

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**Caracterização do músculo anterior *latissimus dorsi* e avaliação de marcadores enzimáticos de frangos de corte acometidos com Miopatia Dorsal Cranial (MDC)**

**Autor: Ana Carina Matos Hamerski**

**PORTO ALEGRE**

**2014/02**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**Caracterização do músculo anterior *latissimus dorsi* e avaliação de marcadores enzimáticos de frangos de corte acometidos com Miopatia Dorsal Cranial (MDC)**

**Autor: Ana Carina Matos Hamerski**

**Trabalho apresentado à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para a obtenção da graduação em Medicina Veterinária.**

**Orientador (a): Profa. Dra. Liris Kindlein**

**Coorientador (a): Esp. Ma. Renata Sesterhenn**

**PORTO ALEGRE**

**2014/02**

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente, fiquei muito tempo pensando por onde começaria agradecendo às pessoas que fizeram parte desta etapa da minha vida e expressar minha felicidade em estar concluindo-a. Entretanto, é inevitável colocar meus pais, Lore e Jorge Luiz, sempre em primeiro lugar, afinal, sem eles jamais teria as oportunidades que tive para estar aqui, muito obrigada pelo amor e pelo apoio, mesmo sendo tão difícil às vezes. Espero um dia retribuir a altura e em dobro.

Ao meu irmão, João Pedro, gostaria de dizer que eu jamais poderia querer outro que me desse tanto carinho e tanto amor como me dá, nossa relação não tem explicação, os sentimentos que nos envolvem são os mais puros e eternos, e mesmo sendo apenas de coração, é muito mais forte que termos o mesmo sangue.

Aos meus avós, tios, tias, primos e primas, serão sempre o meu suporte, obrigada por me darem a certeza de que os terei ao meu lado para qualquer momento, sejam ruins ou bons. Família unida e amor incondicional faz a diferença, sim!

A Prof. Liris Kindlein, obrigada pela orientação, pelos ensinamentos e pela paciência de sempre com o meu “jeitinho”.

Ao Prof. David Driemeier, obrigada por disponibilizar toda a estrutura utilizada para a realização das minhas análises e a todos que compõem o Setor de Patologia Veterinária da UFRGS.

Aos meus amigos do CEPETEC, muito obrigada pela companhia, pelas tardes de comilança e de risadas e por toda a ajuda de sempre, principalmente à Tamara, à Laura e à Letícia, que tanto me ajudaram na execução deste trabalho. Sem vocês eu teria enlouquecido mais facilmente!

A minha coorientadora Renata, muito obrigada, jamais teria aguentado tantos problemas pelo caminho se não te tivesse por perto, fostes sensacional!

A todas as amigas que fiz durante a vida na faculdade, vocês foram essenciais para que tudo isso se tornasse tão inesquecível, em especial à Marjana, à Juliana, à Sher e à Fran, que aguentaram todos esses anos meu mau humor matinal, às vezes com paciência, às vezes nem tanto. Muito obrigada, gurias, vocês são demais!

Agradeço à Vivi e ao Lucas, que fizeram das minhas semanas mais leves e tranquilas, me mostrando que a vida, apesar de sofrer mudanças inesperadas, pode ser maravilhosa se soubermos aproveitar da forma certa. Com vocês, tropecei, mas não caí. Muito obrigada!

## RESUMO

Os ciclos de criação de frangos de corte se tornam cada vez mais curtos, e pesquisas científicas são realizadas continuamente para auxiliar o desenvolvimento de novos mecanismos para o melhor crescimento dos animais e rendimento de carcaças. Com isso, novas patologias surgem associadas à velocidade de crescimento do tecido muscular, as quais necessitam de descobertas sobre as possíveis origens, podendo auxiliar na criação dos frangos de corte, sempre visando a garantia da qualidade da carne. A miopatia dorsal cranial (MDC), de etiologia desconhecida, apresenta microscopicamente alterações como presença de hialinização e de necrose flocular nas lesões predominantes. Portanto, o objetivo do presente trabalho foi avaliar as características histológicas, quantitativas e qualitativas, das fibras musculares do músculo anterior *latissimus dorsi* (ALD) acometido ou não pela MDC, assim como quantificar marcadores enzimáticos séricos visando verificar o envolvimento sistêmico desta patologia. Para isto, foram coletados 48 músculos ALD procedentes de frangos de corte da linhagem Cobb 500 submetidos a três dietas distintas. Nos 35 e 42 dias de idade, aleatoriamente, abateram-se os animais, sendo coletados oito (8) animais por tratamento, dos quais metade era acometidos pela MDC e a outra metade era controle. Além disto, foram coletadas amostras de sangue para análises dos marcadores enzimáticos séricos (aspartato aminotransferase (AST), creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), alanina aminotransferase (ALT) e gamaglutamiltransferase (GGT), além de quantificar o nível de ácido úrico e de creatinina). Na avaliação histopatológica, os resultados demonstraram haver diferenças no volume parcial de tecido conjuntivo (Vvc, %) e no volume parcial de tecido muscular (Vvm, %) entre as idades e as diferentes dietas. Verificou-se também que diversas alterações surgiram nas fibras lesionadas, como áreas de necrose com hipercontração moderada de miofibrilas e fragmentação citoplasmática. Bem como, as fibras musculares necróticas se apresentaram entremeadas com abundante quantidade de tecido conjuntivo; já os marcadores enzimáticos séricos não demonstraram nenhuma diferença significativa entre idades, dietas e presença/ausência da MDC, sugerindo ser uma lesão de nível local. Conforme os resultados desta pesquisa pode-se concluir que as fibras dos músculos afetados demonstram uma cronicidade das alterações, podendo estar relacionada a um processo degenerativo.

Palavras-chave: estereologia, fibras musculares, marcadores enzimáticos, miopatia, tecido conjuntivo.

## **ABSTRACT**

*Creation cycles are becoming shorter, and scientific researches are carried out continuously to assist the development of new mechanisms for better animal growth and performance carcasses. Consequently, new disorders arise associated with the growth rate of muscle tissue, which require findings about the possible sources, helping in creation of broilers, always aiming to guarantee the quality of meat. The cranial dorsal myopathy (MDC), with unknown etiology, has microscopic changes as the presence of hyalinization and flocculate necrosis the predominant lesions. Therefore, the aim of this study was to evaluate the histological characteristics, quantitative and qualitative, of muscle fibers of anterior latissimus dorsi (ALD) muscles due to the presence of the MDC, and to quantify the serum enzymes chosen by checking the systemic involvement of this pathology. For this, we collected 48 ALD muscles coming from broilers of Cobb 500 subjected to three different diets. When they were 35 and 42 days old, randomly, they were slaughtered, being collected eight (8) animals per treatment, half of which was affected by MDC and the other half was normal. In addition, blood samples were collected for serum enzyme markers analysis (aspartate aminotransferase (AST), creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH), alanine aminotransferase (ALT), gamma glutamyl transferase (GGT), uric acid and creatinine). In the histological evaluation, the results showed that there were differences in the partial volume of connective tissue ( $V_{vc}$ , %) and partial volume of muscle tissue ( $V_{vm}$ , %) between the ages and the different diets. It was also found that various changes appeared in the damaged fibers such as necrotic areas with moderate hypercontraction myofibrils and cytoplasmic fragmentation. Furthermore, the necrotic muscle fibers showed intermingled with large quantities of connective tissue; already serum enzyme markers showed no significant difference. According to results of this research, it can be concluded that the fibers of the affected muscles show a chronic changes, possibly due to a degenerative process.*

**Keywords:** *stereology, muscle fiber, miopathy, connective tissue, enzyme markers.*

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Localização anatômica do músculo anterior <i>latissimus dorsi</i> (ALD).....	19
Figura 2 -	Músculo ALD de carcaça de frango normal.....	27
Figura 3 -	Músculo ALD de carcaça de frango acometido com Miopatia Dorsal Cranial (MDC).....	28
Figura 4 -	Análise morfométrica de corte longitudinal corado com Hematoxilina-Eosina do músculo anterior <i>latissimus dorsi</i> de frango de corte utilizando-se o software Image Pro-Plus® demonstrando a mensuração da largura da fibra muscular.....	29
Figura 5 -	Representação esquemática do sistema-teste multifuncional M42 sobreposto a fotomicrografia das fibras musculares do músculo ALD de frango de corte em corte transversal. HE, 10x.....	30
Figura 6 -	Áreas multifocais de necrose de fibras musculares hipercontraídas e hipereosinofílicas com bordos arredondados (A) no músculo ALD macroscopicamente com MDC em frangos de 42 dias de idade. HE, 10x.....	37
Figura 7 -	Foto macroscópica de carcaça com músculo ALD acometido pela MDC, evidenciando a presença de exsudato amarelado.....	38
Figura 8 -	Áreas de necrose com hipercontração moderada de miofibrilas e fragmentação citoplasmáticas (A). Fibras musculares necróticas (B) entremeadas com abundante quantidade de tecido conjuntivo (C) no músculo ALD macroscopicamente com MDC em frangos de 42 dias de idade. HE, 10x.....	38
Figura 9 -	Presença de abundante quantidade de tecido conjuntivo ao redor das fibras musculares longitudinais (A). Tricômio de Masson, 10x.....	39

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Composição (%) dos nutrientes utilizados nas rações pré-inicial e inicial dos frangos de corte.....	25
Tabela 2 -	Composição (%) dos nutrientes utilizados nas rações terminação 1 e terminação 2 dos frangos de corte.....	26
Tabela 3 -	Composição (%) dos nutrientes utilizados na ração de retirada.....	26
Tabela 4 -	Distribuição dos grupos formados para realização de Teste Não-Paramétrico de Kruskal-Wallis.....	31
Tabela 5 -	Peso de carcaça, largura de fibra muscular, Volume parcial de tecido muscular (Vvm%), Volume parcial de tecido conjuntivo (Vvc%), Volume parcial de Tecido adiposo (Vva%) do músculo anterior <i>latíssimus dorsi</i> de frangos de corte acometidos ou não com Miopatia Dorsal cranial (MDC), submetidos a diferentes dietas, abatidos aos 35 e 42 dias de idade.....	33
Tabela 6 -	Marcadores enzimáticos séricos analisados dos frangos de corte acometidos ou não com Miopatia Dorsal cranial (MDC), submetidos a diferentes dietas, abatidos aos 35 e 42 dias de idade.....	40

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>08</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>10</b>
<b>2.1</b>	<b>Linhagens de frangos de corte.....</b>	<b>10</b>
<b>2.2</b>	<b>Desenvolvimento muscular.....</b>	<b>12</b>
<b>2.3</b>	<b>Alterações das fibras musculares esqueléticas.....</b>	<b>17</b>
2.3.1	Miopatia Dorsal Cranial (MDC).....	18
<b>2.4</b>	<b>Estereologia.....</b>	<b>21</b>
<b>2.5</b>	<b>Marcadores Enzimáticos.....</b>	<b>23</b>
<b>3</b>	<b>MATERIAL E MÉTODOS.....</b>	<b>25</b>
<b>3.1</b>	<b>Abate, coleta e armazenamento de amostras.....</b>	<b>25</b>
<b>3.2</b>	<b>Morfometria quantitativa.....</b>	<b>28</b>
<b>3.3</b>	<b>Estereologia.....</b>	<b>29</b>
<b>3.4</b>	<b>Análises bioquímicas.....</b>	<b>30</b>
<b>3.5</b>	<b>Análises estatísticas.....</b>	<b>31</b>
<b>4</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO.....</b>	<b>32</b>
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>43</b>
	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>44</b>



## 1 INTRODUÇÃO

Atualmente o Brasil se destaca no cenário avícola por ser o maior exportador, o segundo maior consumidor e o terceiro maior produtor mundial de carne de frango. A avicultura brasileira obteve um crescimento significativo nos últimos anos, apresentando altos índices de produtividade devido aos programas de qualidade implementados em todas as etapas da cadeia, com destaque para a genética, a nutrição, o manejo e a sanidade. A evolução e a competitividade da indústria avícola brasileira tem impulsionado a constante busca da melhoria do material genético das linhagens. Várias pesquisas são desenvolvidas para avaliar esses produtos a fim de identificar linhagens com características superiores em relação a outras, selecionando assim, aves que apresentem não apenas bom desempenho, mas também melhores rendimentos de carcaça e de cortes (STRINGHINI *et al.*, 2003). Devido aos ciclos de criação serem muito curtos em comparação com outras espécies de produção de carne, o se permitiu enfoque no melhoramento do rendimento muscular (VIEIRA *et al.*, 2007).

No mercado atual da avicultura de corte, a disponibilidade de cruzamentos genéticos é limitada, sendo as linhagens Cobb e Ross as predominantes, mas as características genéticas para respostas zootécnicas e rendimentos de carne são modificadas ano após ano (VIEIRA *et al.*, 2007). Os experimentos conduzidos com linhagens de frangos de corte e avaliações de cruzamentos são explorados na literatura científica mostrando ganhos em desempenho, mas principalmente em rendimento de carcaça e de cortes, o que mostra a preocupação dos geneticistas atuais com o desenvolvimento de linhagens competitivas para atender às exigências do mercado consumidor (BIHAN-DUVAL *et al.*, 1998).

A seleção genética, somada à nutrição e ao manejo adequado, têm conseguido resultados extremamente produtivos quando se trata de aumento no desenvolvimento do tamanho das carcaças, com o conseqüente aumento na produção de carne, principalmente do músculo *Pectoralis major* (peito), o qual é o principal alvo dos programas de melhoramento genético (MARCATO, 2007). A seleção genética para produção, assim como taxa de crescimento, peso ao abate e eficiente conversão alimentar tem tido muito sucesso em frangos de corte, entretanto, esse desempenho pode estar relacionado ao aumento de alguns efeitos negativos no músculo esquelético e na qualidade da carne (MACRAE *et al.*, 2006; 2007).

Embora escassa, a literatura que existe até o momento envolvendo a MDC traz diversas informações importantes sobre esta nova lesão em frangos de corte e estimula as diversas pesquisas que estão sendo desenvolvidas com o objetivo de conseguir descobrir a etiologia e as conseqüências dessa miopatia. Com base nessas premissas, esse trabalho teve

como objetivo avaliar as características histológicas, quantitativas e qualitativas, do músculo anterior *latissimus dorsi* de frangos de corte da linhagem Cobb 500 abatidos em diferentes idades acometidos com Miopatia Dorsal Cranial (MDC), bem como quantificar os marcadores enzimáticos séricos aspartato aminotransferase (AST), creatina quinase (CK), lactato desidrogenase (LDH), alanina aminotransferase (ALT) e gamaglutamiltransferase (GGT), como também o nível de ácido úrico e de creatinina, visando avaliar as condições sistêmicas de frangos acometidos com esta condição.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 Linhagens de frangos de corte

A evolução e a competitividade da indústria de aves brasileira tem impulsionado a busca constante da melhoria do material genético das linhagens. Desta forma, várias pesquisas são desenvolvidas para avaliar os produtos avícolas a fim de identificar linhagens com características superiores, selecionando assim, aves que apresentem não apenas bom desempenho, mas também melhores rendimentos de carcaça e de cortes (STRINGHINI *et al.*, 2003). No mercado atual da avicultura de corte, a disponibilidade de cruzamentos genéticos é limitada, sendo as linhagens Cobb e Ross as predominantes, todavia as características genéticas para respostas zootécnicas e rendimentos de carne são modificadas ano após ano (VIEIRA *et al.*, 2007).

