



A BASE DAS MIOPATIAS PEITORAL NAS LINHAGENS MODERNAS DE FRANGOS DE CORTE

POR DRA. NAYARA TAVARES FERREIRA - GERENTE TÉCNICA DE AVES

Através dos avanços na seleção genética, práticas agrícolas e nutrição, a produção de frangos de corte tornou-se mais eficiente. Ao longo dos últimos 30 anos, o peso vivo aumentou 30,2g por ano e a CA reduziu anualmente cerca de 0,036%. (National Chicken Council, 2015). A seleção genética tem contribuído significativamente para a melhoria da taxa de crescimento, eficiência biológica, produção de músculo peitoral, longevidade e melhorias nos problemas de pernas (Havenstein et al., 2003a, 2003b, Fleming et al., 2007; Zuidhof et al., 2014).

As metas de melhoramento equilibrado, além do crescimento, rendimento e eficiência biológica, têm possibilidades de melhorias nas características de saúde e qualidade da carcaça. Nos últimos 15 anos, a mortalidade dos frangos de corte caiu 0,05% ao ano, e a taxa de condenação da carcaça também caiu

de 1,79% para 0,24% (National Chicken Council, 2015, USDA, 2015). Esses números mostram que é possível aumentar a produtividade do frango sem comprometer a saúde das aves. A implementação de objetivos de melhoramento equilibrado permitiu a melhoria simultânea da produção e dos traços relacionados ao bem-estar, diminuindo os defeitos de perna e dermatite de contato (Kapell et al., 2012a, 2012b).

Tal como acontece com todos os sistemas corporais, o sistema muscular do frango de corte não está isento de patologia e, qualquer condição que afete a qualidade da carne do peito é de grande importância para as empresas de genética. As carcaças afetadas por miopatias musculares do peito podem ser rebaixadas ou, em alguns casos, condenadas, resultando em perdas econômicas (Mitchell, 1999; Mitchell e Sandercock, 2004).

Uma das primeiras miopatias relatadas em frangos de corte foi a miopatia peitoral profunda, identificada inicialmente em perus, e posteriormente também observada em frangos de corte (Richardson et al., 1980). Esta condição envolve necrose isquêmica do músculo peitoral profundo (supracoracóideo) ou peitoral menor como resultado do esforço (Jordan e Pattison, 1998).

O músculo P. menor é responsável pelo levantamento da asa. Devido à fásia inelástica que circunda o músculo e a sua localização "apertada" ao lado do esterno, o peitoral menor é incapaz de se expandir com a entrada de sangue durante o esforço. Como consequência, a pressão dentro do músculo aumenta, e comprime o retorno venoso, resultando em uma síndrome do compartimento (Siller et al., 1978a, Wight e Siller, 1980). Após a isquemia, há necrose rápida dos tecidos e glóbulos ver-



FIGURA 1 Músculos peitorais partir de 42 dias de idade de frangos de corte que apresentam a miopatia peitoral profunda: descoloração verde do músculo peitoral menor (ver setas)

