



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CAMPUS CURITIBANOS  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Maria Cecília Munaretto Torteli

**ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA COMPARATIVA DO MÚSCULO *ANTERIOR*  
*LATISSIMUS DORSI* ENTRE FRANGOS DE CORTE DE LINHAGEM COMERCIAL  
E AVES CAIPIRA**

Curitibanos

2021

Maria Cecília Munaretto Torteli

**ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA COMPARATIVA DO MÚSCULO *ANTERIOR*  
*LATISSIMUS DORSI* ENTRE FRANGOS DE CORTE DE LINHAGEM COMERCIAL  
E AVES CAIPIRA**

Trabalho Conclusão do Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do Título Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof. DSc. Aline Félix Schneider Bedin.

Curitibanos

2021

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,  
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Munaretto Torteli, Maria Cecília  
ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA COMPARATIVA DO MÚSCULO ANTERIOR  
LATISSIMUS DORSI ENTRE FRANGOS DE CORTE DE LINHAGEM  
COMERCIAL E AVES CAIPIRA / Maria Cecília Munaretto Torteli  
; orientador, Aline Félix Schneider Bedin, 2021.  
38 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -  
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus  
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,  
Curitibanos, 2021.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Patologia Veterinária. 3.  
Histologia . 4. Miopatia. 5. Frango de corte. I. Félix  
Schneider Bedin, Aline . II. Universidade Federal de Santa  
Catarina. Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

Maria Cecília Munaretto Torteli

**ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA COMPARATIVA DO MÚSCULO *ANTERIOR LATISSIMUS DORSI* ENTRE FRANGOS DE CORTE DE LINHAGEM COMERCIAL E AVES CAIPIRA**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Bacharelado em Medicina Veterinária e aprovado em sua forma final pela seguinte banca:

Curitiba, 29 de setembro de 2021

---

Prof. Malcon Andrei Martínez-Pereira, DSc.

Coordenador do Curso

Universidade Federal de Santa Catarina

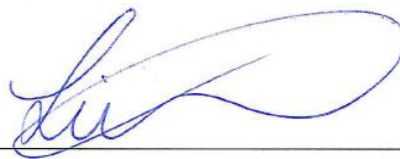
**Banca Examinadora:**

---

Prof. Aline Félix Schneider Bedin, DSc

Orientadora

Universidade Federal de Santa Catarina



---

Médico Veterinário Luís Miguel Fülber

Avaliador

Sanitarista - Coopavel Cooperativa Agroindustrial

---

Prof. Dr. Adriano Tony Ramos

Avaliador

Universidade Federal de Santa Catarina

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela vida! Aos meus pais Valdecir e Cecília pelo apoio, palavras de carinho em momentos conturbados e de encorajamento, por vibrarem comigo a cada nova conquista e por sempre estarem ao meu lado e em busca do melhor para minha formação profissional e pessoal. A minha avó Terezinha, por sempre me incentivar desde o início, pela preocupação e por ser uma das minhas grandes inspirações de humildade, força e coragem. Aos meus irmãos e cunhadas por sempre estarem torcendo pelo meu sucesso.

Agradeço ao Paulo Vitor pelos conselhos, ensinamentos, pela presença em minha vida. Você é minha grande inspiração pessoal e profissional.

Aos meus amigos, Guilherme, Milena, Luana, Ana, por serem meu porto seguro durante esses cinco anos. Levarei cada momento eternamente comigo. A minha melhor amiga Alycia, por uma década de amizade e por todo apoio mesmo estando longe.

Agradeço aos mestres que passaram de forma excepcional seus conhecimentos durante toda a graduação, especialmente a minha orientadora do coração Francielli Zimermann a qual me guiou desde o primeiro semestre na área da histopatologia aviária, por todos os conselhos e auxílio. Também ao professor Adriano Tony Ramos pelos ensinamentos na patologia animal. Ao professor Conrado Gamba que me incentivou a entrar para o Laboratório de Patologia Veterinária. A todos os amigos do LABOPAVE.

A minha orientadora Aline Schneider que além de ensinamentos acadêmicos, me ensinou muito sobre a vida, sobre inteligência emocional, os quais foram muito importantes para formação de uma profissional completa e pronta para o mercado de trabalho.

A Universidade Federal de Santa Catarina pela formação de excelência, a todos professores, especialmente Malcon, Álvaro, Marcos, Giuliano, vocês são meu exemplo. A todos os funcionários e técnicos do curso de Medicina Veterinária.

A minha supervisora Carla por todo conhecimento transmitido e auxílio, por ser uma grande amiga. A toda equipe Coopavel pelo carinho e acolhimento, especialmente ao Diogo, Luís Miguel, Isabelle e Fabiana que foram pessoas excepcionais, de inteligência e humildade imprescindíveis.

Em suma, a todos que de uma forma ou outra contribuíram para minha formação acadêmica.

“One day you'll leave this world behind, so live a life you will remember”.

- Avicci.

