dieta, cuja composição de ácidos graxos deve ser aproximadamente de 10% de SFA, 5 a 8% de PUFA n-6 e 1 a 2% de PUFA n-3. O Departamento de Saúde do Reino Unido<sup>32</sup> recomenda que as razões entre os grupos de ácidos graxos deveriam ser maiores que 0,4 para PUFA/SFA e menores que 4 para PUFA n-6/PUFA n-3.

Os ácidos graxos n-6 mais consumidos na dieta humana são o ácido araquidônico (AA), encontrado em carnes, e o ácido linoleico, encontrado em óleos vegetais, sementes e nozes, o qual pode ser convertido a AA pela enzima dessaturase. Já as principais fontes de ácidos graxos

n-3 são os peixes, que contêm os ácidos eicosapentaenóico (EPA) e docosahexaenóico (DHA), além de nozes, sementes e óleos vegetais, que contêm o ácido  $\alpha$ -linolênico, que pode ser convertido a EPA e depois a DHA pela mesma enzima dessaturase que converte o ácido linoleico a AA<sup>28</sup>. Como a conversão dos ácidos graxos n-3 e n-6 depende da mesma série de enzimas, ocorre uma competição entre as famílias n-6 e n-3 pelas enzimas para seu metabolismo, onde o excesso de uma família causa um decréscimo significativo na conversão da outra<sup>24</sup>. Os eicosanóides derivados dos ácidos graxos n-6 são geralmente pró-inflamatórios e pró-agregatórios, enquanto os derivados de n-3 são predominantemente anti-inflamatórios e inibidores da agregação de plaquetas<sup>24,26</sup>.

Os níveis de PUFA n-3 na dieta ocidental são muito baixos, a relação da ingestão de ácidos graxos n-6:n-3 é estimada em 15-20:1<sup>26,27</sup>. Estes ácidos graxos reduzem o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares<sup>29,30</sup>, além de serem necessários para o desenvolvimento adequado do sistema nervoso e visual em fetos e crianças<sup>33</sup>. Estudos epidemiológicos ainda sugerem que o consumo de altos teores de DHA estariam correlacionados com a redução do risco de doenças crônicas não transmissíveis como a doença de Alzheimer<sup>34</sup>.

#### ■ Efeito do processamento e do armazenamento sobre a oxidação lipídica em carne de frango

A oxidação dos constituintes lipídicos é uma reação importante que limita a vida de prateleira de vários alimentos, sendo um dos mecanismos primários da deterioração da qualidade em produtos alimentícios, especialmente de carnes. As alterações na qualidade podem ser percebidas pelas mudanças de sabor, de cor, de textura, de valor nutricional e pela produção de compostos potencialmente tóxicos. Dentre os fatores extrínsecos que contribuem para o desenvolvimento da oxidação lipídica em carnes estão as condições de processamento, como a moagem, o tratamento térmico, a aplicação de alta pressão, a adição de outros ingredientes a formulação do produto, a temperatura de armazenamento, o tipo de embalagem e a exposição à luz.

#### ■ Influência do tratamento térmico

O efeito pró-oxidante do tratamento térmico em carne de frango tem sido descrito na literatura<sup>35-43</sup> e atribuído a vários fatores. Dentre eles estão a desnaturação proteica, que pode causar a perda de atividade de enzimas antioxidantes como a catalase, a glutatona peroxidase e a superóxido

desmutase; a ruptura das membranas celulares, que coloca os ácidos graxos insaturados e o colesterol em contato com espécies pró-oxidantes como os radicais alcoxila e hidroxila e a liberação de ferro pelas metaloproteínas, principalmente pela mioglobina<sup>44-47</sup>. O decréscimo no teor de ferro-heme, e consequente aumento no teor de ferro livre, em decorrência do processo de cozimento varia em função do corte do frango, sendo de 7 % no peito, 24 % a 27 % na coxa e 43 % na asa de frango<sup>48</sup>.

A cocção pode aumentar significativamente a oxidação do colesterol, aumentando o conteúdo total dos óxidos de colesterol<sup>43,49-52</sup>, além de também modificar o valor nutricional em relação ao produto original, pela modificação de seu perfil de ácidos graxos<sup>50,52-54</sup>.

A Tabela 1 apresenta o efeito do tratamento térmico e do armazenamento na oxidação do colesterol em carne de frango observado por diferentes autores. Os resultados são apresentados individualmente para cada óxido estudado; entretanto, a maioria dos trabalhos encontrados na literatura analisa apenas os resultados para os óxidos de colesterol totais. Geralmente, os principais óxidos de colesterol encontrados em carne de frango crua são os mesmos encontrados após o tratamento térmico e posterior armazenamento, sendo que o 7 $\beta$ -hidroxicolesterol e o 5,6- $\beta$ -epoxicolesterol são os óxidos que, em geral, apresentam as maiores concentrações no frango cru<sup>35,37,49-51</sup>. No frango cozido e após o armazenamento, além destes dois óxidos, há um aumento na concentração do 7-cetocolesterol<sup>35,37,49-51,55</sup>. A presença de 20 $\alpha$ -hidroxicolesterol foi verificada apenas em cortes de coxas de frango<sup>35</sup> e o 25-hidroxicolesterol e o colestanoetriol, que são os óxidos considerados com maior potencial de toxicidade, foram encontrados na maioria das amostras, porém, em baixas concentrações<sup>35,37,51,55</sup>.

Embora a composição de ácidos graxos não seja o parâmetro mais importante para detectar o desenvolvimento da oxidação lipídica, estes lipídios, principalmente os poli-insaturados, podem sofrer alterações decorrentes da oxidação. O teor de lipídios totais em cortes de peito de frango sem pele é de aproximadamente 1,7%, sendo constituído por 36,6% de SFA, 32,5% MUFA e 30,8% PUFA. Os ácidos graxos saturados mais abundantes são o palmítico, seguido do esteárico. Entre os monoinsaturados os maiores percentuais observados são do ácido palmítico e do ácido oleico; e os principais poli-insaturados são o linoleico, o AA e o DHA<sup>56</sup>. O teor de lipídios totais da carne cozida é afetado pelo método de cocção e pode aumentar cerca de 2 a 3

**Tabela 1.** Efeito do tratamento térmico e da estocagem na formação de óxidos de colesterol em frango e produtos de frango