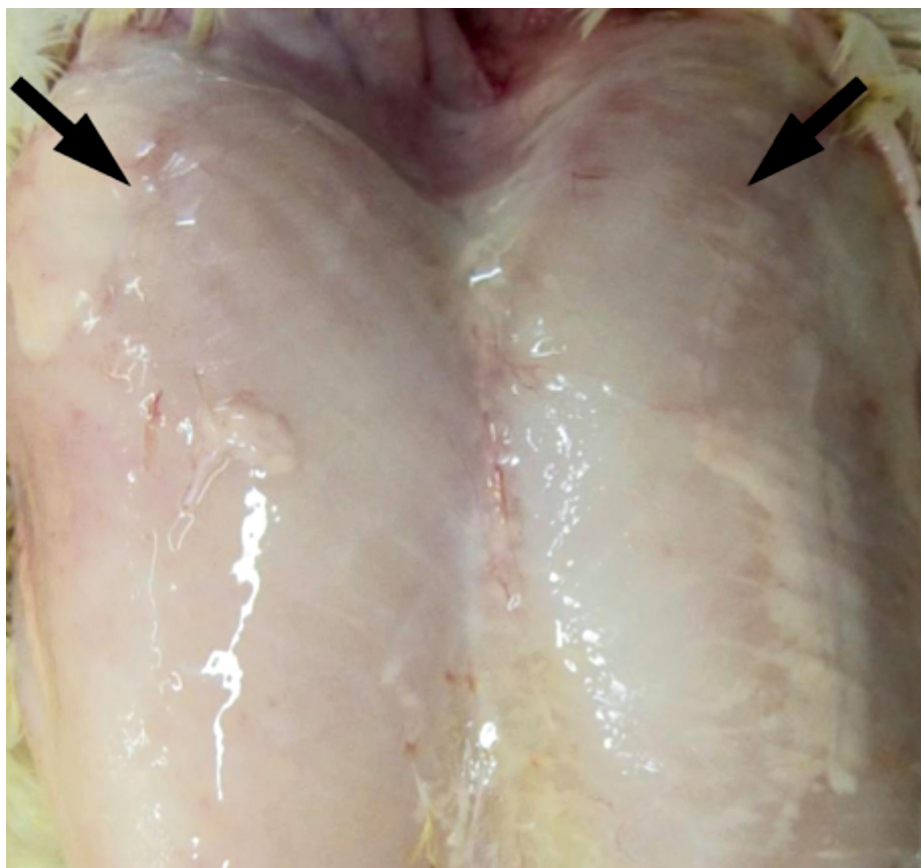


FIGURA 2 Músculo peitoral de frangos de 42 dias apresentando peito amadeirado. O músculo pálido com exsudado sobre a superfície. As setas indicam onde o músculo é tipicamente firme ao toque

melhos, causando hemorragia e, eventualmente, uma descoloração esverdeada do músculo (Bianchi et al., 2006); essa descoloração é a base de seu nome mais cotidiano “doença muscular verde” (**Figura 1**). Recomendações práticas de manejo estão disponíveis para minimizar a incidência de campo da miopatia peitoral profunda pela indústria (Bilgili e Hess, 2008).

Recentemente, houve trabalhos relatando duas novas miopatias que afetam o músculo peitoral maior (P. maior) de frangos de corte, que receberam os nomes de “peito amadeirado” e “estrias brancas” (Petracci e Cavani, 2012). Pesquisas publicadas indicam que as miopatias podem ser observadas em várias linhagens comerciais de frangos de corte (Kuttappan et al., 2012a, b, f. Petracci et al., 2013; Sihvo et al., 2013; Ferreira et al., 2014; Mudalal et al., 2015). O peito amadeirado (WB) é caracterizado por um endurecimento do músculo do peito tipicamente na parte proximal do filé, mas o endurecimento pode ser encontrado em todo o músculo em casos mais severos. Dependendo da gravidade da condição, outras características macroscópicas incluem uma cor pálida, hemorragia superficial e a presença de um exsudato estéril na superfície muscular (**Figura 2**).

A análise histológica do músculo mostra degeneração ativa e regeneração de fibras musculares e infiltração de células imunes com aumento na deposição de tecido adiposo e conjuntivo (**Figura 3**), indicando que o peito amadeirado pode ser caracterizado como miodegeneração com fibrose e regeneração (Sihvo et al., 2013).

O White striping (WS) é caracterizado por linhas brancas visíveis paralelas à direção das fibras musculares; A quantidade e a espessura das listras brancas podem variar em cada ave (**Figura 4**). A análise histológica e química do músculo peitoral mostra que WS são compostas de tecido adiposo (**Figura 5**).