## RESUMO

Com o passar dos anos o melhoramento genético na avicultura tem se tornado cada vez mais presente, fazendo com que o crescimento e rendimento de carcaça dos frangos de corte seja cada vez mais eficiente. Porém, algumas doenças, como as miopatias, surgiram associadas à velocidade de crescimento das fibras musculares. A miopatia dorsal cranial (MDC), nomeada por Zimermann, (2008), afeta o músculo dorsal cranial de frangos de corte e possui etiologia desconhecida. Visto isso, o objetivo do presente trabalho foi avaliar quantidade de fibras em degeneração e necrose em relação ao total de fibras por corte; analisar e quantificar a presença de fibrose e gordura; avaliar e descrever presença ou ausência de inflamação e quais células inflamatórias estão presentes; avaliar estatisticamente os dados quantitativos comparando os dados entre cada grupo. Para isso, foram coletadas amostras de tecido muscular de três grupos distintos, sendo estes: um de linhagem pesada (de crescimento rápido) com lesão macroscópica, outro da mesma linhagem pesada e mesmo lote, sem lesão macroscópica e um terceiro de linhagem leve (de crescimento lento, denominada caipira) sem lesão macroscópica, todos machos com 43 dias de idade. No grupo da linhagem pesada, o número de animais foram 10 com a presença de miopatia dorsal cranial, denominado posteriormente para simplificação, grupo T = tratamento e 10 sem miopatia dorsal cranial, grupo C = controle. O grupo de linhagem leve também possuía 10 aves sem lesão macroscópica, denominado grupo CC = controle caipira. Na análise estatística foram evidenciadas diferenças entre total de fibras e fibras com lesão entre grupo T, grupo C e grupo CC é significativamente diferente ( $P < 0,05$ ). Visto isso, frangos da linhagem pesada de crescimento rápido demonstraram maior percentual de degeneração e/ou necrose ( $T = 76,80\%$ ), seguidos dos frangos de linhagem pesada de crescimento rápido sem lesão macroscópica aparente da MDC ( $C = 27,61\%$ ), comparando com frangos de linhagem leve de crescimento lento, os quais as lesões encontradas foram praticamente insignificantes ( $CC = 2,52\%$ ). Portanto, este estudo permitiu concluir que há alterações nas fibras musculares que diferem entre linhagens e a velocidade de crescimento dos frangos.

**Palavras-chave:** fibra muscular, histologia, miopatia, necrose.

## ABSTRACT

Over the years, genetic improvement in poultry farming has become more and more present, making the growth and carcass yield of broilers more and more efficient. However, some diseases, such as myopathies, emerged associated with the speed of growth of muscle fibers. Cranial dorsal myopathy (CDM), named by Zimmermann, (2008), affects the cranial dorsal muscle of broiler and has an unknown etiology. In view of this, the objective of this study was to evaluate the amount of fibers in degeneration and necrosis in relation to the total number of fibers per cut; analyze and quantify the presence of fibrosis and fat; assess and describe the presence or absence of inflammation and which inflammatory cells are present; statistically evaluate the quantitative data by comparing the data between each group. For this purpose, muscle tissue samples were collected from three distinct groups, namely: male broiler from the same heavy strain and another (with and without macroscopic lesion), from the same batch and another, male broiler from a light strain, all males at 43 days of age. In the heavy lineage group, the number of animals was 10 with the presence of dorsal cranial myopathy, later named for simplification, group T = treatment and 10 without dorsal cranial myopathy, group C = control. The light lineage group also had 10 birds without macroscopic injury, called CC group = free-range control. Statistical analysis showed differences between total fibers and fibers with injury between group T, group C and group CC is significantly different ( $P < 0.05$ ). In view of this, chickens from the fast growing heavy strain showed a higher percentage of degeneration and/or necrosis ( $T = 76.80\%$ ), followed by the fast growing heavy strain chickens without apparent macroscopic MDC lesion ( $C = 27.61\%$ ), compared to broilers of light lineage of slow growth, which the lesions found were practically insignificant ( $CC = 2.52\%$ ). Therefore, this study allowed us to conclude that there are changes in muscle fibers that differ between strains and the animal's growth rate.