Produto	Tratamento Térmico	Armazenamento	Óxidos de colesterol		Referência
			Cru	Cozida (final)	
Peito + 1% sal + 5% água <sup>a</sup> (variação do teor de $\alpha$ -tocoferol na dieta)	forno convencional 160 °C/40 min.	4 °C, luz fluorescente, 12 dias	não realizado	25-OH (0,10-0,14) 7-ceto (0,17-0,39)	Galvin et al. <sup>55</sup>
			não realizado	25-OH (0,27-1,04) 7-ceto (0,17-0,39)	
Coxa + 1% sal + 5% água <sup>a</sup> (variação do teor de $\alpha$ -tocoferol na dieta)	forno convencional 160 °C/40 min.	4 °C, luz fluorescente, 12 dias	não realizado	25-OH (0,23-0,56) 7-ceto (0,45-0,73)	Galvin et al. <sup>55</sup>
			não realizado	25-OH (0,74-3,47) 7-ceto (0,45-0,73)	
Hambúrguer <sup>b</sup> (comercial)	microondas 3 min/900 W Temperatura interna: 100°C	não realizado	7 $\beta$ -OH (2,14) 7-ceto (1,87)	7 $\alpha$ -OH (12,67) 7 $\beta$ -OH (6,43) 7-ceto (4) $\alpha$ -EP (1,53)	Echarte et al. <sup>50</sup>
			frito com 10 mL de azeite de oliva a 180 °C/3 min. de cada lado Temperatura interna: 85-90°C	7 $\alpha$ -OH (2,93) 7 $\beta$ -OH (2,25) 7-ceto (2,53) $\alpha$ -EP (0,65) triol (2,39)	
Coxa <sup>a</sup> (variação no teor de $\alpha$ -tocoferol e $\beta$ -caroteno e na fonte de gordura na dieta)	Coção em sacos de polietileno em banho de água a 85 °C / 50min Temperatura interna: 80°C	não realizado	7 $\alpha$ -OH (0,01-0,21) 7 $\beta$ -OH (0-0,11) 7-ceto (0-0,13) $\alpha$ -EP (0-0,05) $\beta$ -EP (0-0,15) 20 $\alpha$ -OH (0-0,05)	7 $\alpha$ -OH (0,14-1,41) 7 $\beta$ -OH (0,12-1,50) 7-ceto (0,15-1,01) $\alpha$ -EP (0,03-0,51) $\beta$ -EP (0,21-0,84) 20 $\alpha$ -OH (0-0,14) 25-OH (0-0,01) triol (0-0,06)	Maraschiello et al. <sup>35</sup>
			7 $\alpha$ -OH (0,01-0,21) 7 $\beta$ -OH (0-0,11) 7-ceto (0-0,13) $\alpha$ -EP (0-0,05) $\beta$ -EP (0-0,15) 20 $\alpha$ -OH (0-0,05)	7 $\alpha$ -OH (0,14-1,41) 7 $\beta$ -OH (0,12-1,50) 7-ceto (0,15-1,01) $\alpha$ -EP (0,03-0,51) $\beta$ -EP (0,21-0,84) 20 $\alpha$ -OH (0-0,14) 25-OH (0-0,01) triol (0-0,06)	

<sup>a</sup> óxidos de colesterol expressos em  $\mu\text{g/g}$ ; <sup>b</sup> óxidos de colesterol expressos em  $\mu\text{g/g}$  de lipídio.  
7-ceto = 7-cetocolesterol, 7 $\beta$ -OH = 7 $\beta$ -hidroxicoolesterol, 7 $\alpha$ -OH = 7 $\alpha$ -hidroxicoolesterol,  $\alpha$ -EP = 5,6 $\alpha$ -epoxicoolesterol, 25-OH = 25-hidroxicoolesterol, triol = colestanoetriol.

**Continuação Tabela 1.** Efeito do tratamento térmico e da estocagem na formação de óxidos de colesterol em frango e produtos de frango

Produto	Tratamento Térmico	Armazenamento	Óxidos de colesterol		Referência	
			Cru	Cozida (final)		
Peito inteiro <sup>b</sup>	grelhada 180 °C / 1,5 min. de cada lado com 9mL de óleo de girassol Temperatura interna: 85-90 °C  assada 220 °C / 10 min. de cada lado Temperatura interna: 95-100°C	-18 °C, 13 meses aeróbico	7 $\alpha$ -OH (0,20-1,31) 7 $\beta$ -OH (0,50-1,49) 7-ceto (0,53-0,55) $\alpha$ -EP (0,20-0,25) $\beta$ -EP (2,40-2,69) 25-OH (0,12-0,23) triol (0,59-0,92)	não realizado	7 $\alpha$ -OH (0,27-2,47) 7 $\beta$ -OH (0,89-6,32) 7-ceto (1,00-12,58) $\alpha$ -EP (0,21-2,43) $\beta$ -EP (1,71-3,96) 25-OH (0,21-0,35) triol (0,61-0,79)  7 $\alpha$ -OH (2,78-6,14) 7 $\beta$ -OH (4,94-9,46) 7-ceto (7,33-13,74) $\alpha$ -EP (0,79-2,52) $\beta$ -EP (3,56-6,67) 25-OH (0,12-0,14) triol (0,71-0,74)	Conchillo et al. <sup>51</sup>
			7 $\alpha$ -OH (0,83-1,05) 7 $\beta$ -OH (3,47-20,35) 7-ceto (0-2,78) $\beta$ -EP (<0,05)	7 $\alpha$ -OH (1,44-8,1) 7 $\beta$ -OH (10,10-61,7) 7-ceto (2,86-9,6) $\beta$ -EP (0,87-1,1)	Lee et al. <sup>49</sup>	
Peito inteiro <sup>b</sup>	grelhada 180 °C / 1,5 min. de cada lado Temperatura interna: 85-90 °C  assada 220 °C / 10 min. de cada lado Temperatura interna: 95-100°C	4 °C, 6 dias	7 $\alpha$ -OH (0,22) 7 $\beta$ -OH (0,39) 7-ceto (0,06) $\beta$ -EP (1,33) 25-OH (0,19) triol (0,67)	7 $\alpha$ -OH (1,93) 7 $\beta$ -OH (2,86) 7-ceto (2,42) $\alpha$ -EP (0,54) $\beta$ -EP (4,08) 25-OH (0,35) triol (0,64)  7 $\alpha$ -OH (1,50) 7 $\beta$ -OH (2,29) 7-ceto (2,27) $\alpha$ -EP (0,49) $\beta$ -EP (4,08) 25-OH (0,24) triol (0,66)	Conchillo et al. <sup>37</sup>	
			7 $\alpha$ -OH (0,87-1,05) 7 $\beta$ -OH (3,47-20,35) 7-ceto (0-2,78) $\beta$ -EP (<0,05)	7 $\alpha$ -OH (1,44-8,1) 7 $\beta$ -OH (10,10-61,7) 7-ceto (2,86-9,6) $\beta$ -EP (0,87-1,1)	Lee et al. <sup>49</sup>	

<sup>a</sup> óxidos de colesterol expressos em  $\mu\text{g/g}$ ; <sup>b</sup> óxidos de colesterol expressos em  $\mu\text{g/g}$  de lipídio.