No passado, a maioria das linhagens eram aquelas denominadas convencionais ou clássicas, em que a seleção genética não se detinha à conformação do frango, dando-se maior importância ao ganho de peso. Nos dias atuais, as linhagens clássicas estão perdendo espaço rapidamente, pois as linhagens comercializadas são desenvolvidas para obtenção do máximo desempenho zootécnico e rendimento de corte e carcaça (MOREIRA *et al.*, 2006). Apesar de todas as linhagens comerciais existentes serem selecionadas para o alto rendimento, tanto zootécnico quanto de carcaça, sabe-se que cada uma responde de uma maneira a diferentes ambientes ou situações em que são submetidas, sejam elas manejo, instalações ou desafios sanitários. O resultado final da linhagem depende das características as quais foi dada ênfase no período de seleção, de maneira que os resultados podem variar dentro de uma mesma linhagem dependendo de vários fatores como: idade e peso de abate, entre outros (ARRUDA, 2013).

Linhagens de fêmeas e de machos são mantidas como avôs ou bisavós das próximas gerações, dando, assim, ênfase na seleção para o crescimento e para a produção de ovos, respectivamente. Diversas linhagens podem ser cruzadas com o avô e/ou o pai, a fim de que se consiga aproveitar a heterose e produzir um equilíbrio mais adequado sobre as características desejáveis (GRIFFIN e GODDARD, 1994). Marcato (2007) demonstrou que aves da linhagem Cobb apresentaram maiores taxas de crescimento até 35 dias de idade, e a partir deste período, as taxas foram menores em relação às taxas das aves da linhagem Ross, indicando que o abate dos frangos Cobb deve ocorrer entre 35 e 42 dias, enquanto para as aves Ross seria mais vantajoso o abate das aves mais tardiamente. Segundo este mesmo autor,

aves da linhagem Ross atingiram maior taxa de deposição de proteína uma semana mais tarde comparada à linhagem Cobb, indicando que esta característica é mais tardia para a primeira linhagem. As maiores taxas de deposição proteica foram para os machos aos 35 e 42 dias e para as fêmeas aos 28 e 35 dias para as linhagens Cobb e Ross, respectivamente, indicando maior potencial do macho e das aves Cobb em depositar tecido magro.

Arruda (2013), analisando as diferenças de desempenho e rendimento entre diferentes linhagens de frangos de corte (Ross 808, Ross 508 e Cobb 500) e densidades de alojamento (17 aves/m<sup>2</sup>, 19 aves/m<sup>2</sup> e 21 aves/m<sup>2</sup>), concluiu que houve diferenças significativas entre as linhagens para o ganho de peso médio diário nas três primeiras semanas de idade das aves. O melhor resultado na primeira e na segunda semana foi observado na linhagem Cobb 500. Na quarta semana, as linhagens Cobb 500 e Ross 808 apresentaram resultados semelhantes para esta variável (88,24 g/dia). Também foi observado o maior peso médio na linhagem Cobb 500, apesar de não haver significância, esta linhagem apresentou uma melhor eficiência em termos de conversão alimentar.

Em um estudo realizado por Santos *et al.* (2008), ao compararem as linhagens Cobb e Ross quanto aos seus desempenhos e caracterização da carcaça, de ambos os sexos, verificaram que as linhagens não influenciaram no rendimento de carcaça e nos principais cortes, exceto para o rendimento de peito e de coxa, os quais a linhagem Cobb foi melhor (33,74 e 6,10) que a linhagem Ross (31,13 e 5,85). A pesquisa também concluiu que as fêmeas apresentaram maior rendimento de peito que os machos e que a linhagem Cobb mostrou melhor rendimento dos principais cortes, porém não houve interação significativa entre linhagem e sexo para nenhuma das características avaliadas. Para Vieira *et al.* (2007), o qual procurava diferentes respostas dos frangos de corte fêmeas das linhagens Cobb e Ross alimentados com diferentes perfis proteicos ideais, as aves da linhagem Ross apresentaram maior rendimento de peito aos 31 dias de idade, enquanto que as aves da linhagem Cobb tiveram maior rendimento de coxas e sobrecoxas aos 31 e 37 dias de idade, e os benefícios obtidos com a modificação do regime proteico da dieta determinaram respostas similares para as duas genéticas estudadas. De uma maneira geral, os frangos de corte fêmeas da linhagem Cobb submetidos a dietas com diferentes perfis proteicos ideais apresentaram respostas produtivas superiores aos frangos da linhagem Ross sob essas mesmas condições.

Stringhini *et al.* (2003), mostraram que a linhagem Ross apresentou melhor conversão alimentar em relação às demais linhagens, aos 44 dias de idade, e a linhagem Cobb, menor consumo de ração até os 48 dias de idade, não havendo diferenças entre as linhagens no rendimento de carcaça ou de cortes, concordando com Santos *et al.* (2008). Entretanto, aves

da linhagem Ross apresentaram um crescimento inicial inferior às aves da linhagem Cobb e, posteriormente, demonstraram um ganho compensatório evidenciado pelo crescimento superior e pela ausência de diferenças significativas ainda antes do final do experimento feito por Vieira *et al.* (2007). Tendo em vista que as linhagens são aprimoradas para o maior desenvolvimento dos músculos, é necessário o estudo do mesmo para o melhor entendimento das alterações que podem ocorrer em decorrência dessa seleção genética.

## 2.2 Desenvolvimento muscular

O músculo esquelético é constituído basicamente por células musculares e tecido conjuntivo (considerados também vasos e nervos), e está envolvido com a locomoção, com a postura, com os movimentos de respiração, além de representar o maior tecido constituinte do corpo dos vertebrados. É constituído por células que possuem capacidade contrátil, uma propriedade fundamental de todas as células animais, e que alcança sua maior expressão nas células musculares. As fibras musculares estriadas esqueléticas são multinucleadas e os núcleos estão localizados na região periférica da fibra (mamíferos), abaixo da membrana plasmática. O diâmetro das fibras varia, em média, de 10 a 100  $\mu\text{m}$ , e o comprimento pode chegar até 10 cm, sendo variável, na dependência da arquitetura do músculo. O sarcoplasma possui um citoesqueleto altamente desenvolvido, constituído, principalmente, por miofibrilas que se estendem por todo o comprimento da fibra (SILVA e CARVALHO, 2007).

De acordo com Marcato (2007), o músculo esquelético, em aves adultas, representa aproximadamente 50% de toda a proteína corporal, todavia, nos animais em crescimento, a deposição proteica nos músculos esqueléticos contribui com cerca de 65% de toda a proteína depositada diariamente. O tecido conjuntivo propriamente dito é considerado o mais importante com relação ao tecido muscular e à carne. A musculatura como um todo, bem como feixes e fibras musculares são recobertos por tecido conjuntivo que recebe diferentes nomes de acordo com sua localização (DUARTE, 2011). Embora a principal proteína constituinte do tecido conjuntivo, o colágeno, esteja em baixa quantidade no tecido muscular, o mesmo possui significativa importância ao serem consideradas as propriedades físicas da carne, já que o tipo e a elevada quantidade deste no tecido promovem a firmeza, a contração das fibras e a dureza miofibrilar (RODRIGUES e ANDRADE, 2004).

O maior componente de um determinado músculo é a fibra muscular, e a massa muscular de um animal adulto resulta de um combinado de fatores, incluindo o número e o tamanho destas fibras, o número de núcleos por célula e o grau de acumulação proteica,

(REHFELDT *et al.*, 2000; REMIGNON *et al.*, 1994), os quais são regulados por mecanismos fundamentalmente estudados, já que estas variações estão relacionadas a vários fatores que interferem no crescimento muscular nos períodos pré e pós-natal (DAUNCEY e GILMOUR, 1996). Entre estes, se destacam os fatores intrínsecos (genética, fatores reguladores de crescimento, ativadores de transcrição, status endócrino, proteinases musculares e inervação), fatores ambientais (dieta e temperatura), atividade motora, agentes repartidores de nutrientes, idade, sexo, doenças, tipo de músculo e localização das fibras no músculo (MADEIRA, 2008). Sendo assim, a herdabilidade relativamente alta de algumas características histoquímicas sugere que a seleção pode ser usada eficientemente para manipular a composição de fibras do músculo, aumentando o número total destas (LEFAUCHEUR e GUERRARD, 2000), causando também diferenças na massa muscular devido às mudanças no tamanho destas fibras, sendo aparente entre os animais de diversas raças e linhagens ou entre tipos selvagens e domésticos da mesma espécie (REHFELDT *et al.*, 2000).

Evidências atuais sugerem que as células precursoras da miogênese em um embrião precoce estão localizadas no blastodisco. Estas células formam as vértebras rudimentares e, como se torna compartimentado, as células a partir da porção lateral produzem células miogênicas que migram para a periferia, formando os músculos apendiculares. Os mioblastos restantes nas vértebras rudimentares formam os músculos axiais. Dentro das células iniciais dos membros em desenvolvimento há três linhagens miogênicas distintas: os mioblastos embrionários formam as fibras musculares primárias, os mioblastos fetais formam as fibras musculares secundárias e os mioblastos adultos, também conhecidos como células satélites, estão envolvidos no crescimento e reparo das fibras. Os subtipos de mioblastos dentro de cada categoria podem ser importantes na determinação do tipo de fibra e no crescimento e reparo destas fibras (GRIFFIN e GODDARD, 1994).

Durante o desenvolvimento embrionário, os mioblastos se desenvolvem a partir de células precursoras conhecidas como somitos, de origem mesenquimal. Estas se diferenciam ao longo do eixo dorso-ventral do mesmo e originam o dermomiótomo, localizado dorsalmente, e o esclerótomo, localizado ventralmente. O dermomiótomo origina a derme e a musculatura esquelética dos membros e do tronco, enquanto que o esclerótomo origina a cartilagem e os ossos das vértebras e das costelas (SILVA e CARVALHO, 2007). Estas células entram na linhagem miogênica e são capazes de proliferar-se e dividir-se para o estabelecimento de um *pool* de mioblastos que, motivados por sinais especiais, saem do ciclo da célula, param a divisão e a diferenciação. Então, inicia-se a expressão de células

musculares específicas e, finalmente, fusionam-se para formar miotubos multinucleados (REHFELDT *et al.*, 2000), que ocorre a partir de dois eventos distintos temporalmente.

Inicialmente, ocorre a formação de miotubos primários, os quais apresentam núcleos localizados na região central, e de miofibrilas, na região periférica do sarcoplasma. Esses miotubos fornecem um suporte para a posterior formação dos miotubos secundários a partir da proliferação e da fusão de mioblastos adjacentes aos miotubos primários (SILVA e CARVALHO, 2007). Ao se fusionarem para formar os miotubos e as miofibrilas, as células miogênicas determinam, portanto, o número de fibras que terá o músculo no animal adulto (HEYWOOD; MCENTEE; STICKLAND, 2005).

Em aves, os mioblastos adultos (células satélites) aparecem entre o 13 e 16 dia do desenvolvimento embrionário, sendo os únicos que podem ser isolados após o momento da saída do ovo, sugerindo que os mioblastos adultos iniciam um papel importante na formação de novas fibras e no crescimento das fibras na vida neonatal. O acréscimo de proteínas no músculo em crescimento representa um equilíbrio entre a síntese e a degradação e, como em outras espécies, taxas fracionais da síntese e da degradação de proteína (%/dia) diminuem rapidamente com a idade, tanto em frangos de corte como em poedeiras comerciais (GRIFFIN e GODDARD, 1994). Ridpath *et al.* (1984) mostrou que células musculares derivadas de uma linhagem de crescimento rápido de frangos exibiram mais núcleos totais e mais núcleos fusionados com aumento no tempo de cultura, o que sugere que a diferença na massa muscular em adultos resulta, em parte, da diferença na taxa de replicação dos mioblastos, e maiores atividades mitóticas das células miogênicas *in vivo* deve resultar na formação de mais fibras primárias.

Uma pergunta clássica na biologia de células-tronco se refere aos mecanismos e aos fatores que garantem a manutenção destas células: enquanto permanece obscuro se as células progenitoras musculares embrionárias se autorrenovam eficientemente, as células satélites são capazes de reconstituir com precisão o seu *pool*. O conjunto de fatores de transcrição, ativados durante a miogênese embrionária, é reimplantada na fase adulta para controlar a ativação de células-tronco musculares no crescimento pós-natal, danos no tecido e o reabastecimento das células-tronco. Após a lesão, as células satélites quiescentes saíram do estado do ciclo celular chamado G0, reentrarão no programa miogênico e rapidamente expressarão MyoD, sendo a partir daí chamadas de células satélites ativadas. As células satélites tem que manter sua estrutura, mas também sua linhagem de memória. Assim, o equilíbrio entre os genes atuará para evitar diferenciação e promover autorrenovação com os genes que permitirão às células satélites dormentes reentrarem eficientemente e progredir

através da linhagem miogênica, o que fará com que as células satélites funcionem como células de cura para o músculo danificado (BISMUTH e RELAIX, 2010).

Durante o período pós-natal, o músculo das aves cresce apenas através de hipertrofia (crescimento no tamanho das fibras musculares) e não por hiperplasia (crescimento no número das fibras musculares), pois o número de fibras que o animal terá é fixado antes ou logo após o nascimento (GOLDSPINK e YANG, 1999). A hipertrofia ocorre primeiramente no sentido longitudinal da fibra pelo aumento do número de sarcômeros e, posteriormente, ocorre aumento do diâmetro pela deposição de proteínas miofibrilares (MADEIRA, 2008). Este crescimento hipertrófico pode ser associado ao dano causado pelo crescimento radial dessas fibras, as quais ultrapassam os sistemas de apoio dos músculos, e as fibras passam a sofrer uma divisão acelerada devido ao estresse metabólico (MACRAE *et al.*, 2006).

Estando o número de fibras no músculo relacionado com a proliferação e a diferenciação das células satélites durante a vida pós-natal (RIDPATH *et al.*, 1984), frangos de corte selecionados para rápido crescimento tem mais fibras do que as linhagens de crescimento lento (aproximadamente 25% a mais), mostrando serem determinantes em um crescimento com menor gordura e melhor qualidade da carne após o abate, assim como os animais jovens tem fibras menores quando comparados com adultos, e as fêmeas apresentam fibras menores quando comparadas com os machos de mesma idade (GONZALES e SARTORI, 2002; REMIGNON *et al.*, 1994; REHFELDT *et al.*, 2000).

Alterações dos tipos de fibras ou nas proporções relativas dos tipos de fibras podem influenciar os eventos metabólicos pós-morte, de forma a melhorar a capacidade de retenção de água da carne, a cor, a textura, entre outros. Isso resultaria em melhor aproveitamento da carne para o processamento, além de realçar a aceitação do consumidor por este produto (DODSON *et al.*, 1996). Chen *et al.* (2007), ao pesquisar as diferenças no desenvolvimento do músculo de peitos de frangos em três linhagens estudadas (AA, BJJ e JXC), concluíram que animais com peso corporal maior possuíam maior diâmetro e área das fibras e menor densidade miofibrilar.

O estudo realizado por Saunderson e Leslie (1988), comparando duas linhagens, uma de frangos de corte (crescimento rápido) e outra de poedeiras comerciais (crescimento lento), demonstrou que do nascimento até as cinco semanas de idade, o crescimento mais rápido da linhagem de frango de corte tem uma taxa de crescimento mais rápido do músculo e uma taxa de degradação mais lenta do que a linhagem de crescimento lento das poedeiras comerciais. Somente em aves com menos de duas semanas de idade é evidente as diferenças nas taxas de síntese proteica no crescimento muscular, mas mesmo nesta fase é em menor grau que a taxa



de degradação, mostrando que a maior diferença marcante após o nascimento em relação ao crescimento muscular de frangos em crescimento está na taxa de degradação proteica. É necessário, portanto, estabelecer como a degradação proteica é controlada em níveis bioquímicos, e estudar a variação genética deste controle. Tais informações poderiam indicar como o controle do crescimento difere entre os tipos de músculo e se há alguma possibilidade de manipulação da distribuição do músculo no corpo.