**Keywords:** muscle fiber, myopathy, histology, necrosis.



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Anatomia do músculo Anterior Latissimus Dorsi.....	18
<b>Figura 2.</b> (A): linhas claras - banda I, ao meio desta - linha Z, linhas escuras - banda A e ao meio desta, linha H. O espaço entre duas linhas Z é o sarcômero. (B): filamentos finos (actina) no centro e filamentos grossos (miosina) nas laterais. ....	19
<b>Figura 3.</b> Organização dos envoltórios musculares: epimísio, perimísio e endomísio.....	20
<b>Figura 4.</b> Cortes histológicos de músculo esquelético normal. No corte transversal fibras com formato poliédrico, núcleos periféricos e no corte longitudinal é possível observar as estriações transversais.....	22
<b>Figura 5.</b> A: corte histológico transversal. Fibras musculares aumentadas de tamanho, coradas intensamente, demonstrando estágio inicial de necrose. B: corte histológico longitudinal. Presença de necrose segmentar, citoplasma remanescente fragmentado. ....	24
<b>Figura 6.</b> Frango de corte, 43 dias, região dorsal cranial de carcaça com MDC. Pele apresentando-se amarelada com aumento de volume subcutâneo.....	26
<b>Figura 7.</b> Frango de corte, 43 dias, região dorsal cranial de carcaça com MDC. Corte da pele demonstrando músculo ALD com hemorragias superficiais, palidez, com fluido gelatinoso amarelo citrino. ....	26
<b>Figura 8.</b> Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD sem lesão macroscópica de MDC (Grupo C). Fibras musculares aumentadas de tamanho, com perda do padrão poliédrico e homogeneização do sarcoplasma (degeneração hialina) (A). Presença de tecido adiposo dentre as fibras (B). Tecido conjuntivo fibroso (C). H&E, 40X.....	29
<b>Figura 9.</b> Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD sem lesão macroscópica de MDC (Grupo C). Fibras musculares com perda do padrão poliédrico, aumento de volume e homogeneização sarcoplasmática (degeneração hialina) (A). H&E, 40X. ....	30
<b>Figura 10.</b> Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD com lesão macroscópica de MDC (Grupo T). Fibras musculares com perda do padrão poliédrico, aumentadas de tamanho (A) e sarcoplasma vacuolizado (*) (necrose flocular). Infiltrado inflamatório (B) predominantemente mononuclear – macrófagos (seta), linfócitos (cabeça da seta). Fibra em processo de fagocitose (C). H&E, 40X.....	31

**Figura 11.** Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD com lesão macroscópica de MDC (Grupo T). Fibras musculares aumentadas de volume com perda do padrão poliédrico, com sarcoplasma homogêneo (degeneração hialina) **(A)**. Fibras com sarcoplasma vacuolizado (necrose flocular) **(B)**. Fibras musculares sendo fagocitadas **(C)** – macrófagos **(ponta da seta)**. Tecido conjuntivo fibroso **(seta)**. H&E, 40X. ....31

**Figura 12.** Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD com lesão macroscópica de MDC (Grupo T). Fibras musculares com perda do padrão poliédrico **(A)**. Fibras musculares sendo fagocitadas **(B)** – infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear (\*). Presença de tecido conjuntivo fibroso **(seta)**. H&E, 40X. ....32

**Figura 13.** Frango caipira de crescimento lento com 43 dias de idade, músculo ALD sem lesão macroscópica de MDC (Grupo CC). Fibras musculares normais. H&E, 40X.....33

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1.</b> Média dos graus de fibrose, tecido adiposo, inflamação e tipos de células inflamatórias nos diferentes grupos. Grupo T = tratamento, C = controle e CC= controle caipira. Fonte: o autor, 2021.....	34
--	----

## LISTA DE ABREVIATURAS

ALD	<i>Anterior Latissimus Dorsi</i>
HE	Hematoxilina e eosina
MDC	Miopatia dorsal cranial
MPP	Miopatia peitoral profunda

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	<b>15</b>
<b>2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>17</b>
2.1 EVOLUÇÃO GENÉTICA DE LINHAGENS DE FRANGOS DE CRESCIMENTO RÁPIDO E LENTO .....	17
2.2 ANATOMIA DO MÚSCULO <i>ANTERIOR LATISSIMUS DORSI</i> .....	18
2.3 SISTEMA MUSCULAR: COMPOSIÇÃO E HISTOLOGIA .....	19
2.4 ALTERAÇÕES DAS FIBRAS MUSCULARES.....	23
<b>2.4.1 Necrose muscular</b> .....	<b>23</b>
2.5 MIOPATIA DORSAL CRANIAL EM FRANGOS DE CORTE .....	24
<b>3 AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA DO MÚSCULO ALD</b> .....	<b>26</b>
3.1 OBJETIVOS .....	26
<b>3.1.1 Objetivos específicos</b> .....	<b>27</b>
3.2 MATERIAL E MÉTODOS .....	27
<b>3.2.1 Grupos experimentais</b> .....	<b>27</b>
<b>3.2.2 Coleta, processamento e leitura das amostras</b> .....	<b>27</b>
3.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	29
<b>4 CONCLUSÃO</b> .....	<b>35</b>
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>36</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O Brasil produziu 13,24 milhões de toneladas de carne de frango em 2019, ocupando o terceiro lugar no ranking de produtores mundiais, ficando apenas atrás dos Estados Unidos (19,94 milhões de toneladas) e China (13,75 milhões de toneladas), segundo o relatório anual de 2020 da Associação Brasileira de Proteína Animal. Além disso, neste mesmo relatório o Brasil ocupa a primeira posição em exportação, sendo que se mantém na liderança desde 2004 o que possibilitou aos seus produtos alcançarem os cinco continentes, totalizando atualmente mais de 160 países importadores da carne de frango brasileira. Dessa forma, a região sul do Brasil representa cerca de 83% de toda exportação brasileira (ABPA, 2020).