7-ceto = 7-cetocolesterol, 7 $\beta$ -OH = 7 $\beta$ -hidroxicoolesterol, 7 $\alpha$ -OH = 7 $\alpha$ -hidroxicoolesterol,  $\alpha$ -EP = 5,6 $\alpha$ -epoxicolesterol, 25-OH = 25-hidroxicoolesterol, triol = colestano-triol.

vezes em relação à carne crua, quando comparado em base úmida, devido à perda de água durante a cocção. A composição de ácidos graxos da carne de frango assado, ou cozido ao vapor, é semelhante. Porém, quando comparada à carne crua, nota-se uma diminuição nas concentrações de ácidos graxos insaturados, principalmente devido à perda de PUFA com 20 e 22 átomos de carbono na cadeia<sup>56</sup>. No entanto, o período de armazenamento e o tratamento térmico não alteraram a composição de ácidos graxos de produtos processados de carne de frango<sup>57,58</sup>.

A oxidação do colesterol é altamente influenciada pela composição de ácidos graxos, principalmente dos ácidos graxos insaturados. Os tecidos com maiores teores de PUFA promoveriam uma maior taxa de formação de radicais livres, acelerando a oxidação do colesterol<sup>35,50,55</sup>. Em um sistema modelo, após reduzir o grau de insaturação da composição dos ácidos graxos, observou-se um prolongamento do período de indução da oxidação do colesterol. Porém, a velocidade de oxidação do colesterol na fase de formação dos óxidos de colesterol, após o período de indução, não foi afetada pela proporção de ácidos graxos altamente insaturados presentes no sistema modelo<sup>59</sup>.

Por outro lado, existem evidências de que os ácidos graxos insaturados, em especial os PUFA, seriam responsáveis por exercerem um efeito protetor sobre o colesterol frente à oxidação, devido ao fato de se oxidarem preferencialmente<sup>36,39</sup>. Em um estudo comparativo entre três métodos de cocção (assamento em forno, cozimento em água fervente e fritura sob imersão em óleo de soja) por 20 minutos o peito de frango apresentou maiores concentrações de óxidos de colesterol total, tanto na amostra crua quanto nas amostras termicamente processadas, quando comparado com o corte de coxa de frango, com exceção do frango assado, onde o teor total de óxidos de colesterol foi maior na coxa<sup>41</sup>.

Após a cocção, é necessário armazenar a carne em temperatura baixa para minimizar a oxidação lipídica, porém, mesmo sob temperaturas de congelamento a oxidação lipídica é apenas retardada, mas não eliminada<sup>60</sup>.

#### ■ Influência do processamento sob alta pressão

O conceito da teoria dos obstáculos foi introduzido por Leistner<sup>61</sup> e é baseado na aplicação de fatores preservativos combinados, os obstáculos, com a finalidade de garantir a segurança microbiológica, a estabilidade química e a qualidade sensorial e nutricional dos produtos alimentícios. Dentre os processos tecnológicos

emergentes, o uso de alta pressão hidrostática é uma das técnicas mais promissoras para preservação de alimentos<sup>62</sup>. Geralmente, o tratamento com alta pressão resulta na inativação de microrganismos, podendo afetar também a cinética de reações enzimáticas, causando apenas alterações imperceptíveis no sabor e odor dos alimentos. Entretanto, também pode ocasionar efeitos negativos como alterações de cor, de textura e de estrutura, além de induzir a oxidação lipídica em carnes, dependendo do nível de pressão e de tempo aplicados<sup>38,40,42,63-66</sup>.

O efeito da alta pressão na formação de radicais livres em cortes de peito e de coxa de frango foi correlacionado com a estabilidade oxidativa destes músculos e com a adição de sal (cloreto de sódio). Verificou-se que a geração de radicais livres ocorreu até mesmo após o emprego de pressões moderadas (200 MPa) por apenas 5 minutos, havendo aumento significativo na formação de radicais livres quando houve adição de sal à carne e também em função da natureza oxidativa do tecido (peito ou coxa). Os autores encontraram a máxima formação de radicais livres a pressões de 1000 MPa e 600 MPa, para peito e coxa, respectivamente<sup>65</sup>.

Atualmente, resultados positivos têm sido observados em relação ao uso de condimentos, de extratos vegetais, de agentes quelantes e de clara de ovo para controlar a oxidação lipídica, induzida pela alta pressão, em carne de frango. Entretanto, o efeito antioxidante depende da magnitude da pressão aplicada<sup>38,42</sup> e do tratamento térmico subsequente<sup>40</sup>.

#### ■ Uso de condimentos como fontes de antioxidantes: sálvia (*Salvia officinalis*, L.) e alho (*Allium sativum*, L.)

O uso de antioxidantes sintéticos para prolongar a vida de prateleira de carnes e produtos cárneos é comum nas indústrias de alimentos. No entanto, observa-se uma demanda cada vez maior de produtos naturais pelos consumidores, devido à crescente preocupação com a saúde. Assim, o uso de condimentos como antioxidantes naturais tem sido objeto de estudo em pesquisas que empregam diversas matrizes alimentares como hambúrgueres, almôndegas, embutidos, desidratados e cortes marinados<sup>42,43,67-76</sup>.

Os antioxidantes podem atuar por diversos mecanismos protegendo os lipídios alvo dos iniciadores da oxidação ou interrompendo a fase de propagação. O principal mecanismo de ação de compostos fenólicos, naturalmente presentes nos condimentos em geral, é

a inativação de radicais livres de lipídios, diminuindo a produção de espécies reativas e, conseqüentemente, interrompendo a fase de propagação da autooxidação lipídica<sup>77</sup>.