Nas aves, o músculo *latissimus dorsi* apresenta a porção anterior composta apenas de fibras lentas, ou seja, do tipo I, enquanto a porção posterior é composta quase que inteiramente de fibras rápidas, ou seja, tipo II. Entretanto, tem-se encontrado um número significativo de fibras musculares mostrando propriedades histoquímicas, imunohistoquímicas e estruturais diferentes das propriedades de fibras musculares com contração lenta, o que inclui o volume do músculo ALD (HODGES, 1974). Estudando o músculo anterior *latissimus dorsi* (ALD) de frangos de corte, Geyikoglu, Vuraler e Temelli (2005) identificaram duas variedades de fibras, porém ambas de contração lenta, denominadas no trabalho de tipos IIIA e IIIB, sendo o tipo IIIB moderada com capacidade glicolítica e presença abundante de lipídeos. Os autores verificaram também diferenças de diâmetro entre esses dois tipos de fibras, sendo que a IIIB é significativamente menor que a IIIA, assim como uma maior quantidade da fibra IIIA (72,27%) em relação à IIIB (27,86%).

Músculos com maior porcentagem de fibras do tipo II são de rápida contração, o que pode predispor a injúrias musculares. Apesar de muitos estudos existirem relacionados às mudanças estruturais e bioquímicas nos danos musculares induzidas por exercício, muitas questões ainda não foram respondidas. Os danos podem ser classificados em três graus: o primeiro grau, uma separação das fibras musculares em questão de minutos; o segundo grau, ruptura parcial de algumas fibras; e o terceiro grau, uma completa ruptura ou avulsão dos tendões. As mudanças reais que ocorrem no músculo humano após uma tensão aguda não foram determinadas (PAGE *et al.*, 1995).

Os núcleos negativos para a coloração de NADH e as bordas ricas em NADH foram observadas nos cortes do *Biceps femoris* de animais mais velhos das linhagens Cobb 500 e bisavós Cobb, e podem resultar da combinação de fibras maiores e desenvolvimento inadequado do aporte sanguíneo. Fibras divididas também foram observadas e podem ser uma resposta adaptativa ao estresse metabólico associado com o aumento das distâncias para difusão de oxigênio, metabólitos e resíduos em fibras maiores (MACRAE *et al.*, 2006).

### 2.3 Alterações das fibras musculares esqueléticas

As doenças musculares podem ser divididas em: degenerativas (isquêmicas, nutricionais, tóxicas, exercionais e traumáticas); inflamatórias (bacterianas, virais, parasitárias e imuno-mediadas); congênitas e/ou inerentes (defeitos anatômicos, distrofias musculares, miopatias congênitas, miotonias, doenças metabólicas e hipertermia maligna); endócrinas (hipotireoidismo e hipercortisolismo); eletrolíticas (hipocalemia, hipernatremia); neuropatias (periféricas e motoras); desordens de junções neuromusculares (miastenia grave e botulismo) e neoplasias (VALENTINE e MCGAVIN, 2007).

Sabe-se que isquemias seguidas de reperfusão nos músculos esqueléticos representam um importante problema clínico em muitas doenças vasculares e traumas musculoesqueléticos. Em estudo, mostrou-se que a severidade do dano morfológico induzido por isquemia de quatro horas aumentou progressivamente de acordo com a duração da perfusão. Músculos com predominância de fibras do tipo I (lentas) com metabolismo oxidativo são, portanto, mais sensíveis a mudanças no fornecimento de oxigênio, quando comparados com músculos que possuem um metabolismo glicolítico com fibras do tipo II (rápidas). Estudos sugerem que a isquemia e a subsequente reperfusão durante 1, 24 e 72 horas induziram um dano morfológico progressivo reversível, visto que sinais de regeneração muscular foram identificados após 72 horas. Esta regeneração pode ser, em parte, devido ao baixo estresse oxidativo identificado por análise morfológica e histoquímica (CARMO-ARAÚJO et al., 2007).

Miopatia é toda a alteração que ocorrem em estruturas musculares e existem diversas as quais podem acometer frangos de corte, principalmente como resultado de programas de seleção para crescimento rápido. Em um músculo normal de adultos, as fibras musculares são poligonais, e em lactantes as fibras são arredondadas, já as distrofias mostram 10-30% de núcleos internos e as distrofias miotônicas são caracterizadas por uma abundante quantidade de núcleos internos, chegando até 60% (SUNDARAM e UPPIN, 2012).

Miopatias miotubulares/centronucleares mostram mais que 30% de fibras com um único núcleo localizado centralmente. Entretanto, não só aumentam em número, mas os núcleos podem variar nas suas características em diferentes condições. Núcleos vesiculares com nucléolo proeminente e nucleoplasma transparente são vistos em fibras em regeneração, em miopatias e no núcleo central da miopatia miotubular/centronuclear. Núcleos tigróides com cromatina granular e agregada são usualmente vistos em neuropatias e em distrofias miotônicas. Núcleos picnóticos, os quais são de coloração escura e contraídos, são vistos em

grupos com aglomerados de cromatina. Estes são vistos em atrofias neurogênicas. Fibras necróticas são coradas fracamente pela hematoxilina e eosina (HE) e infiltradas por fagócitos, sendo denominadas de miofagocitose, usualmente vistas em miopatias. Estas fibras são destacadas nas reações de ATP e esterase (SUNDARAM e UPPIN, 2012).

Estudos de músculos distróficos são usualmente restritos a verificação de um músculo de cada vez. Desde que as linhagens New Hampshire foram desenvolvidas para o desenvolvimento muscular e a White Leghorn para produção de ovos, e as evidências sugerem que desordens envolvem um defeito na maturação dos músculos, não é novidade encontrar um gene distrófico para tal diferença genética no crescimento. Entretanto, os fatores genéticos que determinam o crescimento e a composição do músculo e as maneiras destes genes se modificarem podendo interagir com um gene para distrofia herdado ainda são desconhecidas (RANDALL E WILSON, 1980).

### 2.3.1 Miopatia Dorsal Cranial (MDC)

A miopatia dorsal cranial começou a ser observada em matadouros frigoríficos do sul do país a partir dos anos 2000 e é responsável por condenações de carcaças. Dados obtidos de uma companhia no sul do Brasil que iniciaram em 2006 os registros da frequência que ocorria a miopatia demonstraram que, de um total de 4.700.000 frangos abatidos mensalmente, 0,55% foram condenados devido à presença da lesão. Mais recentemente, em 2009, essa alteração mostrou ocorrer com mais frequência no inverno, devido ao aumento no número de condenações, aumentando a taxa para 6%, sendo removidos apenas os músculos afetados, seus adjacentes e uma porção do peito desses frangos (ZIMERMANN *et al.*, 2012). É considerado um problema de difícil detecção nas linhas de abate, pois apresenta aspecto relativamente discreto, ao exame da pele, com simples amarelamento regional e moderado aumento de volume subcutâneo, além da alta velocidade das nórias e da localização dorsal cranial, desfavorável a exames em algumas linhas de abate (ZIMERMANN, 2008).

Esta lesão localiza-se na porção cranial do dorso de frangos de corte, como o próprio nome indica, sempre situada no músculo anterior *latissimus dorsi*. O músculo *latissimus dorsi* é um músculo superficial, bilateral, localizado entre as asas. Possui uma porção cranial chamada de anterior *latissimus dorsi* (ALD) e uma porção caudal chamada de posterior *latissimus dorsi* (PLD) (Figura 1). A função do ALD é tracionar a asa caudalmente, flexionando e elevando o úmero; governa os movimentos do úmero durante a contração dos músculos do voo. Tanto o ALD quanto o PLD são relativamente finos e achatados,

especialmente o ALD, situado dorsalmente no tronco, coberto apenas pela pele (ZIMERMANN, 2008).

Figura 1 - Localização anatômica do músculo anterior *latissimus dorsi* (ALD).



Fonte: Vanden Berge, 1975.

Tendo em vista esta localização e as funções do músculo ALD, umas das hipóteses realizadas para a possível causa da MDC seria o bater de asas excessivo por parte de algumas aves, talvez na tentativa de conseguirem ficar em pé, visto que os frangos de corte estão aumentando seu peso. Entretanto, uma pesquisa realizada com induções de exercício indicou que a miopatia peitoral profunda (MPP), outra miopatia que acomete frangos de corte, e a miopatia dorsal cranial (MDC) não possuem relação, pois nas induções de exercício realizadas, uma alta porcentagem de frangos apareceu com MPP quando comparados com o grupo controle, enquanto não foi constatada a MDC em alta porcentagem, não havendo diferenças significativas entre o grupo controle e o grupo tratamento (GIACOMIN *et al.* 2011).

Zimmermann *et al.* (2012) realizaram avaliações macroscópicas e microscópicas do músculo ALD, além de avaliação de outros músculos e vísceras de carcaças com lesão dorsal na busca de informações que pudessem indicar algum agente etiológico. A autora pesquisou a idade de início da lesão nos frangos, a presença de possíveis problemas nutricionais e/ou

miotóxicos e a análise do banco de dados da condenação para alguns parâmetros zootécnicos. Ela buscou verificar se a lesão ocorrida em músculos com MDC acometia unilateralmente ou bilateralmente, e observou-se que a lesão macroscópica no músculo anterior *latissimus dorsi* foi 89% bilateral; que a pele do local apresentou coloração amarelada e com aumento de volume subcutâneo e que a correlação entre MDC e MPP foi de 110:1. Ao corte da pele observava-se presença de fluido gelatinoso amarelo citrino e inodoro.

Giacomin *et al.* (2011) realizaram um experimento objetivando a indução da MDC por exercício físico, porém o protocolo de exercício utilizado não foi capaz de induzir a miopatia. Uma das hipóteses para o não desenvolvimento da MDC através do protocolo utilizado é a ocorrência de uma possível adaptação muscular ao exercício, já que o mesmo foi induzido semanalmente, desde a primeira até a última semana de vida das aves. A reprodução experimental de uma lesão é um passo fundamental para o entendimento da etiopatogenia da mesma e contribuirá para o desenvolvimento de estratégias para redução dos prejuízos provocados pela mesma à indústria avícola.

Roso e Dickel (2010), em um estudo sobre condenações de carcaças acometidas com a miopatia dorsal cranial, observaram que havia perdas significativas no rendimento de frango. Calculando a perda nas condenações totais de frangos abatidos, os autores encontraram um valor de aproximadamente R\$ 125.557,07. No entanto, concluíram que nos meses de inverno ocorre em maior número a presença desta miopatia. A MDC é uma enfermidade de origem desconhecida, mas que tem gerado grande importância para o serviço de inspeção oficial, pois vem causando muitos prejuízos ao setor avícola.

### 3 ESTEREOLOGIA

Sabendo-se como o músculo esquelético se desenvolve e a importância do mesmo para a qualidade da carne juntamente com o tecido conjuntivo, faz-se o uso de algumas metodologias para a quantificação aproximada desses tecidos, desenvolvendo-se métodos estereológicos, estimulados por esta necessidade de produzir dados confiáveis sobre os componentes dos tecidos, considerados estruturas tri-dimensionais, baseando-se em cortes histológicos, os quais são considerados bi-dimensionais. A estereologia pode ser definida como: “um conjunto de métodos matemáticos, relacionando parâmetros tri-dimensionais que definem uma estrutura com medidas bi-dimensionais obtidas em cortes dessa estrutura” ou ainda “um conjunto de procedimentos geométricos e estatísticos que permitem obter informações sobre estruturas tridimensionais, a partir da análise de imagens planas, bidimensionais, como aquelas obtidas em cortes histológicos preparados para a microscopia de luz e eletrônica” (WEIBEL, 1979).

A estereologia estima densidades: densidades de volume ( $V_v$ ); densidade de comprimento ( $L_v$ ); densidade de superfície ( $S_v$ ) e densidade numérica ( $N_v$ ). Também podem ser estimadas densidades por área, como por exemplo, densidade de área ( $A_a$ ) e densidade numérica por área ( $N_a$  ou  $Q_a$ ) (MANDARIM-DE-LACERDA, 2003). A base da estereologia se encontra no princípio formulado pelo geologista francês August Delesse, em 1847: “a densidade de volume dos componentes de uma rocha é igual à sua densidade das áreas destes componentes que aparecem em cortes representativos feitos ao acaso”.

A estereologia pode ainda ser definida como um conjunto de procedimentos baseados em geometria e em probabilidade que, a partir de medições ou contagem de elementos estereológicos de uma imagem plana provenientes de uma estrutura tridimensional, produz informações sobre características da estrutura original (SILVA, 2007). As medidas estereológicas só são válidas se as amostras forem representativas do tecido e tomadas aleatoriamente. Desse modo, podem-se obter resultados fidedignos se forem feitos cortes aleatórios de estruturas que não se distribuem de maneira aleatória no tecido, ou num único corte se as estruturas apresentarem uma distribuição aleatória. Seguindo esse princípio, não é necessário assumir qualquer padrão para a estrutura de interesse antes do início dos estudos (GUNDERSEN *et al.*, 1988).

Silva (2007) ainda cita que dos métodos existentes para utilizar a estereologia, o de contagem de pontos é o mais simples, fácil e preciso. Simples porque o procedimento de escolha das imagens e da grade de pontos é o menos complicado de todos, fácil porque o

procedimento envolve apenas a contagem e não medidas de comprimento ou de área e preciso porque os erros envolvidos em contagem são sempre inferiores aos envolvidos em medidas de comprimento e de área. Segundo Tschanza *et al.* (2013), a chave para o sucesso de um estudo estereológico é a deliberação feita durante a fase de planejamento, antes mesmo que se faça a coleta de amostras ou que se tenha o material necessário. O conhecimento sobre o processo como um todo, desde as amostras até o problema biológico envolvido na pesquisa, é fundamental.

#### 4 MARCADORES ENZIMÁTICOS

A etiologia da MDC ainda é desconhecida e não possuem estudos que possam demonstrar, através da análise sérica, se ocorre um envolvimento sistêmico desta alteração. A atividade enzimática é utilizada na rotina como um marcador de detecção em patologias em animais de diferentes espécies, porém, em frangos de corte ainda há pouca informação sobre os níveis enzimáticos (FRASON, 1982). Entretanto, uma função bioquímica alterada pode estar presente sem a ocorrência de modificações na macroestrutura celular, sendo assim, a atividade enzimática sérica pode se elevar durante simples alterações de permeabilidade de membrana celular ou modificar-se em razão da síntese intracelular da enzima, sem alteração na massa celular total (KRAMER, 1989).

Gee, Carpenter e Hensler (1981) recomendam o uso das enzimas aspartato aminotransaminase (AST), creatina quinase (CK) e lactato desidrogenase (LDH) como indicadores de lesão em tecido muscular para patologias em aves. De acordo com Mitchell *et al.* (1999), o aumento do crescimento muscular compromete a integridade da membrana do músculo esquelético, o que provoca alterações a nível enzimático sérico, tais como mudanças quantitativas na atividade de LDH, de CK e de AST. Em razão de estas moléculas serem citoplasmáticas e não terem a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática, o aumento da concentração sérica dessas moléculas livre na circulação sanguínea é utilizado como indicativo de dano na membrana muscular e em outras estruturas teciduais (BROWN *et al.*, 1997).