Nas últimas décadas, a avicultura passou por diversas mudanças mundialmente, acirrando a competitividade, abertura de mercados, melhor qualidade no produto acabado, além de grande desenvolvimento tecnológico. A avicultura industrial brasileira iniciou no final da década de 1950, substituindo a avicultura comercial que estava instaurada desde 1920 a 1930. Industrialmente a cadeia produtiva avícola, desenvolveu características próprias, como alto controle na produção das aves em condições climáticas adversas, diferentemente de outras atividades do ramo agropecuário (FREITAS; BERTOGLIO, 2001).

Com a expansão da atividade avícola, processos em genética, sanidade, nutrição e manejo ganharam espaço para que, as linhagens de frango de corte sejam cada vez mais eficientes no rendimento de carcaça, ganho de peso em um curto período de tempo, todavia, algumas características indesejáveis também têm sido observadas nas aves como as miopatias. Estas, podem acometer diversos grupos musculares como o peito e/ou dorso, promovendo condenações e descarte totais de carcaças, representando perdas significativas a este segmento avícola (PRADO, 2019).

Algumas injúrias específicas como a Miopatia Dorsal Cranial (MDC), foi responsável por grandes prejuízos aos frigoríficos, principalmente do sul do país, pois quando presente, segundo a legislação vigente até 2020, as carcaças com essa alteração eram descartadas parcialmente ou totalmente. A MDC, que será relatada no presente trabalho localizada no dorso dos frangos de corte no músculo *Anterior Latissimus Dorsi*, foi observada em matadouros-frigoríficos pelos funcionários do MAPA – Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento desde 2002 (ZIMERMANN, 2008). Esta doença sem causa definida, foi observada principalmente na região Sul do Brasil que contribuiu significativamente para o descarte total e/ou parcial de carcaças pelo Serviço de Inspeção Veterinário onde eram

retirados o músculo lesionado e os tecidos adjacentes como parte da asa e peito (ZIMERMANN, 2008). Segundo a mesma autora, em uma empresa avícola foram obtidos dados, nos quais demonstraram uma perda em condenas de 0,55% do total dos frangos abatidos com a miopatia.

Devido a essas observações e levantamentos que demonstraram perdas e o não conhecimento da causa da MDC, um estudo vem sendo desenvolvido em busca de respostas sobre esta doença em frangos de corte e o presente trabalho torna-se parte desta pesquisa, buscando demonstrar e quantificar as diferenças histopatológicas entre aves com lesão da MDC e aves sem a presença da injúria de linhagem leve e pesada de frango de corte.

Segundo Bernes *et al.*, (2016), estudos vem sendo desenvolvidos e descritos sobre as miopatias, porém, a falta de respostas consistentes sobre a patogenia e falta de descrições histopatológicas, tornam a interpretação difícil, por isso, esta análise se torna de relevância para este estudo.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 EVOLUÇÃO GENÉTICA DE LINHAGENS DE FRANGOS DE CRESCIMENTO RÁPIDO E LENTO

Com o passar dos anos a indústria avícola brasileira vem se tornando cada vez mais competitiva e com isso a busca por animais que tenha excelente resposta a índices zootécnicos, cresce cada vez mais. Por isso, vários estudos na área da genética, envolvendo diversas linhagens buscam animais que tenham não só bom desempenho produtivo, mas também melhor rendimento de carcaça e de cortes para assim atender as exigências do mercado consumidor (STRINGHINI *et al.*, 2003). Vieira. *et al.*, (2007), demonstram que atualmente a variedade de cruzamentos genéticos é limitada, sendo as linhagens Cobb, Ross e Hubbard, as predominantes, todavia, as características genéticas voltadas a desempenho zootécnico e rendimento de carcaça são melhoradas ano após ano.

Por outro lado, a criação de aves de linhagens de crescimento lento (caipiras), é um dos segmentos que tem se tornado promissores para avicultura alternativa, buscando produtos considerados mais saborosos, firmes e com sabor pronunciado e para obtenção desse tipo de produto, as aves são criadas até a idade adulta, próxima a maturidade sexual, sem sofrerem melhoramento genético intenso (BASTIANELLI, 2001). Entretanto linhagens consideradas leves, são consumidas apenas por um mercado específico, sendo difícil a competição com as linhagens pesadas, devido a demanda por produtos transformados em cortes, necessitando alto rendimento de carcaça (MADEIRA, *et al.* 2010).

Em um estudo feito por Santos *et al.*, (2005), comparando ganho de peso corporal entre três linhagens de corte, sendo uma pesada e duas caipiras, demonstrou que a linhagem de corte pesada (Cobb), teve seu pico máximo de desenvolvimento muscular mais acelerado, ou seja, obteve seu máximo ganho de peso corporal em menos tempo que as linhagens leves (Paraíso Pedrês e Isa Label), evidenciando assim seu potencial genético em relação a massa muscular. Este fato também foi demonstrado por Figueiredo *et al.*, (2003), onde comparando a linhagem de corte pesada Ross em relação a linhagem caipira Embrapa 041 e Isa Label, obteve resultados semelhantes a pesquisa citada anteriormente, onde as linhagens leves apresentaram menor potencial de crescimento.