A atividade dos antioxidantes em sistemas alimentícios depende não apenas da reatividade química do antioxidante, ou seja, de aprisionar ou sequestrar radicais livres, quelar metais, entre outros, mas também de fatores como a localização física, a interação com outros componentes do alimento, além das condições ambientais. Desta forma, a eficácia de cada condimento ou erva aromática varia nos diferentes tipos de alimentos, não sendo possível estimar a ação antioxidante destes compostos a partir dos resultados obtidos em outros substratos<sup>78</sup>. Além disso, o uso dos antioxidantes naturais deve ser compatível sensorialmente com o produto no qual foi adicionado<sup>79</sup>.

#### ■ Sálvia (*Salvia officinalis*, L.)

A sálvia pertence à família Lamiaceae tendo sido extensivamente estudada e reconhecida por sua capacidade antioxidante relacionada aos seus compostos fenólicos<sup>80-83</sup>. Cuvelier et al.<sup>84</sup> identificaram os constituintes antioxidantes da sálvia como sendo carnosol, rosmadial, ácido carnosínico, rosmanol e epirosmanol, previamente encontrados em alecrim, e notadamente conhecidos por suas propriedades antioxidantes.

A ação da sálvia como antioxidante em alimentos foi inicialmente verificada por Chipault et al.<sup>78</sup> em maionese, banha, massa de torta, molho para salada e carne suína. Um controle eficaz da oxidação lipídica foi obtido através da adição de 0,05% de sálvia em hambúrgueres de carne suína<sup>72</sup>; de um extrato etanólico de sálvia em carne de porco crua, pré-tratada com cloreto de sódio durante armazenamento sob congelamento<sup>69</sup>; de uma mistura de alecrim e sálvia frescos (0,3% + 0,3%, p.p.) em hambúrgueres de carne congelados<sup>68</sup> e do uso de extratos puros de sálvia e de alecrim, bem como da mistura dos dois extratos, em um sistema modelo de carne<sup>85</sup>. Entretanto, estes extratos, quando adicionados a quantidades iguais de vitamina E, não demonstraram efeito sinérgico em comparação à vitamina E pura. A adição de 0,1% de sálvia em peito de frango foi eficaz em minimizar e retardar a oxidação dos lipídios e do colesterol durante o processamento térmico e o armazenamento a -18°C, sendo capaz de parcialmente contrapor os efeitos pró-oxidantes da adição de 0,5% de sal<sup>43</sup>. Nesta mesma concentração, a sálvia também teve ação antioxidante

em peito de frango submetido à alta pressão durante o armazenamento a 5°C por 15 dias<sup>42</sup>.

Outra forma de aplicação da sálvia como antioxidante nos alimentos que vem sendo estudada é através da adição de seu óleo essencial. A adição de 0,1% de óleo essencial de sálvia em uma formulação de patê de fígado suíno reduziu a degradação dos PUFA e a formação de compostos voláteis provenientes da oxidação lipídica durante o armazenamento a 4°C por 90 dias<sup>76</sup>, enquanto 3% de óleo essencial de sálvia adicionados a carne homogeneizada foram eficientes no controle da oxidação lipídica durante a cocção e armazenamento a 4°C por 12 dias<sup>83</sup>.

Através do uso da espectroscopia de ressonância paramagnética (ESR), a formação de radicais livres foi utilizada para determinação do mecanismo de ação da sálvia em um sistema modelo de carne de frango submetido à alta pressão, verificando-se que o principal mecanismo do efeito protetor da sálvia é sua capacidade de desativar os radicais livres na fase lipídica<sup>42</sup>.

#### ■ Alho (*Allium sativum*, L.)

Uma vasta gama de funções biológicas tem sido associada ao consumo de alho, entre elas, a ação antimicrobiana<sup>86,87</sup>; antitrombótica<sup>88</sup>; anticancerígena<sup>89,90</sup>; antiaterosclerótica<sup>91,92</sup>; antioxidante<sup>93,94</sup>; fortalecedora do sistema imunológico<sup>95,96</sup>; hipolipidêmica e hipoglicêmica<sup>97-99</sup> e hipotensora<sup>100</sup>. Recentemente, Benavides et al.<sup>101</sup> verificaram que a liberação de H<sub>2</sub>S proveniente de polissulfitos durante a metabolização de compostos orgânicos derivados de alho seria a responsável por uma ação vasodilatadora cardioprotetora.

Os vegetais do gênero *Allium*, como o alho e a cebola, são extensamente utilizados na culinária brasileira e têm como característica marcante seu odor característico e sabor pungente que são propiciados pelos compostos organossulfurados presentes em sua composição.

A atividade antioxidante dos vegetais do gênero *Allium* tem sido atribuída, principalmente, a diversos compostos sulfúricos<sup>94</sup>. Por outro lado, Fernández-López et al.<sup>102</sup> avaliaram o efeito antioxidante de um extrato hidrossolúvel de alho disponível no mercado através do método RANCIMAT e observaram efeito pró-oxidante. No entanto, a atividade antioxidante do alho depende dos compostos presentes no extrato, os quais podem diferir em função dos solventes que foram usados na extração e também da concentração usada em cada estudo<sup>93,94</sup>.

Os trabalhos que avaliam os efeitos da adição de alho frente à oxidação de produtos alimentícios são escassos e apresentam resultados divergentes. Por um lado, resultados positivos, indicando uma atividade antioxidante relacionada à adição de alho ou extratos derivados de alho, foram verificados em carne moída adicionada de quatro compostos organosulfurados derivados de alho (dialil sulfito, dialil dissulfito, S-etil cisteína e N-acetil cisteína) resultando no retardo da oxidação lipídica e também da oximioglobina, mostrando-se mais eficiente do que a adição de  $\alpha$ -tocoferol<sup>74</sup>. Em adição, em salsichas de frango cruas durante o armazenamento a 3°C por 21 dias, a adição de alho fresco, alho desidratado e óleo de alho em diversas concentrações, resultou em valores de TBARS (substâncias reativas com o ácido tio-barbitúrico) iguais ou menores a salsichas adicionadas do antioxidante sintético BHA (0,01%)<sup>75</sup>. Entretanto, a formulação destas salsichas de frango continha outras substâncias como fosfato de sódio, glutamato monossódico, nitrato de sódio e outros condimentos como pimenta branca, noz moscada, sálvia e pimenta da Jamaica e, como foi verificado por Mariutti et al.<sup>42</sup>, a sálvia é capaz de conter parcialmente o efeito pró-oxidante causado pelo alho, permanecendo, portanto, a dúvida quanto à atribuição do efeito antioxidante ao alho.