Foi relatado que o músculo peitoral afetado severamente por WS pode exibir aumento no tecido conjuntivo com diferentes graus de degeneração miofibrilar e regeneração no nível microscópico (Ferreira et al., 2014; Russo et al., 2015). À medida que a gravidade do WS aumenta, a porcentagem de gordura como proporção da matéria seca do músculo também aumenta, afirmando assim

os achados histológicos do aumento da adipogênese nos tecidos. Os resultados histológicos de peito amadeirado e WS têm algumas semelhanças (Kuttappan et al., 2012f; Ferreira et al., 2014), no entanto, como eles podem ser encontrados tanto independentemente uns dos outros quanto simultaneamente, eles podem representar duas miopatias distintas.

O QUE SE SABE ATÉ O MOMENTO

Há uma série de causas conhecidas da miodegeneração em frangos de corte, como vitamina E e deficiência de selênio, miopatia de esforço, várias toxicidades e hipóxia tecidual. Estes foram sugeridos como potenciais causas de WB e WS devido a semelhanças na morfologia histopatológica, porém até agora não existe etiologia clara.

Houve comparações de WS e WB com distrofias musculares encontradas em outras espécies devido às semelhanças em alterações histológicas (Petracci et al., 2015). A deficiência de vitamina E é bem reconhecida em muitas espécies por causar distrofia muscular nutricional (Van Vleet et al., 1976; Walsh et al., 1993), porém as tentativas de reduzir WS com vitamina E suplementar não foram bem-sucedidas (Guetchom et al., 2012; Kuttappan et al., 2012c), sugerindo que não está associada à distrofia muscular nutricional como resultado da deficiência de vitamina E.

Foi proposto que haja um componente infeccioso nas miopatias musculares do peito; no entanto, ainda não foram publicados trabalhos sobre quaisquer patógenos associados às miopatias. Uma pesquisa para caracterizar os perfis hematológicos e sorológicos de aves com e sem WS revelou não haver diferenças na contagem de leucócitos, sugerindo que não há infecção sistêmica ou inflamação associada com o WS (Kuttappan et al., 2012d).

A hipótese mais popular sugere que a seleção genética para maior taxa de crescimento e rendimento de peito desempenha um papel na manifestação das miopatias musculares do peito (Siller, 1985; Mitchell, 1999; Macrae et al., 2006; Kuttappan et al., 2012f; Petracci e Cavani, 2012; Sihvo et al., 2013; Petracci et al., 2015); no entanto, nenhuma informação concreta foi publicada nas estimativas genéticas sobre essas miopatias.

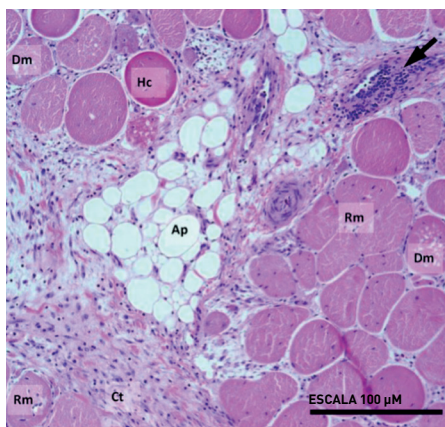


FIGURA 3 Histomicrografia do músculo do peito afetado pelo peito amadeirado. As características do músculo incluem fibras musculares degeneradas (Dm), fibras regeneradoras (Rm), tecido adiposo (Ap), fibras hipercontracionadas (Hc), aumento do tecido conjuntivo (Ct) e infiltração celular (flecha).

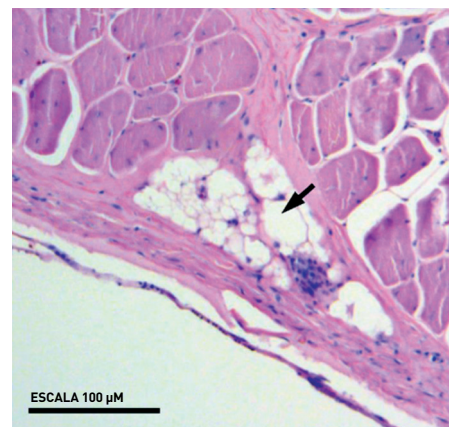


FIGURA 5 Histomicrografia de um filé de peito afetado por WS. A faixa branca é composta de tecido adiposo (seta).