Sabe-se que as linhagens de crescimento rápido são frutos de anos de seleção genética, onde as aves com maior desempenho no desenvolvimento de carcaça e ganho de peso em um curto espaço de tempo são selecionadas, fazendo com que conseqüentemente se tenha maior



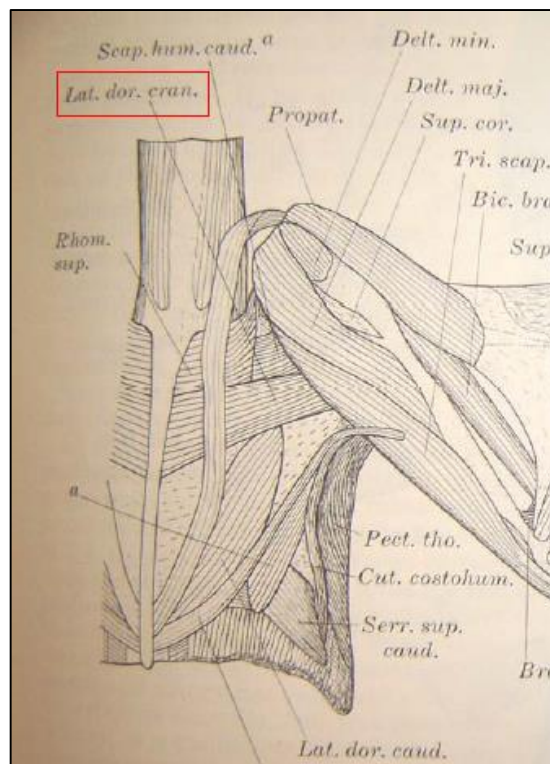
retorno econômico (SANTOS, et al., 2005). A avicultura possui ciclos de criação muito curtos em comparação com outras espécies produtoras de carne, e por isso permitiu que a genética evoluísse muito em um período de tempo muito curto.

No entanto, essa evolução em desempenho muscular, acarretou em alterações metabólicas que resultam em danos à estrutura das fibras esqueléticas, tanto morfológica quanto bioquimicamente, e consequente perdas na cadeia de produção avícola (DRANSFIELD e SOSNICKI, 1999; MacRae *et al.*, 2006).

## 2.2 ANATOMIA DO MÚSCULO *ANTERIOR LATISSIMUS DORSI*

O músculo *Latissimus Dorsi*, também conhecido como grande dorsal, está localizado bilateralmente no dorso das aves, apresenta-se superficialmente em relação aos outros músculos e possui duas porções distintas, uma cranial a qual recebe o nome de *Anterior Latissimus Dorsi* (ALD) e outra caudal chamada de *Posterior Latissimus Dorsi* (PLD), ambos, macroscopicamente são delgados e achatados, sendo recobertos apenas por pele (Figura 1) (VANDEN BERGE, 1975).

*Figura 1.* Anatomia do músculo *Anterior Latissimus Dorsi*.



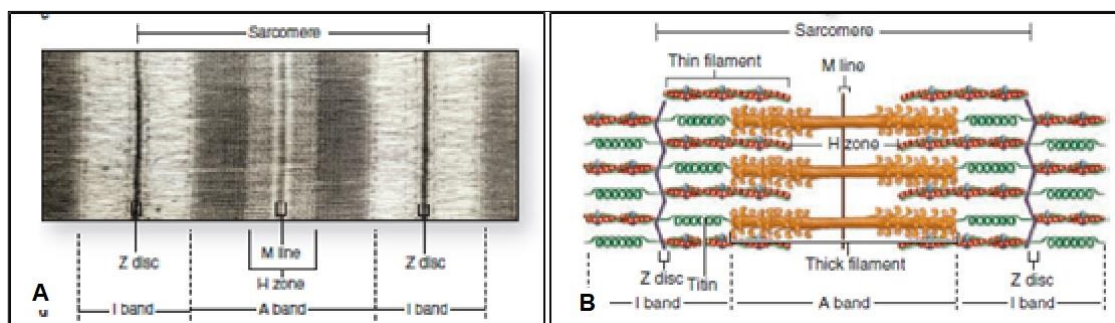
Fonte: Vanden Berge, 1975.

Originário dos processos espinhosos o ALD, se fixa na face caudal do úmero entre as porções do tríceps braquial. Este músculo desempenha uma importante função, fazendo a tração da asa caudalmente, flexionando e elevando o úmero, comandando seus movimentos durante a contração do músculo peitoral e supracoracóide, (*pectoralis thoracicus e supracoracoideus*), os quais são responsáveis pelo voo.