Em outro trabalho, a adição de suco de alho em carne de ovelha reduziu o desenvolvimento da rancidez em comparação a carne pura<sup>67</sup>. Por outro lado, um efeito pró-oxidante foi observado com a adição de 1% de alho fresco em bifes embalados a vácuo e submetidos à irradiação após 4 semanas de armazenamento a 4°C<sup>73</sup>. Além disso, em salsichas chinesas semidesidratadas<sup>71</sup> e em salsichas secas fermentadas tipo *chorizo*<sup>70</sup>, a adição de alho (tipo não especificado) à formulação não resultou em diferenças significativas quando os valores de TBARS foram comparados com as amostras preparadas com a formulação controle. A adição de 0,1% de alho em peito de frango apresentou comportamento variável de acordo com a metodologia utilizada (formação de TBARS, de hexanal, de pentanal, de malonaldeído e de óxidos de colesterol e degradação de ácidos graxos e de vitamina E), sugerindo que o alho não tem efeito antioxidante nesta matriz, podendo até mesmo acelerar a oxidação lipídica durante o armazenamento a -18°C<sup>43</sup>. Nesta mesma concentração, o alho agiu como fator pró-oxidante em peito de frango submetido à alta pressão durante o armazenamento a 5°C por 15 dias<sup>42</sup>.

## CONCLUSÃO

O tratamento térmico e a aplicação de alta pressão são reconhecidamente eficientes na preservação de alimentos, porém, para a carne de frango, estes métodos também são fatores que podem desencadear ou acelerar a oxidação lipídica, causando alterações na qualidade sensorial e nutricional do produto, além da formação de compostos potencialmente prejudiciais à saúde, como os óxidos de colesterol. O uso de condimentos pode ser considerado uma forma eficiente para minimizar ou retardar a oxidação lipídica causada por estes fatores, prolongando sua vida de prateleira e preservando suas características.

A adição de sálvia tem apresentado resultados positivos nos diversos tipos de alimentos em que foi testada, sendo capaz de reduzir os efeitos causados pelo processamento e por outros fatores pró-oxidantes, como a adição de cloreto de sódio. Os compostos responsáveis pela ação antioxidante da sálvia e seu mecanismo de ação já são conhecidos.

Os estudos sobre a ação do alho na oxidação lipídica em alimentos são mais escassos e controversos. As diversas condições utilizadas nos diferentes trabalhos com a adição de alho em produtos alimentícios não permitem uma comparação direta entre estes, sugerindo que a ação do alho seja extremamente dependente da matriz estudada, da concentração e forma de adição do alho, dentre outros fatores. Os compostos sulfurados presentes no alho seriam os responsáveis pela sua possível ação antioxidante, porém, o provável mecanismo de ação permanece desconhecido. A necessidade de investigações mais aprofundadas sobre o comportamento do alho frente à oxidação lipídica, bem como de seu mecanismo de ação é evidente.

---

## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento e Pesquisa (CNPq) pelo apoio financeiro.

---

## REFERÊNCIAS

1. Paniangvait P, King AJ, Jones AD, German BG. Cholesterol oxides in foods of animal origin. *J Food Sci* 1995; 60(6): 1159-74.
2. Lercker G, Rodriguez-Estrada MT. Cholesterol oxidation mechanisms. In: Guardiola F, Dutta PC, Codony R, Savage GP,