Wilson *et al.* (1990) compararam, em linhagens de perus, características histológicas do músculo do peito com a sua taxa de crescimento, sugerindo que as maiores degenerações da fibra muscular e os mais altos níveis de CK plasmáticos estão nas linhagens de crescimento rápido em comparação com as linhagens de crescimento lento. Compartilhando do mesmo pensamento, Hagiwara *et al.* (1989) sugere que a atividade sérica de CK no soro é um poderoso indicador de crescimento miogênico, bem como de danos na membrana muscular.

Szabó *et al.* (2005) também concordam que a atividade de CK no soro aumenta em paralelo com o peso corporal total ou massa muscular, colocando como hipótese de causa o aparecimento de uma hipertrofia ou até mesmo danos na membrana muscular, e apresentando, como base desta interpretação, o aumento de mais de uma de magnitude no soro sanguíneo. A partir disto, Mahon *et al.* (1999) relataram que extensivos estudos histológicos, principalmente em perus comerciais, tem obtido resultados afirmativos ao comparar a elevada



atividade plasmática de marcadores enzimáticos intracelulares, como CK, com o aumento da incidência de anormalidades da estrutura muscular conforme o acréscimo da idade.

Já a enzima AST é considerada um marcador sensível de distúrbio hepatocelular em aves, ainda que seja inespecífica (SCHMIDT *et al.*, 2007); a gamaglutamiltransferase (GGT) indica colestases e proliferação de ductos biliares no fígado de aves (GONZÁLES e SILVA, 2006), sendo uma enzima exclusiva de lesão hepática, diferentemente da ALT e LDH, as quais podem indicar lesão hepática ou muscular, portanto, a GGT pode ser utilizada para descartar a ocorrência de lesões hepáticas quando aparece em baixas concentrações em conjunto com altas concentrações de ALT e LDH. Bogin, Avidar e Israeli (1976) constataram que a aspartato aminotransferase (AST) apresenta maior atividade em fígado do que em outros tecidos de galos (BOGIN e ISRAELI, 1976); a alanina aminotransferase (ALT) tem demonstrado baixa atividade em tecidos e em soro de gansos (BOGIN, AVIDAR E ISRAELI, 1976), frangos e perus (MCDUGALD e HANSEN, 1970).

As aves são animais uricotéicos, ou seja, excretam o nitrogênio (N) em pequenos volumes de água mediante o ácido úrico como principal produto do metabolismo de N, constituindo 60-80% do N excretado na urina, enquanto que em outras espécies o produto excretado é a ureia (GONZÁLES e SILVA, 2006). Os distúrbios na função renal podem acrescentar à concentração de ácido úrico no soro ou no plasma das aves (SCHMIDT *et al.*, 2007). A creatinina em níveis elevados também pode indicar aves que estão em constante esforço físico, visto que esta resulta de uma maneira rápida do músculo conseguir retirar ATP como fonte de energia ao converter a creatina em creatinina.

## 5 MATERIAL E MÉTODOS

### 5.1 Abate, coleta e armazenamento das amostras

O presente estudo foi conduzido nas instalações do aviário da estação experimental da Faculdade de Agronomia (UFRGS), juntamente com o Setor de Patologia Veterinária (SPV/UFRGS) e o Centro de Ensino, Pesquisa e Tecnologia de Carnes (CEPETEC/UFRGS). Foram avaliados 48 frangos de corte, machos, da linhagem Cobb 500, tendo 24 aves a idade de 35 dias (peso vivo médio: 2800 gramas) e as outras 24 aves a idade de 42 dias (peso vivo médio: 3200 g). Todas as aves receberam rações divididas por etapas: pré-inicial (1 a 7 dias de idade), inicial (8 a 17 dias de idades), terminação 1 (19 a 26 dias de idades), terminação 2 (27 a 40 dias de idade) e retirada (40 a 42 dias de idade). Nas tabelas 2, 3 e 4 estão discriminadas as quantidades dos nutrientes utilizados. As aves foram divididas em boxes desde o primeiro dia de idade até o abate, administrando-se as diferentes dietas para cada grupo, tendo todas as mesmas condições ambientais.

Tabela 1 – Composição (%) dos nutrientes utilizados nas rações pré-inicial e inicial dos frangos de corte.

Energia (kcal/kg) e nutrientes (%)	Pré-inicial			Inicial		
	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3
<b>Energia Metabolizável Aparente (EMA)</b>	3000	3000	2980	3100	3050	3100
<b>Lisina</b>	1.35	1.33	1.36	1.20	1.20	1.25
<b>Metionina</b>	0.52	0.53	0.73	0.47	0.48	0.66
<b>Metionina + Cisteína</b>	1.00	1.04	1.05	0.90	0.94	0.96
<b>Treonina</b>	0.85	0.85	0.89	0.77	0.77	0.81
<b>Triptofano</b>	0.23	0.24	0.25	0.20	0.22	0.23
<b>Arginina</b>	1.40	1.42	1.47	1.25	1.26	1.40
<b>Valina</b>	0.96	0.97	1.05	0.88	0.92	0.96
<b>Metionina/Lisina</b>	0.39	0.40	0.54	0.39	0.40	0.53
<b>Metionina + Cisteína/Lisina</b>	0.74	0.78	0.77	0.75	0.78	0.77
<b>Treonina/Lisina</b>	0.64	0.64	0.65	0.64	0.64	0.65
<b>Triptofano/Lisina</b>	0.17	0.18	0.18	0.17	0.18	0.18
<b>Arginina/Lisina</b>	1.05	1.05	1.08	1.04	1.05	1.12
<b>Valina/Lisina</b>	0.71	0.73	0.77	0.77	0.73	0.77

Tabela 2 – Composição (%) dos nutrientes utilizados nas rações terminação 1 e terminação 2 dos frangos de corte.

Energia (kcal/kg) e Nutrientes (%)	Terminação 1			Terminação 2		
	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3
<b>Energia Metabolizável Aparente (EMA)</b>	3120	3150	3190	3130	3200	3235
<b>Lisina</b>	1.05	1.05	1.20	0.95	0.96	1.16
<b>Metionina</b>	0.40	0.43	0.65	0.40	0.40	0.62
<b>Metionina + Cisteína</b>	0.80	0.83	0.94	0.75	0.76	0.92
<b>Treonina</b>	0.68	0.67	0.78	0.60	0.61	0.77
<b>Triptofano</b>	0.18	0.19	0.22	0.15	0.17	0.21
<b>Arginina</b>	1.00	1.13	1.33	0.88	1.04	1.29
<b>Valina</b>	0.81	0.78	0.93	0.73	0.71	0.91
<b>Metionina/Lisina</b>	0.38	0.41	0.54	0.42	0.42	0.53
<b>Metionina + Cisteína/Lisina</b>	0.76	0.79	0.78	0.79	0.79	0.79
<b>Treonina/Lisina</b>	0.65	0.64	0.65	0.63	0.64	0.66
<b>Triptofano/Lisina</b>	0.17	0.18	0.18	0.16	0.18	0.18
<b>Arginina/Lisina</b>	0.95	1.08	1.11	0.93	1.08	1.11
<b>Valina/Lisina</b>	0.77	0.74	0.78	0.77	0.74	0.78

Tabela 3 – Composição (%) dos nutrientes utilizados na ração de retirada.

Energia (kcal/kg) e Nutrientes (%)	Retirada		
	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3
<b>Energia Metabolizável Aparente (EMA)</b>	3145	3230	3285
<b>Lisina</b>	0.90	0.92	1.16
<b>Metionina</b>	0.37	0.39	0.62
<b>Metionina + Cisteína</b>	0.70	0.73	0.92
<b>Treonina</b>	0.57	0.59	0.77
<b>Triptofano</b>	0.15	0.17	0.21
<b>Arginina</b>	0.83	1.00	1.29
<b>Valina</b>	0.68	0.68	0.91
<b>Metionina/Lisina</b>	0.41	0.42	0.53
<b>Metionina + Cisteína/Lisina</b>	0.78	0.79	0.79
<b>Treonina/Lisina</b>	0.63	0.64	0.66
<b>Triptofano/Lisina</b>	0.17	0.18	0.18
<b>Arginina/Lisina</b>	0.92	1.09	1.11
<b>Valina/Lisina</b>	0.76	0.74	0.78

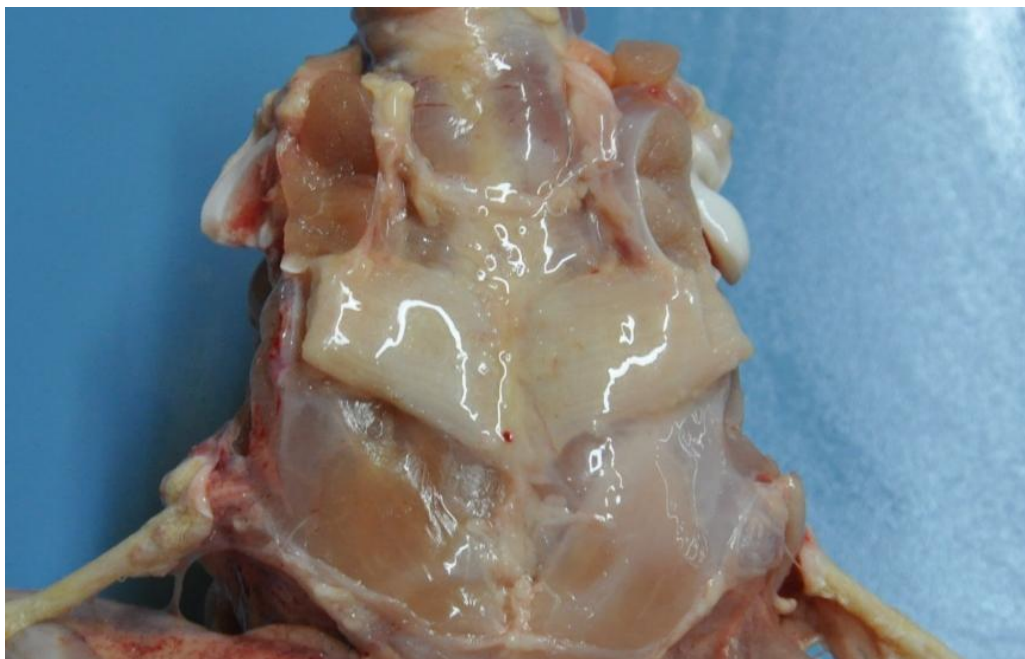
Anteriormente ao abate, as aves realizaram um jejum alimentar de oito horas e os processos de abate seguiram o regulamento técnico de métodos de insensibilização para o

abate humanitário de animais de açougue contemplado na Instrução Normativa nº 3, de 17 de janeiro de 2000 (BRASIL, 2000), e com as normas descritas no Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal – RIISPOA (BRASIL, 1952).

Foram coletados 5 mL de sangue de cada uma das 48 aves, sendo as amostras devidamente identificadas e centrifugadas a 3000 rpm durante 20 minutos para a obtenção do soro sanguíneo, que foi cuidadosamente separado por aspiração e colocado em tubos plásticos com tampa (Eppendorf®, Alemanha) mantidos sob refrigeração por no máximo seis horas, e congelados em freezer comum para a posterior realização das provas bioquímicas.

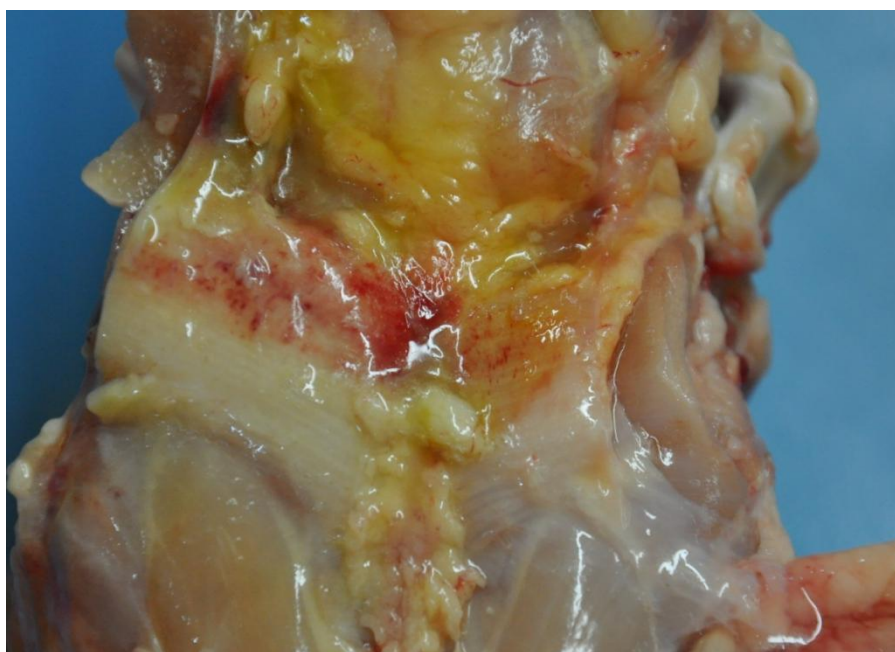
Para a coleta do músculo anterior *latissimus dorsi* (ALD), a pele do dorso dos frangos de corte foi rebatida e fez-se a verificação da presença (Figura 3) ou ausência (Figura 2) da Miopatia Dorsal Cranial (MDC). Após a identificação, prosseguiu-se então a coleta do músculo no terço distal, sendo retirados os fragmentos musculares, acondicionados em sacos de polietileno e refrigerados a temperatura de 4°C.

Figura 2 - Músculo ALD de carcaça de frango normal.



Fonte: o próprio autor.

Figura 3 - Músculo ALD de carcaça de frango acometido com Miopatia Dorsal Cranial (MDC).



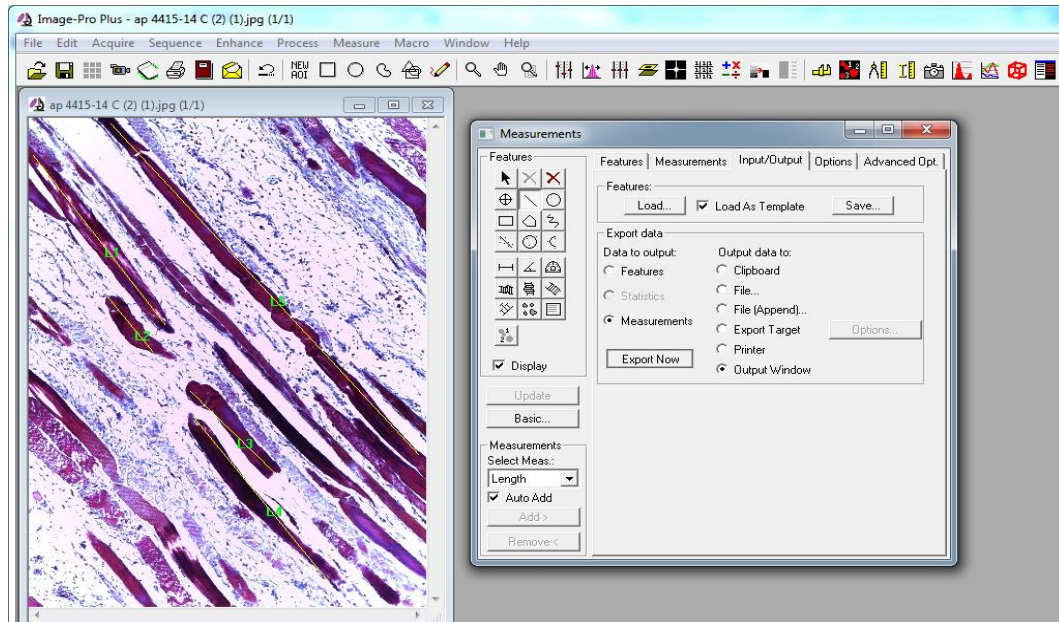
Fonte: o próprio autor.