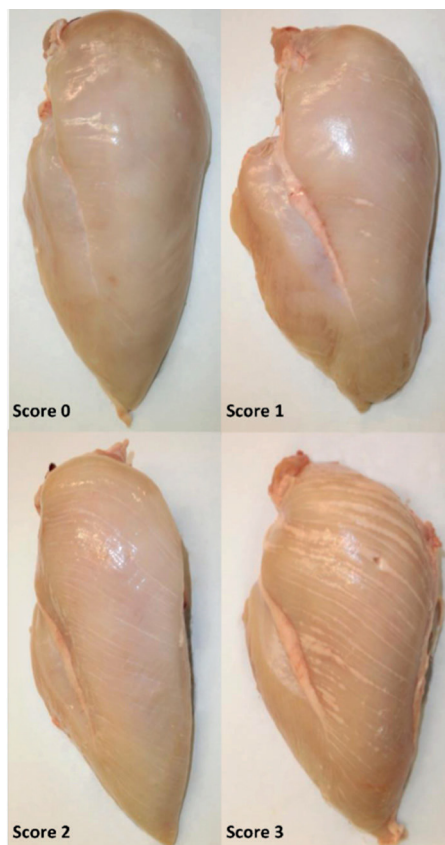


FIGURA 4 Filetes de peito exibindo diferentes graus de White striping. O score 0 indica ausência e o score 3 indica White striping severo

ALGUNS RESULTADOS DE PESQUISA

Em estudo comparando duas linhagens genéticas, **Linhagem A** (selecionada para o alto rendimento de peito) e a **Linhagem B** (selecionada para rendimento moderado de peito), a Linhagem A mostrou maior incidência de miopatias em comparação com a Linhagem B, o que pode indicar que rendimento de peito tem alguma relação com a incidência das miopatias. No entanto, os parâmetros genéticos fo-

ram semelhantes para ambas as linhagens, o que indica que o histórico de seleção para o rendimento de peito, embora tenha algum papel, não é a força motriz para a expressão das miopatias. As baixas estimativas de herdabilidade e a grande contribuição da variância residual para a variância fenotípica indicam que fatores ambientais não genéticos desempenham um papel maior nessa manifestação.

Outro estudo foi realizado para avaliar a ocorrência de peito amadeirado em frangos de corte submetidos à restrição alimentar. Os animais foram submetidos a uma restrição de 70% das aves alimentadas ad libitum, alternativamente na semana 1, 2, 3 e 4 ou alimentadas com dietas com baixa proteína e energia (2,980; 3,070 e 3,149 kcal / kg EMA e 1,10, 1,13 e 0,93% de lisina em um programa trifásico). A dieta de controle tinha 3,030; 3,119 e 3,200 kcal / kg de EMA e 1,31, 1,20 e 1,12% de Lisina, mantendo as relações da Lys com Met+Cys, Thr e Val em 75, 65 e 75%. As aves e as rações foram pesadas semanalmente para determinar o GPD, o CR e a CA. Aos 21, 28, 35, 42 e 49 d, 1 ave por repetição foi abatida e obtida score de WB, de 0 a 4. Observou-se uma diminuição no GPD ($P < 0,05$) em frangos de corte submetidos a ambas as restrições alimentares em comparação com aqueles alimentados ad libitum. De 8 a 28 d, a CA foi maior ($P < 0,05$) em frangos de corte alimentados com restrição em comparação com os alimentados ad libitum. Após 28 d, as aves previamente submetidas à restrição apresentaram ganho de peso compensatório e desempenho similar aos alimentados ad libitum em todos os períodos. O peso e a altura dos filetes de peito aumentaram