- editores. Cholesterol and phytosterol oxidation products: Analysis, occurrence, and biological effects. Champaign: Ed. Springer 2002. p. 1-25.
- Hur SJ, Park GB, Joo ST. Formation of cholesterol oxidation products (COPs) in animal products. *Food Control* 2007; 18(8): 939-47.
  - Vine DF, Croft KD, Beilin LJ, Mamo JCL. Absorption of dietary cholesterol oxidation products and incorporation into rat lymph chylomicrons. *Lipids* 1997; 32(8): 887-93.
  - Bascoul J, Domergue N, Mourot J, Derby G, Crastes de Paulet A. Intestinal absorption and fecal excretion of 5,6 $\alpha$ -epoxy-5 $\alpha$ -cholesta-3 $\beta$ -ol by the male wistar rat. *Lipids* 1986; 21(12): 744-7.
  - Peng SK, Taylor CB, Hill JC, Morin RJ. Cholesterol oxidation derivatives and arterial endothelial damage. *Atherosclerosis* 1985; 54(2): 121-33.
  - Hodis HN, Crawford DW, Sevanian A. Cholesterol feeding increases plasma and aortic tissue cholesterol oxide levels in parallel: further evidence for the role of cholesterol oxidation in atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1991; 89(2/3): 117-26.
  - Brown O, Jessup W. Oxysterols and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1999, 142(1): 1-28.
  - Garcia-Cruzet S, Carpenter KLH, Codony R, Guardiola F. Cholesterol oxidation products and atherosclerosis. In: Guardiola F, Dutta PC, Codony R, Savage GP, editores. Cholesterol and phytosterol oxidation products: Analysis, occurrence, and biological effects. Champaign: Ed. Springer 2002 p. 241-77.
  - Sevanian A, Peterson AR. The cytotoxic and mutagenic properties of cholesterol oxidation products. *Food Chem Toxicol* 1986 24(10/11): 1103-10.
  - Ohtani K, Miyabara K, Okamoto E, Kamel M, Matsui-Yuasa I. Cytotoxicity of 7cetocholesterol toward cultured rat hepatocytes and the effect of vitamin E. *Biosci Biotech Bioch* 1996 60(12): 1989-93.
  - Ohtani K, Terada E, Kamel M, Matsui-Yuasa I. Cytotoxicity of cholestane 3 $\beta$ ,5 $\alpha$ ,6 $\beta$ -triol on cultured intestinal crypt cells (IEC-6). *Biosci Biotech Bioch* 1997 61(4): 573-6.
  - Lizard G, Lemaire S, Monier S, Gueldry S, Néel D, Gambert P. Induction of apoptosis and of interleukin-1 $\beta$  secretion by 7 $\beta$ -hydroxycholesterol and 7-ketocholesterol: partial inhibition by Bcl-2 overexpression. *FEBS Letters* 1997 419(2/3): 276-80.
  - Lemaire-Ewing S, Prunet C, Montange T, Vejux A, Berthier A, Bessède G, et al. Comparison of the cytotoxic, pro-oxidant and pro-inflammatory characteristics of different oxysterols. *Cell Biol Toxicol* 2005 21(2): 97-114.
  - Smith LL, Johnson BH. Biological activities of oxysterols. *Free Radical Bio Med* 1989 7(3): 285-332.
  - Osada K. Cholesterol oxidation products: other biological effects. In: Guardiola F, Dutta PC, Codony R, Savage GP, editores. Cholesterol and phytosterol oxidation products: Analysis, occurrence, and biological effects. Champaign: Ed. Springer 2002 p. 278-318.
  - Leonarduzzi G, Sottero B, Poli G. Oxidized products of cholesterol: Dietary and metabolic origin, and proatherosclerotic effects (review). *J Nutr Biochem* 2002 13(12): 700-10.
  - Kolsch H, Lutjohann D, Tulke A, Bjorkhem I, Rao ML. The neurotoxic effect of 24hydroxycholesterol on SH-SY5Y human neuroblastoma cells. *Brain Research* 1999 818(1): 171-5.
  - Lutjohann D, Papassotiropoulos A, Bjorkhem I, Locatelli S, Bagli M, Oehring RD, et al. Plasma 24S-hydroxycholesterol (cerebrosterol) is increased in Alzheimer and vascular demented patients *J Lipid Res* 2000 41(2): 195-8.
  - Girao H, Mota MC, Ramalho J, Pereira P. Cholesterol oxides accumulate in human cataracts. *Exp Eye Res* 1998 66(5): 645-52.
  - Ferderbar S, Pereira EC, Apolinário E, Bertolami MC, Faludi A, Monte O, et al. Cholesterol oxides as biomarkers of oxidative stress in type 1 and type 2 diabetes *mellitus*. *Diabetes Metab Res Rev* 2007 23(1): 35-42.
  - Endo K, Tomokazu O, Saiki A, Ban N, Ohira M, Koide N, et al. Determination of serum 7-ketocholesterol concentrations and their relationships with coronary multiple risks in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pr* 2008 80(1): 63-8.
  - Finocchiaro ET, Richardson T. Sterol oxides in foodstuffs: a review. *J Food Protec* 1983 46(10): 917-25.
  - Schmitz G, Ecker J. The opposing effects of n-3 and n-6 fatty acids. *Prog Lipid Res* 2008 47(2): 147-55.
  - Keys A, Parlin RW. Serum cholesterol response to changes in dietary lipids. *Am J Clin Nutr* 1966 19(3): 175-81.
  - Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr* 1999 70(3): 560S-9S.
  - Simopoulos AP. The importance of the ratio of *omega*-6/*omega*-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother* 2002 56(8): 365-79.
  - DeFilippis AP, Sperling LS. Understanding *omega*-3's. *Am Heart J* 2006 151(3): 564-70.
  - Judd JT, Clevidence BA, Muesing RA, Wittes J, Sunkin ME, Podczasy JJ. Dietary *trans* fatty acids: effects on plasma lipids and lipoproteins of healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 1994 59(4): 861-8.
  - Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, Kris-Etherton P, Muesing RA, Iwane M. Dietary *cis* and *trans* monounsaturated and saturated FA and plasma lipids and lipoproteins in men. *Lipids* 2002 37(2): 123-31.
  - World Health Organization (Suíça). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: WHO 2003.
  - Department of Health (UK). Report on health and social subjects n° 46. Nutritional aspects of cardiovascular disease. Her Majesty's Stationery Office: Londres 1994.
  - Innis SM. Fatty acids and early human development. *Early Hum Dev* 2007 83(12): 761-6.
  - Florent-Bécharde S, Malaplate-Armand C, Koziel V, Kriem B, Olivier J, Pillot T, et al. Towards a nutritional approach for prevention of Alzheimer's disease: Biochemical and cellular aspects. *J Neurol Sci* 2007 262(1/2): 27-36.
  - Maraschiello C, Esteve E, García-Regueiro JA. Cholesterol oxidation in meat from chickens fed  $\alpha$ -tocopherol and  $\beta$ -carotene-supplemented diets with different unsaturation grades. *Lipids* 1998 33(7): 705-13.
  - Grau A, Guardiola F, Grimpa S, Barroeta AC, Codony R. Oxidative stability of dark chicken meat through frozen storage: influence of dietary fat and  $\alpha$ -tocopherol and ascorbic acid supplementation. *Poult Sci* 2001 80(11): 1630-42.
  - Conchillo A, Ansorena D, Astiasarán I. Combined effect of cooking (grilling and roasting) and chilling storage (with and without air) on lipid and cholesterol oxidation in chicken breast. *J Food Prot* 2003 66(5): 840-6.
  - Beltran E, Pla R, Yuste J, Mor-Mur M. Use of antioxidants to minimize rancidity in pressurized and cooked chicken slurries. *Meat Sci* 2004 66(3): 719-25.