### 2.3 SISTEMA MUSCULAR: COMPOSIÇÃO E HISTOLOGIA

O sistema muscular refere-se a mais da metade do peso corporal de uma ave e possui como função primária fornecer movimento voluntário, por meio de contração e relaxamento das células musculares, chamadas de fibras. A movimentação é uma forma de interação entre sistemas, sendo controlada pelo nervoso. Além disso, também fornece nutrientes para o funcionamento do organismo quando necessário, por meio do catabolismo muscular (BERNES, *et al.*, 2016). As fibras musculares observadas de um corte longitudinal, apresentam diversas estriações claras e escuras. As faixas escuras são nomeadas de banda A e dentro desta existe uma região mais clara que recebe o nome de banda H, as linhas claras são chamadas de banda I e dentro desta, existem linhas escuras que formam a banda Z, o espaço compreendido entre duas linhas Z, é chamado de sarcômero, unidade que se repete diversas vezes ao longo da fibra muscular (Figura 2-A). A variação de coloração se dá devido aos diferentes componentes proteicos que fazem parte das miofibrilas que compõe um sarcômero.

**Figura 2.** (A): linhas claras - banda I, ao meio desta - linha Z, linhas escuras - banda A e ao meio desta, linha H. O espaço entre duas linhas Z é o sarcômero. (B): filamentos finos (actina) no centro e filamentos grossos (miosina) nas laterais.



Fonte: Junqueira's Basic Histology 2018.

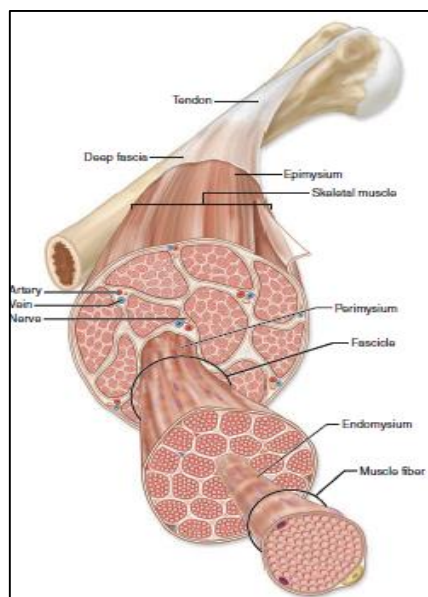
As miofibrilas possuem componentes como a actina (filamento fino) e miosina, (filamento grosso). Em geral as regiões mais claras visualizadas no sarcômero, são compostas

por filamentos finos as escuras por filamentos grossos e as intermediarias por uma junção de ambos (Figura 2-B). Para que ocorra a contração dos sarcômeros e do músculo em si, ocorre o deslizamento da actina sobre os filamentos de miosina.

Em relação aos complexos proteicos musculares, a distrofina é uma proteína responsável por manter a fibra íntegra e sem a expressão desta, as miofibras são danificadas e passam pelo processo de morte celular rapidamente, levando a degeneração progressiva da musculatura (WERNECK; BONILLA, 1990). Essa proteína foi descrita em 1868 pelo neurologista francês Guillaume Duchenne, onde identificou a não expressão desta em um garoto com doença muscular degenerativa de vários grupos musculares. (BRITES, 2021).

O músculo esquelético é organizado em camadas e possui revestimentos. Cada fibra muscular é recoberta pelo endomísio que é composto por tecido conjuntivo, o conjunto dessas fibras são organizadas paralelamente em feixes e estes são recobertos por outra camada de tecido conjuntivo, chamado de perimísio, e o músculo todo por sua vez é formado por vários feixes de fibras musculares e revestidos pelo epimísio, sendo que a principal função do tecido conjuntivo é manter as fibras unidas e bem estruturadas, fazendo com que a força muscular gerada, seja transmitida para outras fibras (Figura 5). Além disso, tem-se a presença de uma rede de vasos sanguíneos, que passam através de septos do tecido conjuntivo formando uma extensa área de capilares entre as fibras, para que nutrientes suficientes cheguem até as células, já que o processo de contração muscular demanda um alto gasto energético em ATP (JUNQUEIRA, & CARNEIRO, 2018).

**Figura 3.** Organização dos envoltórios musculares: epimísio, perimísio e endomísio.



Fonte: Junqueira's Basic Histology 2018.

As miofibras de mamíferos possuem diferentes propriedades contráteis, sendo que uma classificação comum está ligada a três diferentes características fisiológicas: frequência de contração (rápida ou lenta); capacidade de fadiga (rápida ou lenta) e tipos de metabolismo (oxidativo, glicolítico ou misto). Essas características dependendo da associação, por métodos histoquímicos enzimáticos, demonstram o tipo de fibra presente no músculo que podem ser classificadas como tipo 1, tipo 2A e 2B. As fibras do tipo 1, são ricas em mitocôndrias, portanto, apresentam contração e desgaste lentos e metabolismo oxidativo, sendo representados pelos músculos posturais ou de sustentação. Já as fibras do tipo 2 possuem poucas mitocôndrias, por isso são glicolíticas de contração rápida e fatigáveis facilmente. As fibras do tipo 2A possuem metabolismo oxidativo-glicolítico, portanto, desempenham contração rápida e com fatigabilidade lenta, sendo também nomeadas de intermediárias pela média concentração de mitocôndrias, gordura e glicogênio. As fibras do tipo 2B são glicolíticas, de contração e fatigabilidade rápidas, dependentes de glicogênio para o suprimento de energia, o que difere da fibra tipo 2A (VALENTINE, Mc GAVIN, 2013; DINGLE, 1991).