com o score de WB em todas as idades de 21 a 49 d. Em 28, 35, 42 e 49 d, maiores concentrações de enzimas AST, CK e LDH foram observadas de acordo com o aumento dos escores de WB. Em conclusão, o desempenho do crescimento foi afetado negativamente sob 70% de restrição alimentar ou em dietas com baixa energia e proteína, no entanto, as aves apresentaram desempenho compensatório após o período de restrições. O aumento do score do WB resultou em filetes de peito com maior peso e altura, e concentração de enzimas no soro.

Um terceiro trabalho considerando as miopatias e estresse oxidativo observou os efeitos sobre as dietas complementadas com nutrientes antioxidantes. O selênio (Se) faz parte da enzima glutatona peroxidase, que protege os lipídios da membrana e outros componentes celulares contra a lesão oxidativa. Enquanto o Se inorgânico é comumente usado como suplemento alimentar, pesquisas recentes confirmaram firmemente que o Se orgânico é muito facilmente integrado no metabolismo corporal. O objetivo do estudo foi avaliar a ocorrência de miopatia em frangos de corte suplementados com uma fonte inorgânica e orgânica de selênio (dietas suplementadas com 0,3 ppm de selênio inorgânico, 0,3 ppm de selênio orgânico e com 0,6 ppm de selênio orgânico). Não observaram efeito significativo para a análise macroscópica e observaram uma porcentagem inferior de colágeno no tecido muscular de frangos suplementados com 0,6 ppm de Se orgânico em comparação com a fonte inorgânica. Mudanças histológicas como áreas de fibrose, de mineralização, macrófagos inflamatórios moderados e infiltrado granulocítico foram maiores em amostras de peitos de frangos suplementados com fontes inorgânicas. Esses resultados indicam que o aumento da suplementação de selênio em níveis acima dos níveis de exigência usuais ou fontes de selênio orgânico altamente biodisponíveis pode ser mais eficaz no controle do estresse oxidativo, mas também em outros mecanismos finamente regulados, como a função de sinalização da selenoproteína.

Em comunicação pessoal com as empresas de genética, verificamos que os problemas aparecem antes dos 28 dias e que estão trabalhando na seleção dessas aves, pois observaram que há incidência das miopatias em matrizes, o que leva à conclusão que é uma junção de fatores que causam esse problema.

CONCLUSÕES

As miopatias são associações da taxa de crescimento e o peso; idade e gênero; alterações nos tecidos (muscular X conjuntivo x adiposo). Ou seja, é um somatório de causas, um problema MULTIFATORIAL.