39. Bonoli M, Caboni MF, Rodriguez-Estrada MT, Lercker G. Effect of feeding fat sources on the quality and composition of lipids of precooked ready-to-eat fried chicken patties. *Food Chem* 2007 101(4): 1327-37.
40. Bragagnolo N, Danielsen B, Skibsted LH. Rosemary as antioxidant in pressure processed chicken during subsequent cooking as evaluated by electron spin resonance spectroscopy. *Innovative Food Sci Emerging Technol* 2007 8(1): 24-9.
41. Mariutti LRB, Nogueira GC, Bragagnolo N. Incidência de óxidos de colesterol em cortes de frango submetidos a diferentes tratamentos térmicos. In: Anais do XII Congresso Latino-Americano de Óleos e Gorduras. Florianópolis: Sección Latinoamericana de la American Oil Chemists' Society, 2007: LAAOCS 010, 1-6.
42. Mariutti LRB, Orlien V, Bragagnolo N, Skibsted LH. Effect of sage and garlic on lipid oxidation in high-pressure processed chicken meat. *Eur Food Res Technol* 2008 227(2): 337-44.
43. Mariutti LRB. Efeito da adição de sálvia e alho na oxidação lipídica em carne de frango [Tese de Doutorado]. Campinas, São Paulo: Universidade Estadual de Campinas, 2009 171pp.
44. Rhee KS. Enzymic and nonenzymic catalysis of lipid oxidation in muscle foods. *Food Technol* 1998 42(6): 127-32.
45. Decker EA, Xu Z. Minimizing rancidity in muscle foods. *Food Technol* 1998 52(10): 54-9.
46. Monahan FJ. Oxidation of lipids in muscle foods: fundamental and applied concerns. In: Decker E, Faustman C, Lopez-Bote CJ, editores. Antioxidants in muscle foods – Nutritional strategies to improve quality. Canada: Ed. A John Wiley & Sons Inc.; 2000 p. 3-24.
47. Erickson MC. Lipid oxidation of muscle foods. In: Akoh CC, Min DB, editores. Food lipids: Chemistry, nutrition, and biotechnology 2<sup>nd</sup> ed. Nova Iorque: Ed. Marcel Dekker Inc.; 2002. Disponível em [www.foodnetbase.com](http://www.foodnetbase.com), acessado em 23/05/2006.
48. Lombardi-Boccia G, Martinez-Dominguez B, Aguzzi A. Total heme and non-heme iron in raw and cooked meats. *J Food Sci* 2002 67(5): 1738-41.
49. Lee JI, Kang S, Ahn DU, Lee M. Formation of cholesterol oxides in irradiated raw and cooked chicken meat during storage. *Poult Sci* 2001 80(1): 105-8.
50. Echarte M, Ansorena D, Astiasarán I. Consequences of microwave heating and frying on the lipid fraction of chicken and beef patties. *J Agric Food Chem* 2003 51(20): 5941-5.
51. Conchillo A, Ansorena D, Astiasarán I. Intensity of lipid oxidation and formation of cholesterol oxidation products during frozen storage of raw and cooked chicken. *J Sci Food Agric* 2005 85(1): 141-6.
52. Conchillo A, Ansorena D, Astiasarán I. The effect of cooking and storage on the fatty acid profile of chicken breast. *Eur J Lipid Sci Technol* 2004 106(5): 301-6.
53. Nogueira GC, Mariutti LRB, Bragagnolo N. Alteração da relação  $\omega 6/\omega 3$  de coxas de frango submetidas a diferentes métodos de cozimento. In: Anais do XII Congresso Latino-Americano de Óleos e Gorduras. Florianópolis: Sección Latinoamericana de la American Oil Chemists' Society, 2007: LAAOCS 002, 1-6.
54. Nogueira GC, Mariutti LRB, Bragagnolo N. Relação entre o método de cozimento e a composição de ácidos graxos em peito de frango. In: Anais do XII Congresso Latino-Americano de Óleos e Gorduras. Florianópolis: Sección Latinoamericana de la American Oil Chemists' Society, 2007: LAAOCS 015, 1-6.
55. Galvin K, Morrisey PA, Buckley DJ. Cholesterol oxides in processed chicken muscle as influenced by dietary  $\alpha$ -tocopherol supplementation. *Meat Sci* 1998 48(1/2): 1-9.
56. Cantor AH, Decker EA, Collins VP. Fatty acids in poultry and egg products. In: Chow CK, editor. Fatty acids in foods and their health implications 3<sup>rd</sup> ed. Boca Raton: CRC Press; 2008. Disponível em [www.foodnetbase.com](http://www.foodnetbase.com), acessado em 15/10/2008.
57. Baggio SR, Bragagnolo N. Cholesterol oxides, cholesterol, total lipid and fatty acid contents in processed meat products during storage. *Food Chem* 2006 95(4): 611-9.
58. Baggio SR, Bragagnolo N. Fatty acids, cholesterol oxides and cholesterol in Brazilian processed chicken products. *Ital J Food Sci* 2006 18(2): 199-208.
59. Li N, Ohshima T, Shozen K, Ushio H, Koizumi C. Effects of the degree of unsaturation of coexisting triacylglycerols on cholesterol oxidation. *J Am Oil Chem Soc* 1994 71(6): 623-7.
60. Pikul J, Leszczynski DE, Bechtel PJ, Kummerow FA. Effect of frozen storage and cooking on lipid oxidation in chicken meat. *J Food Sci* 1984 49(3): 838-43.
61. Leistner L. Hurdle effect and energy saving. In: Downey WK, editor. Food Quality and Nutrition. Londres: Applied Science Publishers; 1978.
62. Leistner L, Gould GW. Hurdle technologies – combination treatments for food stability, safety and quality. Nova Iorque: Kluwer Academic / Plenum Publishers; 2002.
63. Orlien V, Hansen E, Skibsted LH. Lipid oxidation in high-pressure processed chicken breast muscle during chill storage: critical working pressure in relation to oxidation mechanism. *Eur Food Res Technol* 2000 211(2): 99-104.
64. Wiggers SB, Kroger-Ohlsen MV, Skibsted LH. Lipid oxidation in high-pressure processed chicken breast during chill storage and subsequent heat treatment: effect of working pressure, packaging atmosphere and storage time. *Eur Food Res Technol* 2004 219(2): 167-70.
65. Bragagnolo N, Danielsen B, Skibsted LH. Combined effect of salt addition and high-pressure processing on formation of free radicals in chicken thigh and breast muscle. *Eur Food Res Technol* 2006 223(5): 669-73.
66. Ma HJ, Ledward DA, Zamri AI, Frazier RA, Zhou GH. Effects of high pressure/thermal treatment on lipid oxidation in beef and chicken muscle. *Food Chem* 2007 104(4): 1575-9.
67. Jurdi-Haldeman D, Macneil JH, Yared DM. Antioxidant Activity of Onion and Garlic Juices in Stored Cooked Ground Lamb. *J Food Protect* 1987 50(5): 411-3.
68. Pizzocaro F, Senesi E, Babbini G. Effetto protettivo di sálvia e rosmarino freschi su hamburger surgelati di carne bovina. *Industrie Alimentari* 1994 33(324): 289-94.
69. El-Alim SSLA, Lugasi A, Hóvári J, Dworschák E. Culinary herbs inhibit lipid oxidation in raw and cooked minced meat patties during storage. *J Sci Food Agric* 1999 79(2): 277-85.
70. Aguirrezabal MM, Mateo J, Dominguez MC, Zumalacarregui JM. The effect of paprika, garlic and salt on rancidity in dry sausages. *Meat Sci* 2000 54(1): 77-81.
71. Sun YM, Ockerman HW, Marriott NG. Garlic in Chinese sausage. *J Muscle Foods* 2000 11(1): 35-43.
72. Mc Carthy TL, Kerry JP, Kerry JF, Lynch PB, Buckley DJ. Assessment of the antioxidant potential of natural food and plant extracts in fresh and previously frozen pork patties. *Meat Sci* 2001 57(2): 177-84.
73. Wong PYY, Kitts DD. The effects of herbal pre-seasoning on microbial and oxidative changes in irradiated beef steaks. *Food Chem* 2002 76(2): 197-205.