A maioria dos músculos são compostos por ambos os tipos de fibra, sendo que a variação percentual em cada músculo depende da função que este exerce, além de fatores como espécie. Nas aves, as duas porções do músculo *Latissimus Dorsi* diferem-se entre os tipos de fibra. A porção ALD é composta por fibras do tipo 1, “vermelhas e lentas” e a PLD por fibras do tipo 2B, ou “brancas e rápidas” (HODGES, 1994).

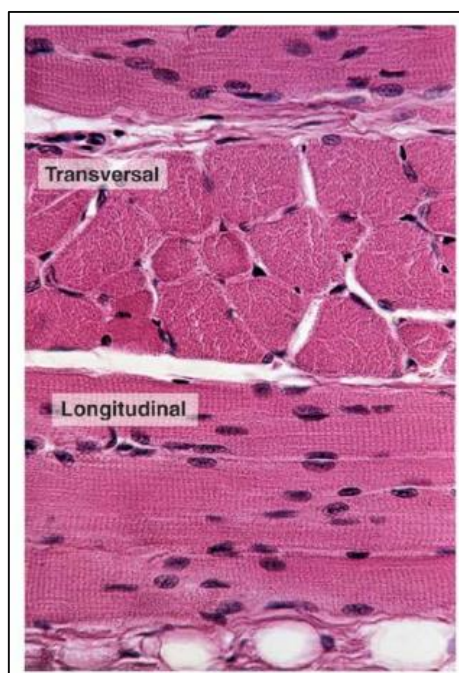
Existem outras características das fibras que Hodges (1974), também relata. As fibras vermelhas são mais irrigadas, apresentando múltiplas inervações por fibra, menor diâmetro, são ricas em componentes como mitocôndrias, lipases, mioglobina. Já as fibras brancas, possuem menor irrigação, ponto único de inervação por fibra, maior diâmetro e são pobres em mitocôndrias, lipases e mioglobina.

As diferenças fisiológicas de cada tipo de fibra, tornam-se importante não somente no desempenho de suas funções específicas, mas também a maior ou menor susceptibilidade a certas doenças (ZIMERMANN, 2008). Por exemplo, as fibras brancas (tipo II) tornam-se vulneráveis a deficiência de vitamina E como demonstra Klassing, (2008) mais do que as fibras vermelhas (tipo I), além que, músculos que apresentam maior percentual de fibras do tipo II são mais susceptíveis e lesões devido ao exercício (PAGE, 1995). Em razão das fibras vermelhas possuírem maior irrigação, maior concentração de mitocôndrias e metabolismo oxidativo, estas são mais sensíveis a alterações nos níveis de oxigênio, como na hipóxia e reperusão (JENNISCHE *et al.*, 1979; CARMO-ARAÚJO *et al.*, 2007). O músculo ALD

acometido pela miopatia dorsal cranial, é o único músculo esquelético das aves que possui sua estrutura inteiramente formada por fibras do tipo I, característica que leva ao músculo ser mais sensível à hipóxia do que os outros tipos de músculos (HODGES, 1974; CARMO-ARAÚJO *et al.*, 2007).

Segundo Junqueira & Carneiro (2018), a unidade básica do sistema muscular esquelético é a fibra, célula alongada, multinucleada e com estriações que se agrupam em feixes que podem ser visualizados na histologia. Os núcleos são alongados e estão localizados na periferia das fibras (Figura 4). Certas estruturas da célula muscular recebem uma nomenclatura diferente se comparado a outras células, como sarcoplasma que corresponde ao citoplasma e o sarcolema que representa a membrana plasmática. A formação do tecido muscular ocorre na fase embrionária, onde mioblastos mesenquimais, que são as células progenitoras do músculo, se fundem para formação de tubos com diversos núcleos. Os miotubulos por sua vez, se diferenciam em fibras musculares estriadas, possuindo núcleos alongados na periferia celular, abaixo do sarcolema, característica essa encontrada apenas nas fibras musculares estriadas esqueléticas. Outro componente importante para o sistema muscular esquelético é a presença das células satélites que são pequenas células miogênicas mononucleadas, fusiformes, dispostas paralelamente às fibras musculares dentro da lâmina basal que envolve as fibras, responsáveis pela regeneração das fibras musculares.

**Figura 4.** Cortes histológicos de músculo esquelético normal. No corte transversal fibras com formato poliédrico, núcleos periféricos e no corte longitudinal é possível observar as estriações transversais.



Fonte: Junqueira's Basic Histology (2018).