REFERÊNCIAS

- BIANCHI, M., M. PETRACCI, A. FRANCHINI, AND C. CAVANI. 2006. THE OCCURRENCE OF DEEP PECTORAL MYOPATHY IN ROASTER CHICKENS. *POULT. SCI.* 85:1843-1846.
- BAILEY, RICHARD A., ET AL. "THE GENETIC BASIS OF PECTORALIS MAJOR MYOPATHIES IN MODERN BROILER CHICKEN LINES." *POULTRY SCIENCE* 94.12 (2015): 2870-2879.
- BILGILI, S. F., AND J. B. HESS. 2008. GREEN MUSCLE DISEASE - REDUCING THE INCIDENCE IN BROILER FLOCKS. PAGE 4 IN AVIAGEN BRIEF, MARCH. AVIAGEN, HUNTSVILLE, AL 35811.
- FERREIRA, T. Z., R. A. CASAGRANDE, S. L. VIEIRA, D. DRIEMEIER, AND L. KINDLEIN. 2014. AN INVESTIGATION OF A REPORTED CASE OF WHITE STRIPING IN BROILERS. *J. APP. POULT. RES.* 23:1-6.
- GUETCHOM, B., D. VENNE, S. CHENIER, AND Y. CHORFI. 2012. EFFECT OF EXTRA DIETARY VITAMIN E ON PREVENTING NUTRITIONAL MYOPATHY IN BROILER CHICKENS. *J. APPL. POULT. RES.* 21:548-555.
- HAVENSTEIN, G. B., P. R. FERKET, AND M. A. QURESHI. 2003A. GROWTH, LIVABILITY, AND FEED CONVERSION OF 1957 VERSUS 2001 BROILERS WHEN FED REPRESENTATIVE 1957 AND 2001 BROILER DIETS. *POULT. SCI.* 82:1500-1508.
- HAVENSTEIN, G. B., P. R. FERKET, AND M. A. QURESHI. 2003B. CARCASS COMPOSITION AND YIELD OF 1957 VERSUS 2001 BROILERS WHEN FED REPRESENTATIVE 1957 AND 2001 BROILER DIETS. *POULT. SCI.* 82:1509-1518.
- KAPELL, D. N., W. G. HILL, A. M. NEETESON, J. MCADAM, A. N. KOERHUIS, AND S. AVENDANO. 2012A. GENETIC PARAMETERS OF FOOTPAD DERMATITIS AND BODY WEIGHT IN PUREBRED BROILER LINES IN 2 CONTRASTING ENVIRONMENTS. *POULT. SCI.* 91:565-574.
- KAPELL, D. N., W. G. HILL, A. M. NEETESON, J. MCADAM, A. N. KOERHUIS, AND S. AVENDANO. 2012B. TWENTY-FIVE YEARS OF SELECTION FOR IMPROVED LEG HEALTH IN PUREBRED BROILER LINES AND UNDERLYING GENETIC PARAMETERS. *POULT. SCI.* 91:3032-3043.
- KUTTAPPAN, V. A., G. R. HUFF, W. E. HUFF, B. M. HARGIS, J. K. APPLE, C. COON, AND C. M. OWENS. 2012D. COMPARISON OF HEMATOLOGIC AND SEROLOGIC PROFILES OF BROILER BIRDS WITH NORMAL AND SEVERE DEGREES OF WHITE STRIPING IN BREAST FILLETS. *POULT. SCI.* 92:339-345.
- KUTTAPPAN, V. A., H. L. SHIVAPRASAD, D. P. SHAW, B. A. VALENTINE, B. M. HARGIS, F. D. CLARK, S. R. MCKEE, AND C. M. OWENS. 2012F. PATHOLOGICAL CHANGES ASSOCIATED WITH WHITE STRIPING IN BROILER BREAST MUSCLES. *POULT. SCI.* 92:331-338.

KUTTAPPAN, V. A., S. D. GOODGAME, C. D. BRADLEY, A. MAUROMOUSTAKOS, B. M. HARGIS, P. W. WALDROUP, AND C. M. OWENS. 2012C. EFFECT OF DIFFERENT LEVELS OF DIETARY VITAMIN E (DL-ALPHATOCOPHEROL ACETATE) ON THE OCCURRENCE OF VARIOUS DEGREES OF WHITE STRIPING ON BROILER BREAST FILLETS. *POULT. SCI.* 91:3230-3235.

KUTTAPPAN, V. A., V. B. BREWER, A. MAUROMOUSTAKOS, S. R. MCKEE, J. EMMERT, J. F. MEULLENET, AND C. M. OWENS. 2012B. ESTIMATION OF FACTORS ASSOCIATED WITH THE OCCURRENCE OF WHITE STRIPING IN BROILER BREAST FILLETS. *POULT. SCI.* 92:811-819.

KUTTAPPAN, V. A., V. B. BREWER, J. K. APPLE, P. W. WALDROUP, AND C. M. OWENS. 2012A. INFLUENCE OF GROWTH RATE ON THE OCCURRENCE OF WHITE STRIPING IN BROILER BREAST FILLETS. *POULT. SCI.* 91:2677-2685.