## 5.2 Morfometria quantitativa

No laboratório, as amostras foram fixadas em solução de formalina tamponada a 10% durante o período de 24 horas. Na sequência, os fragmentos musculares selecionados foram seccionados transversalmente e longitudinalmente, sendo desidratados através de uma série de álcoois em concentrações crescentes (70%, 80%, 90% e 100%), diafanizadas em xilol e incluídas em parafina. A partir dos blocos de parafina, obtiveram-se dez cortes semi-seriados de 3  $\mu\text{m}$  de espessura com o uso de um micrótomo Leica RM 2125RT, com espaçamento de cinco cortes e, posteriormente, procedeu-se a coloração das lâminas com Hematoxilina e Eosina (HE) para tecido muscular, de acordo com Luna (1968). Com as lâminas prontas, as mesmas foram fotografadas com objetiva de 10x sob lupa estereoscópica utilizando-se uma câmera acoplada (Leica ICC50 HD), objetivando a captura de imagens para a análise morfométrica de largura da fibra muscular através de um programa específico LAS EZ Leica, sempre cuidando o campo selecionado para a captura destas, tentando sempre padronizá-las com a presença de fibras musculares em todo o campo da imagem.

A mensuração da largura das fibras (unidade) foi medida a partir da análise de imagem computadorizada utilizando-se o software Image Pro-Plus<sup>®</sup> versão 6.0 (Figura 4).

Figura 4 - Análise morfométrica de corte longitudinal corado com Hematoxilina-Eosina do músculo anterior *latissimus dorsi* de frango de corte utilizando-se o software Image Pro-Plus® demonstrando a mensuração da largura da fibra muscular.



Fonte: o próprio autor.

### 5.3 Estereologia

Para a análise estereológica de densidade de volume parcial ( $V_v$ , %) do tecido conjuntivo e muscular procedeu-se a coloração das lâminas com Hematoxilina e Eosina (HE) (tecido muscular) de acordo com Luna (1968), e com Tricômio de Masson (tecido conjuntivo) utilizando um kit específico, fotografando-se as lâminas igualmente ao realizado para a morfometria quantitativa.

A estereologia foi realizada por meio da sobreposição, utilizando-se o sistema-teste multifuncional M42 (WILSON *et al.*, 1990), segundo a equação:

$$V_v = \Sigma P (\text{fibra muscular}) / \Sigma P (\text{volume referencial}) \times 100$$

Em que:

$\Sigma P$  (fibra muscular) = número de pontos do sistema teste caindo sobre a camada específica;

$\Sigma P$  (volume referencial) = número total de pontos na grade.

Esse sistema-teste conta com 42 pontos testes, fotocopiado em uma transparência e sobreposto sobre cada ponto da secção selecionada (Figura 5). O volume parcial das fibras musculares foi expresso em porcentagem e obtido pelo número de pontos testes que ficavam sobrepostos à superfície das fibras musculares e ao tecido conjuntivo e o número total de pontos na grade.

Figura 5 - Representação esquemática do sistema-teste multifuncional M42 sobreposto a fotomicrografia das fibras musculares do músculo ALD de frango de corte em corte transversal. HE, 10x.



Fonte: Ferreira (2014).

A porcentagem de tecido adiposo presente foi realizada através de uma mensuração, onde a quantidade de tecido conjuntivo somada a quantidade do tecido muscular deveriam ser subtraídos de cem para obtermos a quantidade de tecido adiposo.

#### 5.4 Análises bioquímicas

As análises bioquímicas do soro foram realizadas em uma única corrida analítica no Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias da UFRGS (LACVET/UFRGS), através de kits comerciais específicos para determinação da atividade enzimática da aspartato aminotransferase (AST), da creatina quinase (CK), da lactato desidrogenase (LDH), da alanina aminotransferase (ALT), da gamaglutamiltransferase (GGT), do ácido úrico e da

creatinina, em um analisador bioquímico automático, que gera os dados diretamente para o computador.

### 5.5 Análises estatísticas

Os dados foram analisados utilizando-se o programa estatístico SPSS versão 18 através do Teste Não-Paramétrico de Kruskal-Wallis, comparando doze grupos formados para cada uma das variáveis respostas. Não foi possível realizar a análise de variância (ANOVA) devido à maioria das variáveis não aceitarem a homogeneidade de variância, impedindo a continuidade do mesmo. Os grupos foram formados levando-se em consideração o arranjo fatorial com delineamento 3 (dietas) x 2 (presença ou ausência de MDC) x 2 (idades de abate). Ocorrendo evidências de interação entre as variáveis e diferença significativa ( $p < 0,05$ ), foram realizadas comparações múltiplas através de teste não-paramétrico.

Os grupos foram formados de acordo com o delineamento, através de 12 grupos. Na tabela 1 pode-se analisar a distribuição dos mesmos.

Tabela 4 - Distribuição dos grupos formados para realização de Teste Não-Paramétrico de Kruskal-Wallis.

<b>Grupo</b>	<b>Dieta</b>	<b>Idade ao abate</b>	<b>Presença ou Ausência de MDC</b>
<b>1</b>	1	35 dias	Presença
<b>2</b>	1	35 dias	Ausência
<b>3</b>	1	42 dias	Presença
<b>4</b>	1	42 dias	Ausência
<b>5</b>	2	35 dias	Presença
<b>6</b>	2	35 dias	Ausência
<b>7</b>	2	42 dias	Presença
<b>8</b>	2	42 dias	Ausência
<b>9</b>	3	35 dias	Presença
<b>10</b>	3	35 dias	Ausência
<b>11</b>	3	42 dias	Presença
<b>12</b>	3	42 dias	Ausência



## 6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A miopatia dorsal cranial acomete frangos em bom estado corporal, com os maiores pesos ao abate e sem outros problemas aparentes. As médias para os pesos de carcaça não diferiram ( $p > 0,05$ ) entre as dietas, entre as idades de abate ou pela presença/ausência da MDC. Com exceção da dieta 2 aos 42 dias de idade, os animais acometidos com esta miopatia apresentaram valores mais altos de peso de carcaça (média de  $2,36 \pm 0,12$  kg) quando comparados aos animais sem a lesão (média de  $2,31 \pm 0,22$ ), nas duas idades de abate. Segundo Zimmermann *et al.* (2012), os dados de condenações em linha de abate comercial de frangos de corte indicaram que a MDC pode estar relacionada com a rápida taxa de crescimento dos animais das linhagens utilizadas atualmente, logo, as maiores médias dos pesos de carcaça dos animais com a presença desta alteração concordam com estes autores.

A maior frequência desta lesão muscular em animais mais velhos observada por Zimmermann *et al.* (2012) está de acordo com o encontrado no presente trabalho, visto que todas as variáveis estudadas aumentaram suas médias quando compara-se as aves aos 42 dias de idade com aquelas aos 35 dias de idades, provavelmente por possuírem um maior tempo para que a alteração pudesse se desenvolver nos músculos, havendo uma maior facilidade para a caracterização visual da mesma nas linhas de abate, bem como caracterizando cronicidade da lesão.

Altas taxas de crescimento induzem anormalidade morfológica, maior diâmetro das fibras musculares, maior proporção de fibras glicolíticas e menor proteólise muscular. Alterações estruturais e metabólicas nos músculos alteram a qualidade da carne, a diminuição na proteólise muscular aumenta a dureza das carnes de aves (DRANSFIELD e SOSNICKI, 1999). A diferença na deposição de proteína nas diferentes linhagens de frango de corte é devida, prioritariamente, às modificações nas taxas de degradação e não às taxas de síntese. Com o avanço da idade, a diferença entre os processos anabólicos e catabólicos diminuem e as taxas de crescimento que caem até tornarem-se zero (GONZALES E SARTORI, 2002).

A tabela 5 demonstra as médias obtidas através das análises de morfometria quantitativa e de estereologia (largura da fibra muscular, volume parcial tecido conjuntivo ( $V_{vc}$ , %), volume parcial de tecido muscular ( $V_{vm}$ , %) e volume parcial de tecido adiposo ( $V_{va}$ , %)), incluindo ainda o peso de carcaça, podendo-se investigar as diferenças estatísticas entre os animais que possuíam ou não a MDC, nas diferentes idades e sendo submetidos a diferentes dietas.

Tabela 5 - Peso da carcaça, largura de fibra muscular, Volume parcial de tecido muscular (Vvm%), Volume parcial de tecido conjuntivo (Vvc%), Volume parcial de Tecido adiposo (Vva%) do músculo *Anterior latíssimus dorsi* de frangos de corte acometidos ou não com Miopatia Dorsal cranial (MDC), submetidos a diferentes dietas, abatidos aos 35 e 42 dias de idade.

Dieta	Peso da carcaça (kg)		Largura de fibra ( $\mu\text{m}$ )		Vvm (%)		Vvc (%)		Vva (%)	
	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência
<b>MDC</b>										
<b>Dieta 1</b>	2,03 $\pm$ 0,05 <sup>AaX</sup>	2,09 $\pm$ 0,17 <sup>AaX</sup>	290,99 $\pm$ 74,78 <sup>AaX</sup>	302,14 $\pm$ 87,12 <sup>AaX</sup>	30,75 $\pm$ 11,64 <sup>AaX</sup>	44,44 $\pm$ 14,68 <sup>AaX</sup>	34,62 $\pm$ 15,41 <sup>AaX</sup>	13,88 $\pm$ 8,95 <sup>AaY</sup>	34,62 $\pm$ 12,16 <sup>AaX</sup>	41,66 $\pm$ 15,63 <sup>AaX</sup>
<b>Dieta 2</b>	1,97 $\pm$ 0,19 <sup>AaX</sup>	1,96 $\pm$ 0,06 <sup>AaX</sup>	266,38 $\pm$ 75,54 <sup>AaX</sup>	264,60 $\pm$ 77,77 <sup>AaX</sup>	39,78 $\pm$ 20,65 <sup>AaX</sup>	49,80 $\pm$ 12,09 <sup>AaX</sup>	26,78 $\pm$ 15,85 <sup>AaX</sup>	16,81 $\pm$ 13,23 <sup>AaX</sup>	33,43 $\pm$ 14,32 <sup>AaX</sup>	33,82 $\pm$ 15,69 <sup>AaX</sup>
<b>Dieta 3</b>	2,08 $\pm$ 0,23 <sup>AaX</sup>	2,01 $\pm$ 0,26 <sup>AaX</sup>	267,65 $\pm$ 84,69 <sup>AaX</sup>	277,78 $\pm$ 81,14 <sup>AaX</sup>	31,66 $\pm$ 10,10 <sup>AaY</sup>	49,00 $\pm$ 13,35 <sup>AaX</sup>	37,53 $\pm$ 17,99 <sup>AaX</sup>	13,98 $\pm$ 8,66 <sup>AaY</sup>	30,79 $\pm$ 18,92 <sup>AaX</sup>	37,00 $\pm$ 14,94 <sup>AaX</sup>
<b>Dieta 1</b>	2,76 $\pm$ 0,13 <sup>AaX</sup>	2,63 $\pm$ 0,30 <sup>AaX</sup>	237,79 $\pm$ 79,40 <sup>AaX</sup>	295,92 $\pm$ 72,06 <sup>AaX</sup>	35,21 $\pm$ 14,25 <sup>AaX</sup>	44,84 $\pm$ 14,92 <sup>AaX</sup>	32,63 $\pm$ 20,03 <sup>AaX</sup>	19,74 $\pm$ 9,37 <sup>AaX</sup>	32,14 $\pm$ 14,71 <sup>AaX</sup>	35,41 $\pm$ 12,89 <sup>AaX</sup>
<b>Dieta 2</b>	2,62 $\pm$ 0,12 <sup>AaX</sup>	2,75 $\pm$ 0,12 <sup>AaX</sup>	284,56 $\pm$ 76,56 <sup>AaX</sup>	286,87 $\pm$ 77,19 <sup>AaX</sup>	31,44 $\pm$ 14,67 <sup>AaX</sup>	42,26 $\pm$ 14,91 <sup>AaX</sup>	32,44 $\pm$ 17,29 <sup>AaX</sup>	22,02 $\pm$ 9,86 <sup>AaX</sup>	36,11 $\pm$ 17,25 <sup>AaX</sup>	35,71 $\pm$ 19,64 <sup>AaX</sup>
<b>Dieta 3</b>	2,69 $\pm$ 0,07 <sup>AaX</sup>	2,44 $\pm$ 0,31 <sup>AaX</sup>	283,25 $\pm$ 81,57 <sup>AaX</sup>	265,23 $\pm$ 62,24 <sup>AaX</sup>	38,49 $\pm$ 14,82 <sup>AaY</sup>	53,96 $\pm$ 9,97 <sup>AaX</sup>	17,36 $\pm$ 12,97 <sup>BaX</sup>	6,15 $\pm$ 5,70 <sup>AbX</sup>	44,14 $\pm$ 13,00 <sup>AaX</sup>	39,88 $\pm$ 10,08 <sup>AaX</sup>

<sup>ab</sup> Médias de dietas distintas na mesma data de abate com letras diferentes diferem entre si estatisticamente ( $P < 0,05\%$ ). <sup>AB</sup> Médias da mesma dieta em datas de abate distintas com letras diferentes diferem entre si estatisticamente ( $P < 0,05$ ). <sup>XYZ</sup> Médias da mesma dieta e da mesma data de abate com presença ou ausência de MDC com letras diferentes diferem entre si estatisticamente ( $P < 0,05$ ).

As médias obtidas para largura da fibra e volume parcial de tecido adiposo (Vva, %) não diferiram entre os animais ( $p > 0,05$ ), tanto entre as dietas quanto entre as idades de abate ou a presença/ausência da MDC. Entretanto, pode-se notar que, na maioria dos casos, os resultados obtidos mostram valores médios absolutos de larguras de fibras menores para os músculos que apresentaram alterações ( $271,16 \pm 74,23 \mu\text{m}$ ) comparadas com as médias dos músculos saudáveis ( $281,13 \pm 75,10 \mu\text{m}$ ), enquanto que para o volume parcial de tecido adiposo, os músculos acometidos pela miopatia apresentaram menor porcentagem ( $34,83 \pm 14,50 \%$ ) quando comparados com os músculos sadios ( $36,84 \pm 12,12 \%$ ). Entretanto, para as médias do volume parcial de tecido adiposo dos músculos com MDC, vê-se, de maneira geral, que estas são discretamente maiores ( $35,20 \pm 13,65$ ) que as médias vistas para o volume parcial do tecido conjuntivo ( $30,22 \pm 14,31$ ), concordando com Zimermann *et al.* (2012), que encontraram, além de extensivas quantidades de tecido conjuntivo, tecido adiposo em músculos ALD lesionados.

Segundo MaCrae *et al.* (2006), as maiores fibras musculares da linhagem Cobb 500 podem estar chegando à restrição do tamanho máximo funcional. O aumento das distâncias para difusão de oxigênio das fibras maiores podem reduzir a capacidade oxidativa e alterar a distribuição mitocondrial no interior da fibra. O tecido adiposo aparece como outro fator indesejável, sendo consequência da seleção ou do excessivo crescimento, aumentando rapidamente após o nascimento, através da combinação entre o aumento no número de adipócitos e no tamanho dos mesmos (GRIFFIN e GODDARD, 1994).