74. Yin MC, Cheng WS. Antioxidant and antimicrobial effects of four garlic-derived organosulfur compounds in ground beef. *Meat Sci* 2003 63(1): 23-8.
75. Sallam KI, Ishloroshi M, Samejima K. Antioxidant and antimicrobial effects of garlic in chicken sausage. *Lebensm Wiss Technol* 2004 37(8): 849-55.
76. Estevez M, Ramirez R, Ventanas S, Cava R. Sage and rosemary essential oils versus BHT for the inhibition of lipid oxidative reactions in liver pate. *Lebensm Wiss Technol* 2007 40(1): 58-65.
77. Gordon MH. Factors affecting lipid oxidation. In: Steel R, editor. *Understanding and measuring the shelf-life of food*. Boca Raton: CRC Press; 2004. Disponível em [www.foodnetbase.com](http://www.foodnetbase.com), acessado em 15/10/2008.
78. Chipault JR, Mizuno GR, Lundberg WO. The antioxidant properties of spices in foods. *Food Technol* 1956 10(5): 209-11.
79. Lai S, Gray JJ, Smith DM, Booren AM, Crackel RL, Buckley DJ. Effects of oleoresin rosemary, tertiary butylhydroquinone, and sodium tripolyphosphate on the development of oxidative rancidity in restructured chicken nuggets. *J Food Sci* 1991 56(3): 616-20.
80. Cuppelt SL, Hall III CA. Antioxidant activity of the Labiatae. *Adv Food Nutr Res* 1998 42: 245-71.
81. Madsen HL, Bertelsen G. Spices as antioxidants. *Trends Food Sci Tech* 1995 6(8): 271-7.
82. Mariutti LRB, Barreto GPM, Bragagnolo N, Mercadante AZ. Free radical scavenging activity of ethanolic extracts from herbs and spices commercialized in Brazil. *Braz Arch Biol Technol* 2008 51(6): 1225-32.
83. Fasseas MK, Mountzouris KC, Tarantilis PA, Polissiou M, Zervas G. Antioxidant activity in meat treated with orégano and sage essential oils. *Food Chem* 2007 106(3): 1188-94.
84. Cuvelier ME, Berset C, Richard H. Antioxidant constituents in sage (*Salvia officinalis*). *J Agric Food Chem* 1994 42(3): 665-9.
85. Wong JW, Hashimoto K, Shibamoto T. Antioxidant activities of rosemary and sage extracts and vitamin E in a model system. *J Agric Food Chem* 1995 43(10): 2707-12.
86. Krest I, Glodek J, Keusgen M. Cysteine sulfoxides and alliinase activity of some *Allium* species. *J Agric Food Chem* 2000 48(8): 3753-60.
87. Kyung KH, Kim MH, Park MS, Kim YS. Alliinase-independent inhibition of *Staphylococcus aureus* B33 by heated garlic. *J Food Sci* 2002 67(2): 780-5.
88. Block E, Ahmad S, Catalfamo JL, Jain MK, Apitzcastro R. Antithrombotic Organosulfur Compounds from Garlic -Structural, Mechanistic, and Synthetic Studies. *J Am Chem Soc* 1986 108(22): 7045-55.
89. Hirsch K, Danilenko M, Giat J, Miron T, Rabinkov A, Wilchek M, Mirelman D, Levy J, Sharoni Y. Effect of purified allicin, the major ingredient of freshly crushed garlic, on cancer cell proliferation. *Nutr Cancer* 2000 38(2): 245-54.
90. Mousa AS. Discovery of angiogenesis inhibition by garlic ingredients: Potential anticancer benefits. *FASEB J* 2001 15(4): A117.
91. Orekhov AN, Tertov VV. *In vitro* effect of garlic powder extract on lipid content in normal and atherosclerotic human aortic cells. *Lipids*. 1997; 32(10): 1055-60.
92. Srinivasan K, Sambaiiah K, Chandrasekhara N. Spices as beneficial hypolipidemic food adjuncts: a review. *Food Rev Int*. 2004; 20(2): 187-220.
93. Yin MC, Cheng W. Antioxidant activity of several *Allium* members. *J Agric Food Chem* 1998 46(10): 4097-101.
94. Nuutila M, Puupponen-Pimiä R, Aarni M, Oksman-Caldentey KM. Comparison of antioxidant activities of onion and garlic extracts by inhibition of lipid peroxidation and radical scavenging activity. *Food Chem* 2003 81(4): 485-93.
95. Liu CT, Chen HW, Sheen LY, Kung YL, Chen PCH, Lii CK. Effect of garlic oil on hepatic arachidonic acid content and immune response in rats. *J Agric Food Chem* 1998 46(11): 4642-7.
96. Kang NS, Moon EY, Cho CG, Pyo S. Immunomodulating effect of garlic component, allicin, on murine peritoneal macrophages. *Nutr Res* 2001 21(4): 617-26.
97. Zhang XH, Lowe D, Giles P, Fell S, Connock MJ, Maslin DJ. Gender may affect the action of garlic oil on plasma cholesterol and glucose levels of normal subjects. *J Nutr* 2001 131(5): 1471-8.
98. Lawson LD, Wang ZJ, Papadimitriou D. Allicin release under simulated gastrointestinal conditions from garlic powder tablets employed in clinical trials on serum cholesterol. *Planta Medica*. 2001; 67(1): 13-8.
99. Singh DK, Porter TD. Inhibition of sterol 4 alpha-methyl oxidase is the principal mechanism by which garlic decreases cholesterol synthesis. *J. Nutr* 2006 136(3): 759S-64S.
100. Ali M, Al-Qattan KK, Al-Enezi F, Khanafer RMA, Mustafa T. Effect of allicin from garlic powder on serum lipids and blood pressure in rats fed with a high cholesterol diet. *Prostag Leukot Ess* 2000 62(4): 253-9.
101. Benavides GA, Squadrito GL, Mills RW, Patel HD, Isbell TS, Patel RP, Darley-Usmar VM, Doeller JE, Kraus DW. Hydrogen sulfide mediates the vasoactivity of garlic. *PNAS* 2007 104(46): 17977-82.
102. Fernández-López J, Zhi N, Aleson-Carbonell L, Pérez-Alvarez JA, Kuri V. Antioxidant and antibacterial activities of natural extracts: application in beef meatballs. *Meat Sci* 2005 69(3): 371-80.