KUTTAPPAN, V. A., Y. S. LEE, G. F. ERF, J. F. MEULLENET, S. R. MCKEE, AND C. M. OWENS. 2012E. CONSUMER ACCEPTANCE OF VISUAL APPEARANCE OF BROILER BREAST MEAT WITH VARYING DEGREES OF WHITE STRIPING. *POULT. SCI.* 91:1240-1247.

MITCHELL, M. A., AND D. A. SANDERCOCK. 2004. SPONTANEOUS AND STRESS INDUCED MYOPATHIES IN MODERN MEAT BIRDS: A CAUSE FOR QUALITY AND WELFARE CONCERNS. *PROC. AUST. POULT. SCI. SYMP.* 100-107.

MITCHELL, M. A. 1999. MUSCLE ABNORMALITIES-PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS. PAGES 65-98 IN *POULTRY MEAT SCIENCE*, R. I. RICHARDSON, AND G. C. MEAD, ED. WALLINGFORD. UK.

NATIONAL CHICKEN COUNCIL. 2015. U.S. BROILER PERFORMANCE STATISTICS. ACCESSED MAY 2015. [HTTP://WWW.NATIONALCHICKENCOUNCIL.ORG/ABOUT-THE-INDUSTRY/STATISTICS/U-S-BROILER-PERFORMANCE/](http://www.nationalchickencouncil.org/about-the-industry/statistics/u-s-broiler-performance/).

PETRACCI, M., AND C. CAVANI. 2012. MUSCLE GROWTH AND POULTRY MEAT QUALITY ISSUES. *NUTRIENTS* 4:1-12.

PETRACCI, M., S. MUDALAL, A. BONFIGLIO, AND C. CAVANI. 2013. OCCURRENCE OF WHITE STRIPING UNDER COMMERCIAL CONDITION AND ITS IMPACT OF BREAST MEAT QUALITY IN BROILER CHICKENS. *POULT. SCI.* 92:1670-1675.

PETRACCI, M., S. MUDALAL, F. SOGLIA, AND C. CAVANI. 2015. MEAT QUALITY IN FAST-GROWING BROILER CHICKENS. *WORLD. POULT. SCI. J.* 71:363-374.

RICHARDSON, J. A., J. BURGNER, R.W. WINTERFIELD, AND A. S. DHILLON. 1980. DEEP PECTORAL MYOPATHY IN SEVEN-WEEK-OLD BROILER CHICKENS. *AVIAN DIS.* 24:1054-1059.

SIHVO, H. K., K. IMMONEN, AND E. PUOLANNE. 2013. MYODEGENERATION WITH FIBROSIS AND REGENERATION IN THE PECTORALIS MAJOR MUSCLE OF BROILERS. *VET. PATHOL.* 51:619-623.

SILLER, W. G., P. A. L. WIGHT, AND L. MARTINDALE. 1978A. EXERCISE INDUCED DEEP PECTORAL MYOPATHY IN BROILER FOWLS AND TURKEYS. *VET. SCI. COM.* 2:331-336.

SILLER, W. G., P. A. L. WIGHT, L. MARTINDALE, AND D. W. BANNISTER. 1978B. DEEP PECTORAL MYOPATHY: AN EXPERIMENTAL SIMULATION IN THE FOWL. *RES. VET. SCI.* 24:267-268.

SILLER, W. G., 1985. DEEP PECTORAL MYOPATHY: A PENALTY FOR SUCCESSFUL SELECTION FOR MUSCLE GROWTH. *POULT. SCI.* 64:1591-1595.

VAN VLEET, J. F., G. RUTH, AND V. J. FERRANS. 1976. ULTRASTRUCTURAL ALTERATIONS IN SKELETAL MUSCLE OF PIGS WITH SLENIUM-VITAMIN E DEFICIENCY. *AM. J. VET. RES.* 37:911-922.