Nas variáveis de volume parcial de tecido muscular (Vvm, %) e de tecido conjuntivo (Vvc, %) observou-se a ocorrência de diferenças significativas ( $p < 0,05$ ). Desse modo, para a primeira variável percebe-se que aves que possuem a MDC aos 35 dias de idade e aos 42 dias de idade demonstram ter menores médias de tecido muscular ( $31,66 \pm 10,10$  e  $38,49 \pm 14,82$ , respectivamente) quando comparadas às aves com músculos normais ( $49,00 \pm 13,35$  e  $53,96 \pm 9,97$ , respectivamente). Já para os resultados obtidos ao analisar a segunda variável, é possível distinguir que os animais com 35 dias de idade que possuíam a MDC demonstraram ter maiores médias de tecido conjuntivo na dieta 1 e na dieta 3 ( $34,62 \pm 15,41$  e  $37,53 \pm 17,99$ , respectivamente) daqueles animais sadios submetidos às mesmas dietas ( $13,88 \pm 8,95$  e  $13,98 \pm 8,66$ , respectivamente).

Da mesma forma, os animais que se alimentaram da dieta 3 que possuíam a MDC mostraram diferença significativa entre as idades de abate ( $p < 0,05$ ) para o volume parcial de tecido conjuntivo, mostrando maior média ( $37,53 \pm 17,99$ ) aos 35 dias do que aos 42 dias de

idade ( $17,36 \pm 12,97$ ). Ao analisar os músculos sadios dos animais aos 42 dias de idade, percebe-se que houve diferença significativa ( $p < 0,05$ ) na quantidade de tecido conjuntivo entre a dieta 3, que apresentou as menores médias ( $6,15 \pm 5,70$ ), e as dietas 1 ( $19,74 \pm 9,37$ ) e 2 ( $22,02 \pm 9,86$ ) administradas. Logo, pode-se ver que, de uma maneira geral, os animais acometidos por esta patologia têm suas fibras musculares substituídas por tecido conjuntivo, como demonstrado na figura 9 a abundante presença deste tecido envolvendo as fibras musculares. Desta maneira, também se pode observar que a dieta com maior quantidade de aminoácidos demonstrou influenciar o volume parcial de tecido conjuntivo, visto que os animais não apresentavam lesão nos músculos ALD e a dieta 3 obteve menores médias significativas. As dietas diferiam na quantidade de energia metabolizável aparente (kcal/kg) e de aminoácidos (%), estando em ordem crescente (dieta 1 < dieta 2 < dieta 3). Ao aumentar a densidade muscular com a dieta rica em aminoácidos, percebe-se a diminuição da formação de tecido conjuntivo, propiciando a melhoria na maciez e na qualidade da carne.

Segundo Conhalato *et al.* (1998), a exigência de todos os aminoácidos é estimada com base em um aminoácido referência. O mais usado tem sido a lisina, cuja escolha é devida, principalmente, ao fato de que, em seu metabolismo, é usada quase que exclusivamente para acréscimo de proteína corporal, logo, níveis deficientes do mesmo na ração alteram a composição, o rendimento, e, conseqüentemente, a qualidade da carcaça (RODRIGUES *et al.* (2008)), visto que a nutrição influi no rendimento e na qualidade da carne de frangos de corte, principalmente com relação aos tipos de ingredientes utilizados na fabricação das rações e aos níveis de energia, proteína e aminoácidos da ração. Em estudo sobre o uso de aminoácidos digestíveis e o conceito de proteína ideal para frangos de corte, Dari *et al.* (2005) constataram que a redução dos níveis de proteína bruta das rações de 20 para 18,2% não influenciava o rendimento de carcaça, porém o rendimento foi influenciado pelos níveis de lisina na ração. Já Almeida *et al.* (2002) observaram que a utilização de níveis mais altos de aminoácidos na ração para frangos ocasionou aumento do rendimento de carne de peito aos 49 dias, sendo que as fêmeas apresentaram melhores resultados de rendimento, porém, maior perda de peso por cozimento que a carne de peito dos machos.

Ainda sobre a análise do tecido conjuntivo nos músculos, Macrae *et al.* (2006) também observaram significativos efeitos da idade, linhagem e tipo de músculo, sendo maior a porcentagem no *Biceps femoris* quando comparado ao *Pectoralis major*. Segundo An *et al.* (2010), atrás do tamanho das fibras musculares, a membrana muscular também é um fator importante para a formação da maciez da carne em aves. Assim como a espessura do perimísio, do endomísio e o diâmetro da fibra, que também estão como determinantes fatores

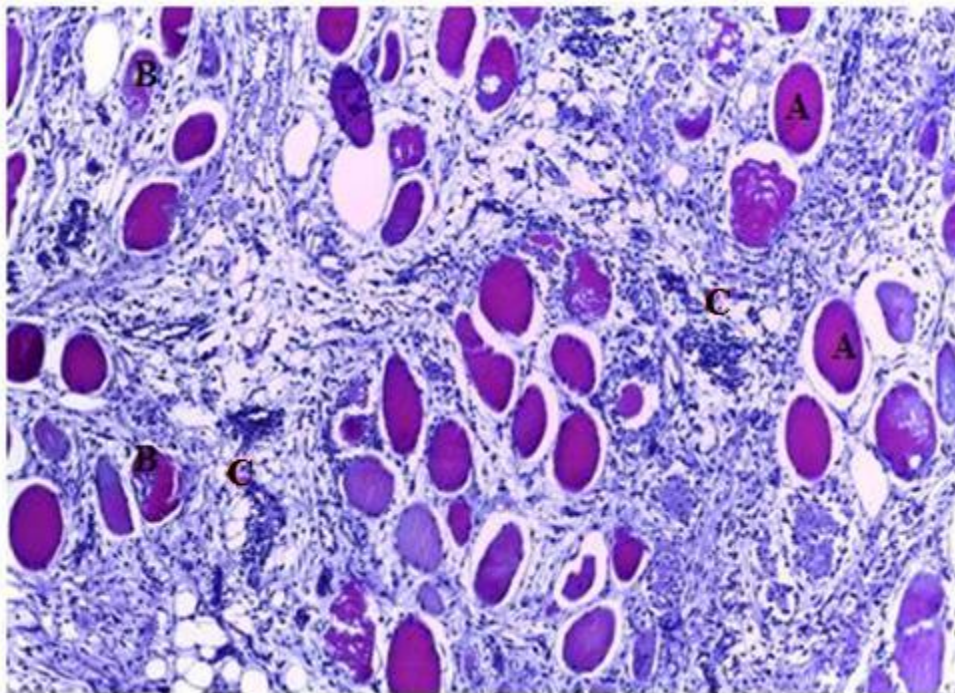
para a maciez da carne de frango. Quando se avalia a qualidade da carne de frango, as membranas musculares também poderiam ser consideradas, além das características das fibras musculares. Já quando se estuda os componentes do citoesqueleto e do sarcolema, tem se observado uma heterogeneidade no tipo de fibra muscular compreendendo o músculo ALD de frangos adultos, relacionando-a com a possível variação genética na composição deste músculo nas diversas linhagens de frangos que podem explicar estas diferenças (SHEAR *et al.*, 1984).

A densidade de fibras musculares em frangos de corte selecionados para o desenvolvimento muscular é muito menor quando comparada com as fibras de White Leghorn selecionada para produção de ovos, pois as fibras maiores dos frangos de corte ocupam mais espaço. A espessura do endomísio e do perimísio de frangos de corte é significativamente maior do que as espessuras na linhagem White Leghorn (AN *et al.*, 2010). O efeito da seleção para ganho de peso no aumento da área transversal das fibras também tem sido observado (SCHEUERMANN, 2004).

As fibras tornam-se arredondadas em distrofias musculares e tornam-se anguladas e atroficas quando ocorre denervação. Em músculos normais, os núcleos são subsarcolemiais, pequenos, ovais e de coloração escura. Entretanto, 3% das fibras em cortes transversais podem mostrar os núcleos internos. Um grande número de núcleos sugere uma miopatia e os cortes transversais são melhores para avaliá-la (SUNDARAM e UPPIN, 2012).

Na figura 6, pode-se observar em corte transversal corado com hematoxilina e eosina (HE), necrose de fibras musculares hipercontraídas e hipereosinofílicas, além de bordos arredondados. Fibras necróticas são coradas fracamente por HE e infiltradas por fagócitos. Isto é chamado de miofagocitose, sendo usualmente visto em miopatias, como sugerido por Sundaram e Uppin (2012). Os músculos anterior *latissimus dorsi* lesionados apresentavam as superfícies hemorrágicas, aumento da consistência, palidez e aderência aos músculos adjacentes e ao corte, aumento da espessura quando comparados aos músculos sem alteração, assim como encontrado por Zimmermann *et al.*(2012), além de apresentarem excesso de exsudato amarelado (Figura 7) na superfície do músculo lesionado que podia ser observado mesmo com a pele recobrendo a MDC.

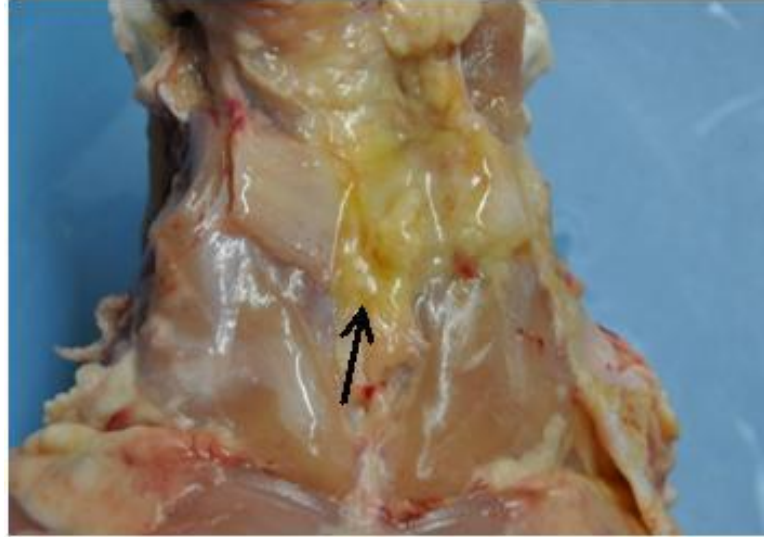
Figura 6 - Áreas multifocais de necrose de fibras musculares hipercontraídas e hipereosinófilicas com bordos arredondados (A). Infiltrado de macrófagos com atividade fagocitária em miofibras necróticas (B). Presença de infiltrado multifocal moderado de linfócitos associada à deposição multifocal moderada de tecido conjuntivo fibroso (C) em músculo ALD macroscopicamente com MDC em frangos de 42 dias de idade. HE, 10x.



Fonte: o próprio autor.

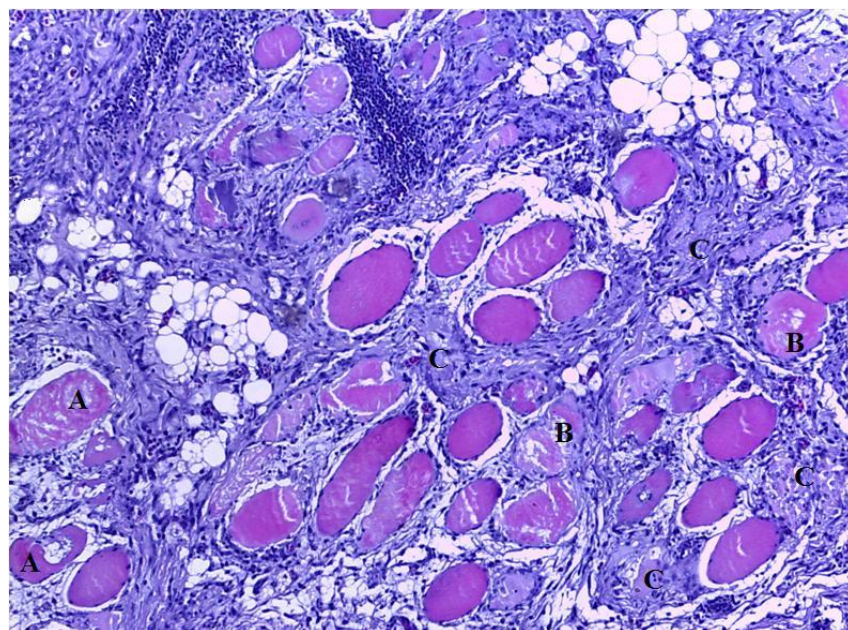
Concordando com Zimermann (2008), as alterações microscópicas observadas permitem classificar a lesão como multifásica, sugerindo que ocorrem diversas agressões ao músculo em mais de um momento. Além disso, pode-se pensar em um ataque miotóxico devido à intensa substituição de fibras musculares por tecido conjuntivo fibroso. Esse tipo de evolução ocorre quando há destruição sarcolemal, e, com isso, perda da capacidade regenerativa (MCGAVIN, 1998). Ter, possivelmente, uma origem degenerativa, parece estar de acordo com as alterações encontradas neste trabalho, uma vez que as alterações inflamatórias apareceram com menor frequência e menos intensamente do que a degeneração e a fibrose observadas de forma aumentada, assim como as fragmentações citoplasmáticas de fibras musculares no músculo ALD macroscopicamente com MDC (Figura 8).

Figura 7 - Foto macroscópica de carcaça com músculo ALD acometido pela MDC, evidenciando a presença de exsudato amarelado.



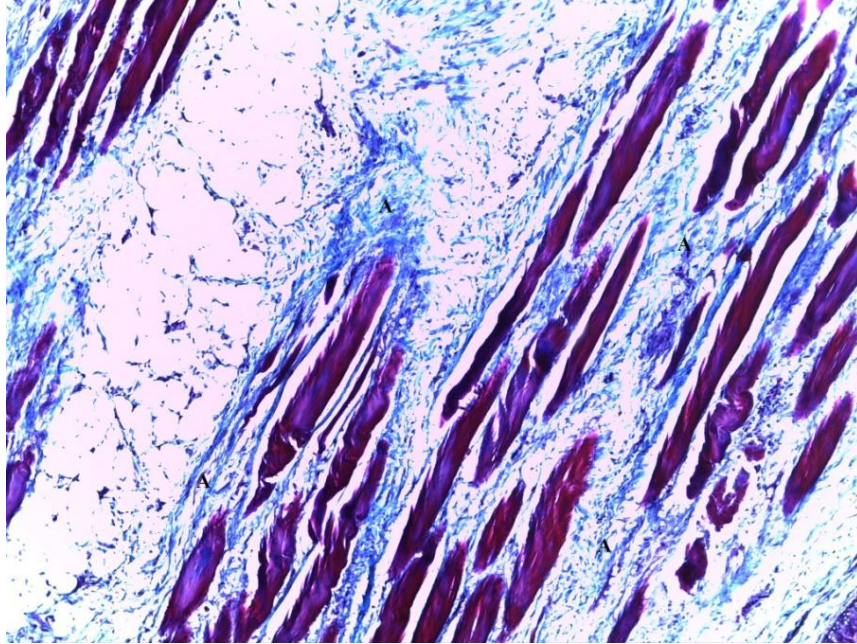
Fonte: o próprio autor.

Figura 8 - Áreas de necrose com hipercontração moderada de miofibrilas e fragmentação citoplasmáticas (A). Fibras musculares necróticas (B) entremeadas com abundante quantidade de tecido conjuntivo (C) no músculo ALD macroscopicamente com MDC em frangos de 42 dias de idade. HE, 10x.



Fonte: o próprio autor.

Figura 9 - Presença de abundante quantidade de tecido conjuntivo ao redor das fibras musculares longitudinais (A). Tricômio de Masson, 10x.



Fonte: o próprio autor.

Na tabela 6 encontram-se as médias das análises bioquímicas realizadas neste estudo, comparadas à presença e à ausência da MDC, com as idades e as três diferentes dietas aos quais os frangos de corte foram submetidos. Conforme Zimmermann (2008), dizia haver a possibilidade de que a MDC fosse mais um problema relacionado ao metabolismo dos frangos de corte, no qual se percebe as características fisiológicas do próprio músculo aliadas aos déficits de oxigenação resultantes do melhoramento genético, o presente estudo, ao analisar marcadores enzimáticos séricos também almejando perceber alguma relação sistêmica da MDC, não demonstrou qualquer diferença significativa ( $p > 0,05$ ) entre os tratamentos, as idades de abate e a presença/ausência da miopatia para nenhum destes marcadores enzimáticos analisados. Pesquisas têm sugerido que mudanças em enzimas plasmáticas sejam um indicativo de dano hepático e/ou dano no músculo esquelético de frangos de corte, pois estas alterações enzimáticas seriam consequência de uma interrupção na permeabilidade da membrana de células musculares (MITCHELL e SANDERCOCK, 1995; YAN, BAO e YU, 2009).



Tabela 6 - Marcadores enzimáticos séricos analisados dos frangos de corte acometidos ou não com Miopatia Dorsal cranial (MDC), submetidos a diferentes dietas, abatidos aos 35 e 42 dias de idade.

Dieta	Creatina quinase (CK) (U/L)		Alanina aminotransferase (ALT) (U/L)		Lactato desidrogenase (LDH) (U/L)		Aspartato aminotransferase (AST) (U/L)		Gamma-glutamyltransferase (GGT) (U/L)		Ácido Úrico (mg/dL)		Creatinina (mg/dL)	
	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência	Presença	Ausência
<i>Data de abate (35 dias)</i>														
<b>Dieta 1</b>	10395,75 ± 7484,08 <sup>A</sup>	15149,25 ± 3736,30 <sup>A</sup>	1,75 ± 2,87 <sup>A</sup>	0,25 ± 0,50 <sup>A</sup>	3297,00 ± 2384,43 <sup>A</sup>	4970,75 ± 1086,20 <sup>A</sup>	359,25 ± 291,50 <sup>A</sup>	553,25 ± 150,16 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	3,50 ± 3,51 <sup>A</sup>	2,10 ± 1,84 <sup>A</sup>	6,12 ± 2,60 <sup>A</sup>	0,13 ± 0,09 <sup>A</sup>	0,27 ± 0,05 <sup>A</sup>
<b>Dieta 2</b>	18711,25 ± 22830,64 <sup>A</sup>	9978,00 ± 2608,97 <sup>A</sup>	1,75 ± 3,50 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	1966,25 ± 2566,82 <sup>A</sup>	4380,50 ± 1045,56 <sup>A</sup>	662,50 ± 875,55 <sup>A</sup>	348,25 ± 84,04 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	0,50 ± 1,00 <sup>A</sup>	2,55 ± 2,40 <sup>A</sup>	3,05 ± 1,69 <sup>A</sup>	0,27 ± 0,24 <sup>A</sup>	0,21 ± 0,05 <sup>A</sup>
<b>Dieta 3</b>	13295,00 ± 9406,94 <sup>A</sup>	2690,00 ± 5380,00 <sup>A</sup>	0,20 ± 0,44 <sup>A</sup>	0,25 ± 0,50 <sup>A</sup>	4237,20 ± 2993,31 <sup>A</sup>	689,25 ± 1378,50 <sup>A</sup>	437,40 ± 291,81 <sup>A</sup>	111,75 ± 223,50 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	3,44 ± 2,78 <sup>A</sup>	1,75 ± 3,50 <sup>A</sup>	0,18 ± 0,11 <sup>A</sup>	0,04 ± 0,07 <sup>A</sup>
<i>Data de abate (42 dias)</i>														
<b>Dieta 1</b>	30716,25 ± 8243,28 <sup>A</sup>	25251,25 ± 3689,98 <sup>A</sup>	2,25 ± 1,70 <sup>A</sup>	1,75 ± 2,06 <sup>A</sup>	10150,25 ± 1206,08 <sup>A</sup>	7286,22 ± 1354,12 <sup>A</sup>	1593,50 ± 1280,41 <sup>A</sup>	731,00 ± 109,46 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	3,60 ± 2,34 <sup>A</sup>	2,70 ± 0,74 <sup>A</sup>	0,24 ± 0,04 <sup>A</sup>	0,25 ± 0,03 <sup>A</sup>
<b>Dieta 2</b>	27846,75 ± 8218,13 <sup>A</sup>	16147,25 ± 7490,51 <sup>A</sup>	3,67 ± 4,62 <sup>A</sup>	0 ± 0 <sup>A</sup>	9338,00 ± 2740,61 <sup>A</sup>	4224,50 ± 2157,64 <sup>A</sup>	906,75 ± 255,13 <sup>A</sup>	567,00 ± 229,94 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	1,25 ± 2,50 <sup>A</sup>	2,37 ± 0,54 <sup>A</sup>	2,50 ± 0,18 <sup>A</sup>	0,23 ± 0,03 <sup>A</sup>	0,24 ± 0,03 <sup>A</sup>
<b>Dieta 3</b>	25209,00 ± 8735,84 <sup>A</sup>	16192,00 ± 6420,03 <sup>A</sup>	2,33 ± 3,21 <sup>A</sup>	6,00 ± 8,75 <sup>A</sup>	7669,67 ± 3498,75 <sup>A</sup>	4484,75 ± 2168,58 <sup>A</sup>	795,00 ± 341,90 <sup>A</sup>	627,00 ± 240,53 <sup>A</sup>	0,67 ± 1,15 <sup>A</sup>	0,00 ± 0,00 <sup>A</sup>	4,50 ± 0,87 <sup>A</sup>	2,80 ± 1,08 <sup>A</sup>	0,27 ± 0,02 <sup>A</sup>	0,33 ± 0,14 <sup>A</sup>

<sup>A</sup> Tendo em vista que os resultados séricos dos marcadores enzimáticos não demonstrou ter diferença significativa para nenhum dos fatores (tratamento, idade ou presença/ausência de MDC), utilizou-se apenas uma letra ( $p > 0,05$ ).

Quando feita a análise da enzima creatina quinase (CK), considerada a principal enzima sérica órgão-específico, indicadora muito sensível de lesão muscular (KRAMER, 1989), de forma geral, mesmo não ocorrendo diferenças significativas ( $p > 0,05$ ), percebe-se que a presença da MDC e a idade de abate fazem com que a concentração desta enzima aumente, tendo aos 35 dias de idade uma média de  $14.133,11 \pm 13.240,76$  U/L e aos 42 dias de idade uma média de  $27.903,00 \pm 8.398,49$  U/L, quando comparados com animais que não possuíam a lesão nas mesmas idades ( $9.272,11 \pm 3.894,10$  U/L e  $19.196,25 \pm 4.344,92$  U/L). Segundo Oblakova *et al.* (2009), o impacto das condições de conforto e estresse ambiental em frangos de corte também podem alterar a atividade enzimática. Seguindo este pensamento, Hollands *et al.* (1980) observaram que o exercício físico e o estresse podem contribuir para elevar a atividade sérica da CK, podendo apresentar valores variados em decorrência do estresse da manipulação constante e do longo transporte até o alojamento. Esta enzima possui uma curta meia-vida em soro, portanto eleva-se e diminui rapidamente (KRAMER, 1989; TRIPP e SCHMITZ, 1982).

Corroborando com os achados do presente trabalho, elevações acentuadas na atividade de CK no plasma também foram reportadas em várias condições patológicas musculares em frangos, incluindo miopatias (MITCHELL, KETTLEWELL E MAXWELL, 1992; MITCHELL e SANDERCOCK, 1994; 1995) e distrofia muscular congênita no músculo esquelético (STEWART *et al.*, 2004). Deste modo, a concentração em altos valores das enzimas AST e CK no soro também pode ser um indicador de lesão muscular em aves selvagens (DABBERT e POWELL, 1993).

As enzimas AST, ALT, LDH e GGT podem estar associadas com transtornos hepáticos, entretanto, a AST e a LDH também ocorrem em níveis elevados com lesões musculares no organismo, podendo ser decorrente de danos na membrana celular causados pelo aumento do crescimento muscular, visto que estas enzimas estão localizadas dentro do citoplasma (SCHMIDT *et al.*, 2007; GONZÁLES e SILVA, 2006). A GGT apareceu em baixas concentrações e, na maioria das vezes, nem pôde ser identificada, portanto, nos possibilita dizer que problemas hepáticos não estavam presentes nestas aves, e sim, lesões musculares, visto que as médias de AST e LDH eram maiores na presença da MDC e aos 42 dias de idade ( $1098,33 \pm 544,88$  e  $9052,30 \pm 2333,90$ , respectivamente) do que aos 35 dias de idade ( $486,54 \pm 480,77$  e  $3166,22 \pm 2539,00$ , respectivamente), demonstrando que, além da lesão muscular, também ocorre aumento das concentrações séricas destas enzimas quando os animais ficam mais velhos.

Para os resultados dos níveis de ácido úrico e creatinina, os animais que apresentavam a MDC também possuíam maiores médias aos 42 dias de idades ( $3,49 \pm 1,30$  e  $0,25 \pm 0,03$ , respectivamente) que aos 35 dias de idade ( $2,69 \pm 2,20$  e  $0,22 \pm 0,15$ ). Os níveis de ácido úrico normais para aves jovens podem ficar entre 1 até 2 mg/dL, enquanto que as aves em postura têm níveis entre 2 até 7 mg/dL, logo, os resultados expressos no presente estudo mostrou estar discretamente maior que os níveis normais. Aumentos nos níveis de ácido úrico, creatinina e uréia no plasma podem ocorrer quando os rins trabalham a 30% de sua capacidade; por esta razão considera-se que a medição do ácido úrico nas aves não é uma prova sensível para detectar função renal, porém é bastante específica (SCHMIDT *et al.*, 2007). Um erro comum que pode levar a distúrbios renais graves é o fornecimento de dietas com alto conteúdo de proteínas para aves que não precisam desses níveis como, por exemplo, ração para frangos (com 20-23% de proteína) para aves psitacídeas (GONZÁLES e SILVA, 2006).

## 6 CONCLUSÃO

A presença da MDC causou mudanças na apresentação das fibras musculares, com diminuição da largura das mesmas, assim como o aparecimento de abundante quantidade de tecido conjuntivo circundando as diversas fibras musculares necróticas e com fragmentação citoplasmática, dando características de uma miopatia crônica e degenerativa. Pode-se ainda afirmar que houve um aumento na quantidade de tecido adiposo nestes músculos, prevalecendo nos animais com 42 dias de idade.

Seguindo os resultados obtidos neste trabalho, não se pôde concluir se há o envolvimento sistêmico da MDC, visto que não foram observadas diferenças significativas entre os animais acometidos pela miopatia e os animais usados como controle, podendo nos induzir a conclusão de termos um problema mais localizado.

A Miopatia Dorsal Cranial ainda é uma patologia com etiologia desconhecida, não podendo concluir que as dietas influenciaram no surgimento das lesões musculares.

As dietas administradas mostram ter influência sobre o volume parcial de tecido conjuntivo (Vvc, %), visto que a dieta 3 mostrou ser mais eficiente na elaboração de um produto cárneo com menor tecido conectivo, auxiliando na melhoria da maciez e da qualidade.

## REFERÊNCIAS

CARMO-ARAÚJO, E. M. et al. Ischaemia and reperfusion effects on skeletal muscle tissue: morphological and histochemical studies. **International Journal of Experimental Pathology**, Oxford, v. 88, n. 3, p. 147-154, June 2007.

GEYIKOGLU, F.; VURALER, O.; TEMELLI, A. The histochemical and ultrastructural structures of avian latissimus dorsi muscle fiber types and changes in them caused by water copper level. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**, Ankara, v. 29, n. 1, p. 131-138, Feb. 2005.

LIRA, G. M. Influência do colágeno sobre a textura de carnes. **Higiene Alimentar**, São Paulo, v. 11, n. 48, p. 1201-1208, 1997.

NAKAMURA, R.; SEKOGUCHI, S.; SATO, Y. The contribution of intramuscular collagen to the tenderness of meat from chickens with different ages. **Poultry science**, Champaign, v. 54, n. 5, p. 1604-1612, 1975.

AN, J. Y. *et al.* Effect of myofiber characteristics and thickness of perimysium and endomysium on meat tenderness of chickens. **Poultry Science**, Champaign, v. 89, n. 8, p. 1750-1754, Aug. 2010.

HODGES, R. D. The muscular and skeletal systems. *In*: HODGES, R. D. (Ed.). **The histology of the fowl**. New York: Academic Press, 1974. cap. 5, p. 243-299.

MITCHELL, M.A. Muscle abnormalities - Pathophysiological mechanisms. *In*: POULTRY SCIENCE SYMPOSIUM, 1999. Wallingford. **Series...** Poultry Meat Science, 1999. p. 65-98.

MAHON, M. Muscle abnormalities - Morphological aspects. *In*: POULTRY SCIENCE SYMPOSIUM, 1999. Wallingford. **Series...** Poultry Meat Science, 1999. p. 19-64.

PAGE, P. *et al.* Pathophysiology of acute exercise-induced muscular injury: clinical implications. **Journal of Athletic Training**, Carrollton, v. 30, n. 1, p. 29-34, Mar. 1995.

SILVA, M. D. P.; CARVALHO, R. F. Mecanismos celulares e moleculares que controlam o desenvolvimento e o crescimento muscular. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 36, suplemento especial, p. 21-31, 2007.

AL-MUSAWI, S. L. *et al.* Muscle specific differences in the regulation of myogenic differentiation in chickens genetically selected for divergent growth rates. **Differentiation**, London, v. 82, n. 3, p. 127-135, Oct. 2011.

BISMUTH, K.; RELAIX, F. Genetic regulation of skeletal muscle development. **Experimental cell research**, New York, v. 316, n. 18, p. 3081-3086, Nov. 2010.

SHEAR, C. R. *et al.* Heterogeneity of the chicken ALD muscle: evidence for a minor, twitch fiber type. **Experimental Neurology**, New York, v. 85, n. 3, p. 506-522, Sept. 1984.

HEYWOOD, J. L.; MCENTEE, G. M.; STICKLAND, N. C. *In ovo* neuromuscular stimulation alters the skeletal muscle phenotype of the chick. **Journal of Muscle Research and Cell Motility**, London, v. 26, n. 1, p. 49-56, Oct. 2005.

SAUNDERSON, C. L.; LESLIE, S. Muscle growth and protein degradation during early development in chicks of fast and slow growing strains. **Comparative Biochemistry and Physiology**, London, v. 89, n. 3, p. 333-337, 1988.

RANDALL, W. R.; WILSON, B. W. Properties of muscles from chickens with inherited muscular dystrophy. **Journal of the Neurological Sciences**, Amsterdam, v. 46, n. 2, p. 145-155, May 1980.

COGBURN, L. A.; BURNSIDE, J.; SCANES, C. G. Physiology of growth and development. *In*: WHITTOW, G. C. (Ed.). **Sturkie's Avian Physiology**. 5<sup>th</sup> ed. 2000. cap. 25, p. 635-656.

REHFELDT, C. *et al.* Myogenesis and postnatal skeletal muscle cell growth as influenced by selection. **Livestock Production Science**, v. 66, n. 2, p. 177-188, Oct. 2000.

DODSON M. V. *et al.* Extrinsic regulation of domestic animal-derived satellite cells. **Domestic Animal Endocrinology**, Auburn, v. 13, n. 2, p. 107-126, Mar. 1996.

LEFAUCHEUR, L.; GUERRARD, D. Muscle fiber plasticity in farm mammals. **Journal of Animal Science**, L'Hermitage, v. 77, p. 1-19, Oct. 2000.

SCHEUERMANN, G. N. Alteração na quantidade e qualidade da carne de aves através da manipulação das fibras musculares. *In*: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 2., 2004, Santos. **Anais...** Santos: FACTA, 2004. p.165-178.

DRANSFIELD, E.; SOSNICKI, A. A. Relationship between muscle growth and poultry meat quality. **Poultry Science**, Savoy, v. 78, n. 5, p. 743-746, May 1999.

SUNDARAM, C.; UPPIN, M. S. Approach to the interpretation of muscle biopsy. *In*: SUNDARAM, C. (Ed.). **Muscle Biopsy**. Rijeka: InTech, 2012. cap. 2, p. 15-32. Disponível em: <<http://www.intechopen.com/books/muscle-biopsy/approach-to-the-interpretation-of-muscle-biopsy>>. Acesso em: 26 out. 2014.

RIDPATH, J. F. *et al.* Growth and differentiation of chicken embryo muscle cell cultures derived from fast- and slow-growing lines: intrinsic differences in growth characteristics and insulin responses. **Differentiation**, London, v. 26, n. 2, p. 121-126, 1984.

SANTOS *et al.*, 2008. Desempenho e caracterização de carcaça de linhagens comerciais de frango de corte. *In*: SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 20., 2007. Piauí. **Resumos**. Piauí: UFPI, 2007. p. 1-3.

BIHAN-DUVAL, E. L. *et al.* Genetic analysis of a selection experiment on increased body weight and breast muscle weight as well as on limited abdominal fat weight. **British Poultry Science**, Edinburgh, v.39, n.3, p.346-353, July 1998.

GOLDSPINK, G.; YANG, S. Y. Muscle structure, development and growth. *In: POULTRY SCIENCE SYMPOSIUM SERIES*, 1999. Oxon. **Resume**. Oxon: Poultry Meat Science, 1999. p. 3-18.

MACRAE, V. E.; M. *et al.* Skeletal muscle fiber growth and growth associated myopathy in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). **British Poultry Science**, Edinburgh, v. 47, n. 3, p. 264-272, June 2006.

REMIGNON, H. *et al.* Selection for rapid growth increases the number and the size of muscle-fibers without changing their typing in chickens. **Journal of Muscle Research and Cell Motility**, London, v. 16, n. 2, p. 95-102, Apr. 1995.

DUBOWITZ, V. *et al.* **Muscle biopsy: a practical approach**. 4<sup>th</sup> ed. London: Saunders Elsevier, 2013. 572p.

DUBOWITZ, V.; BROOKE, M. **Muscle biopsy: a modern approach**. London: Saunders, 1984. 472p.

WILSON, B.W. *et al.* Turkey muscle growth and focal myopathy. **Poultry Science**, Champaign, v. 69, n. 9, p. 1553-1562, Sept. 1990.

GRIFFIN, H. D.; GODDARD, C. Rapidly growing broiler (meat-type) chickens: their origin and use for comparative studies of the regulation of growth. **The International Journal of Biochemistry**, Oxford, v. 26, n. 1, p. 19-28, Jan. 1994.

GIACOMIN, L. *et al.* O Papel do Exercício na Indução da Miopatia Dorsal Cranial em Frangos de Corte. *In: MOSTRA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA*, 1., 2011. Concórdia. **Anais eletrônicos...** Concórdia: INSTITUTO FEDERAL CATARINENSE, 2011. p. 1-6.

MACRAE *et al.* A comparison of breast muscle characteristics in three broiler great-grandparent lines. **Poultry Science**, Champaign, v. 86, n. 2, p. 382-385, Feb. 2007.

LUNA, G. L. **Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology**. 3<sup>rd</sup> ed. London: Mc Grow-Hill Book Company, 1968. 258 p.

ZHAO *et al.* Comparison of breast muscle meat quality in 2 broiler breeds. **Poultry science**, Champaign, v. 90, n. 10, p. 2355-2359, Oct. 2011.

MADEIRA *et al.* Avaliação do desempenho e do rendimento de carcaça de quatro linhagens de frangos de corte em dois sistemas de criação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, São Paulo, v 39, n 10, p. 2214-2221, out. 2010.

SAKAKIBARA, K. *et al.* Myofibre composition and total collagen content in M. iliotibialis lateralis and M. pectoralis of Silkie and White Leghorn chickens. **British Poultry science**, Edinburgh, v. 41, n. 5, p. 570-574, Dec. 2000.

MOREIRA, J. *et al.* Evaluation of strain, dietary energy level and stocking density on broiler feathering. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Campinas, v. 8, n.1, p. 15-22, mar. 2006.

REMIGNON, H. *et al.* Effects of divergent selection for body weight on three skeletal muscles characteristics in the chicken. **British Poultry Science**, Edinburgh, v.35, n. 1, p.65-76, Mar. 1994.

VALENTINE, B. A.; MCGAVIN, M. D. Skeletal muscle. *In*: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Ed.). **Pathologic Basis Veterinary Disease**. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007. cap. 15, p. 996-1039.

GONZALES, E.; SARTORI, J.S. Crescimento e metabolismo muscular. *In*: MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. (Ed.). **Fisiologia Aviária Aplicada a Frangos de Corte**. 2<sup>a</sup> ed. Jaboticabal: Funep/Unesp, 2002. cap. 2, p.279-298.

STRINGHINI, J. H. *et al.* Avaliação do Desempenho e Rendimento de Carcaça de Quatro Linhagens de Frangos de Corte Criadas em Goiás. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v.32, n.1, p.183-190, jun. 2003.

VIEIRA, S. L. *et al.* Respostas de frangos de corte fêmeas de duas linhagens a dietas com diferentes perfis proteicos ideais. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.37, n.6, nov-dez, 2007.

ZIMERMANN, F. C. *et al.* Downgrading of heavy broiler chicken carcasses due to myodegeneration of the anterior latissimus dorsi: pathologic and epidemiologic studies. **Avian diseases**, Ithaca, v. 56, n. 2, p. 418-421, June 2012.

FANATICO, A.C. *et al.* Performance, livability, and carcass yield of slow- and fast-growing chicken genotypes fed low-nutrient or standard diets and raised indoors or with outdoor access. **Poultry Science**, Champaign, v.87, n. 6, p.1012-1021, June 2008.

MANDARIM-DE-LACERDA, C. A. Stereological tools in biomedical research. **Anais da Academia Brasileira de Ciências**, Rio de Janeiro, v. 75, n. 4, p. 469-486, Dec. 2003.

GUNDERSEN, H. J. G. *et al.* Some new simple and efficient stereological methods and their use in pathological research and diagnosis. **APMIS: acta pathologica, microbiologica, et immunologica Scandinavica**, Copenhagen, v. 96, n. 5, p. 379-394, May 1988.

MITCHELL, M. A.; SANDERCOCK, D. A. Age dependent changes in plasma creatine kinase activity in broiler chickens. *In*: EUROPEAN POULTRY CONFERENCE OF THE WORLD'S POULTRY SCIENCE ASSOCIATION, 9<sup>th</sup>, 1994. Glasgow. **Proceedings...**Glasgow: POULTRY SCIENCE, 1994. p. 266-267.

MITCHELL, M.A., SANDERCOCK, D.A. Creatine kinase isoenzyme profiles in the plasma of the domestic fowl (*Gallus domesticus*): effects of acute heat stress. **Research in Veterinary Science**, Oxford, v. 59, n. 1, p. 30-34, July 1995.

YAN, J.Y.; BAO, E.D.; YU, J.M. Heat shock protein 60 expression in heart, liver and kidney of broilers exposed to high temperature. **Research in Veterinary Science**, Oxford, v. 86, n. 3, p. 533-538, June 2009.

KRAMER, J.W. Clinical enzymology. *In*: KANEKO, J.J. (Ed.). 3<sup>rd</sup> ed. San Diego: Academic Press, 1989. cap. 5, p. 175-196.



GEE, G.F.; CARPENTER J.W.; HENSLER, G. L. Species differences in hematological values of captive cranes, geese, raptors and quail. **Journal of Wildlife Management**, California, v. 45, n. 2, p. 463-483, Apr. 1981.

MITCHELL, M. A.; KETTLEWELL, P. J.; MAXWELL, M. H. Indicators of physiological stress in broiler chickens during road transportation. **Animal Welfare**, Albuquerque, v. 1, n. 2, p. 91-103, May 1992.

STEWART, P.A. *et al.* Creatine kinase isozyme transition in chicks with hereditary muscular dystrophy. **Muscle & Nerve**, New York, v. 4, n. 2, p. 165-173, Mar./Apr. 2004.

BROWN S. J. *et al.* Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptations following repeated bouts of eccentric muscle contractions. **Journal of Sports Sciences**, London, v. 15, n. 2, p. 215-222, Apr. 1997.

BOGIN, G.; AVIDAR, Y.; ISRAELI, B. Enzyme profile of turkey tissues and serum. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, Berlin, v.23, n. 10, p.858-862, Dec. 1976.

BOGIN, G.; ISRAELI, B. Enzyme profile of heart and skeletal muscles, liver and lung of roosters and geese. **Zentralblatt für Veterinärmedizin**, Berlin, v.23, n. 2, p.152-157, Mar. 1976.

MCDUGALD, L. R.; HANSEN, M. F. *Histomonas meleagridis*: effect on plasma enzymes in chickens and turkeys. **Experimental Parasitology**, New York, v.27, n. 2, p.229-235, Apr. 1970.

DABBERT, C.B.; POWELL, K. C. Serum enzymes as indicators of capture myopathy in mallards (*Anas platyrhynchos*). **Journal of Wildlife Diseases**, Ames, v. 29, n. 2, p. 304-309, Apr. 1993.

FRANSON, J. C. Enzyme activities in plasma, liver and kidney of black ducks and mallards. **Journal of Wildlife Diseases**, Ames, v. 18, n. 4, p. 481-485, Oct. 1982.

HAGIWARA, Y. *et al.* Basis for the assay of myogenic cell growth *in vitro* using creatine kinase activity as an index, with special reference to measurement of power ratio of transferrins in growth promotion. **Japanese Journal of Pharmacology**, Kyoto, v. 49, n. 1, p. 53-58, Jan. 1989.

SZABÓ, A. *et al.* Developmental dynamics of some blood biochemical parameters in the growing turkey (*meleagris gallopavo*). **Acta Veterinaria Hungarica**, Budapest, v. 53, n. 4, p. 397-409, 2005.

OBLAKOVA, M. *et al.* Hereditary musculoskeletal diseases and changes in biochemical parameters in healthy and diseased light (ll) and heavy (hm) turkey parents and turkey broilers during growth under environmental stress and comfort. **Trakia Journal of Sciences**, Trakia, v. 7, n. 4, p. 46-50, 2009.

HOLLANDS, K. G. *et al.* Plasma creatine kinase as an indicator of degenerative myopathy in live turkeys. **British Poultry Science**, Edinburgh, v. 21, n. 3, p.161- 169, May 1980.

TRIPP, M.J.; SCHMITZ, J. A. Influence of physical exercise on plasma creatine kinase activity in healthy and dystrophic turkeys and sheep. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v.43, n. 12, p.2220-2223, Dec. 1982.

ZIMERMANN, F. C. **Miopatia dorsal cranial em frangos de corte: caracterização anatomopatológica, colheita e análise de dados**. 83 f. 2008. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

MARCATO, S. M. **Características do crescimento corporal, dos órgãos e tecidos de duas linhagens comerciais de frangos de corte**. 2007. 207 f. Tese (Doutorado em Zootecnia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2007.

ARRUDA, J. N. T. **Desempenho produtivo, rendimento de carcaça e bem-estar animal em frangos de corte de diferentes linhagens e densidades de alojamento**. 2013. 87 f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Tecnológica Federal do Paraná, Dois vizinhos, 2013.

MADEIRA, L. A. **Sistemas de criação e linhagens de frangos de corte: desempenho, rendimento, qualidade de carne e perfil de miosinas de cadeia pesada no músculo esquelético**. Tese (Doutorado em Zootecnia) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2008.

FERREIRA, T. Z. **Estudo histomorfológico do músculo *Pectoralis* de frangos de corte acometidos com *whit striping***. 2014. 77 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2014.

GONZÁLES, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução à Bioquímica Clínica Veterinária**. 2.ed. Porto Alegre: UFRGS Editora, 2006. 360p.

VANDEN BERGE, J. C. Myology. *In*: GETTY, R. **The anatomy of the Domestic Animals**. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1975, v. 2, 59, 61, p. 1802-1848.

CONHALATO, G. S. **Exigência de lisina digestível para frangos de corte machos**. 1998. 79 f. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 1998.

ALMEIDA, I. C. L. *et al.* Efeito de dois níveis de lisina e do sexo sobre o rendimento e qualidade da carne de peito de Frangos de Corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 31, n. 4, p. 1744-1752, 2002.

DARI, R. L. *et al.* Use of digestible amino acids and the concept of ideal protein in feed formulation for broilers. **The Journal of Applied Poultry Research**, Oxford, v.14, n. 2, p.195–203, 2005.

RODRIGUES, K. F. *et al.* Qualidade da carne de peito de frangos de corte recebendo rações com diferentes relações lisina digestível:proteína bruta. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 37, n. 6, p. 1023-1028, 2008.

ROSO, K.; DICKEL, E. Estudo da prevalência da miopatia dorsal cranial e perdas econômicas ocorridas em um matadouro de aves localizado no norte do estado do Rio Grande do Sul nos meses de abril a novembro de 2010. *In*: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 38., 2011. Florianópolis. [**Resumos**]. Florianópolis: Sociedade Catarinense de Medicina Veterinária, 2011. 3 p. Disponível em: <<http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/69.pdf>>. Acesso em: 9 set. 2014.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa nº 3, de 17 de janeiro de 2000. Aprova o Regulamento Técnico de Métodos de Insensibilização para o Abate Humanitário de Animais de Açougue. **Diário Oficial [da] União**, Brasília, DF, 24 jan. 2000, Seção 1, p. 14.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **Regulamento de inspeção industrial de produtos de origem animal** (RIISPOA). Rio de Janeiro, 1952. 154 p.

WEIBEL, E. R. Fleischner Lecture: looking into the lung: what can it tell us? **American Journal of Roentgenology**, Springfield, v. 133, n. 6, p. 1021-1031, Dec. 1979.

SILVA, A. G. P. **Curso de introdução à estereologia**. Campos de Goytacazes: Programa de Pós-graduação em Engenharia e Ciência dos Materiais, Universidade Estadual do Norte Fluminense, 2007, 66 p. Disponível em: <<http://www.aulas.e-agps.info/estereologia/estereologia.pdf>>. Acesso em: 22 jun. 2014.

DUARTE, F. O. S. **Propriedades funcionais do colágeno e sua função no tecido muscular**. 2011. 35 f. Trabalho apresentado na disciplina de Seminários Aplicados do Programa de Pós-graduação em Ciência Animal. Faculdade de Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2011.

RODRIGUES, V. C.; ANDRADE, I. F. Características físico-químicas da carne de bubalinos e de bovinos castrados e inteiros. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v.33, n.6, p.1839-1849, Dec. 2004. Suplemento 1.

SCHMIDT, E. M. S. *et al.* Patologia clínica em aves de produção: uma ferramenta para monitorar a sanidade avícola. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 12, n. 3, p. 9-20. 2007.