## 2.4 ALTERAÇÕES DAS FIBRAS MUSCULARES

Segundo Valentine & McGavin (2013), as doenças de cunho muscular podem ser divididas em: inflamatórias (bacterianas, virais, parasitárias e imuno-mediadas); degenerativas (isquêmicas, nutricionais, tóxicas, exercionais e traumáticas); congênitas e/ou inerentes (defeitos anatômicos, distrofias musculares, miopatias congênitas, miotomias, doenças metabólicas e hipertermia maligna); endócrinas (hipertireoidismo e hipercortisolismo); eletrolíticas (hipocalemia, hipernatremia); neuropatias (periféricas e motoras); desordens de junções neuromusculares (miastenia grave, botulismo e tétano) e neoplasias.

Como mecanismo de defesa das lesões a fáscia que envolve o músculo (epimísio) da maioria dos músculos o protege de ferimentos penetrantes e evita a extensão de infecções. Porém, este tecido conjuntivo de revestimento, pode contribuir para lesões que levam ao aumento da pressão intramuscular, causando hipóxia. Os macrófagos, células de defesa teciduais, não são encontrados no músculo normal. Essas células quando recrutadas, atravessam até uma lâmina basal intacta e removem de forma efetiva os *debris* celulares das miofibras lesionadas, fazendo com que as células musculares sejam restauradas rapidamente através da ativação das células-satélites. Além dos macrófagos, outras células de defesa, como neutrófilos, chamados de heterófilos nas aves e linfócitos são recrutados rapidamente (VALENTINE & MCGAVIN, 2013).

A resposta do músculo à lesão consiste primeiramente em necrose e regeneração, porém, o tecido muscular é de fato adaptativo, possuindo diversas respostas às condições fisiológicas e patológicas. As fibras musculares podem adicionar ou suprimir sarcômeros para causar alongamento ou encurtamento do músculo. Durante o processo de necrose e regeneração, as miofibras passam pelas mais diversas alterações, como atrofia, hipertrofia, repartimento, alterações citoarquiteturais e além disso, podem alterar completamente suas funções fisiológicas quando são submetidas à modificação de tipos de fibra. Porém, mesmo com uma ampla gama de respostas, muitas vezes não é possível determinar a causa através de avaliações macroscópicas e histológicas (VALENTINE & MCGAVIN, 2013).

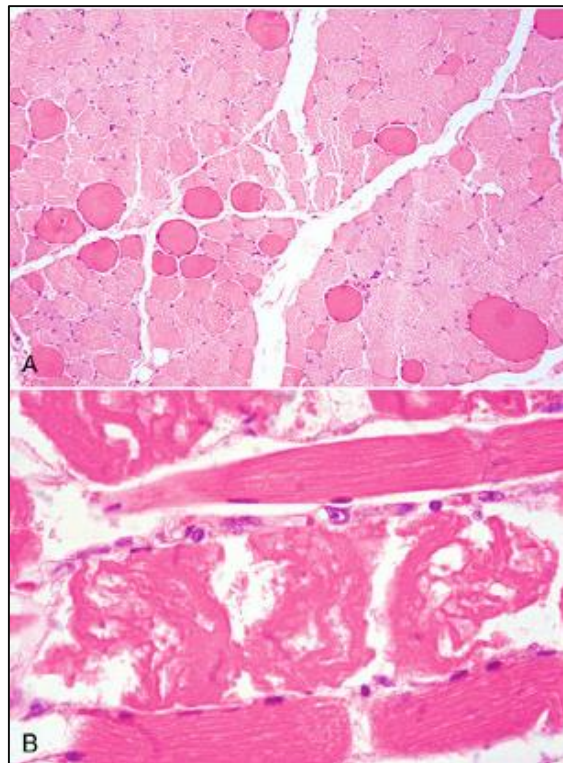
### 2.4.1 Necrose muscular

A necrose da fibra muscular apresenta-se de diversas formas no exame histológico. As alterações que são encontradas com maior frequência são aumento de diâmetro, sendo que as células perdem o padrão poligonal, assumindo formato arredondado, além possuir coloração



mais escura. Outra alteração é a degeneração hialina, processo que ocorre no citoplasma celular e é demonstrada através do aspecto homogêneo e eosinófilo pálido, com perda das estriações citoplasmáticas normais e núcleos musculares adjacentes. Desta forma, com a evolução do processo, o citoplasma apresenta-se flocculado ou granuloso (Figura 5). Nas miopatias as fibras necróticas são coradas fracamente pela hematoxilina e eosina (H&E) e infiltrada por fagócitos (VALENTINE, McGAVIN, 2013; HAMERSKI, 2014). Em um músculo anormal, pode-se encontrar alterações crônicas do tecido como alterações no diâmetro da miofibrila, mudança na citoarquitetura, fibrose intersticial e infiltração gordurosa.

**Figura 5.** A: corte histológico transversal. Fibras musculares aumentadas de tamanho, coradas intensamente, demonstrando estágio inicial de necrose. B: corte histológico longitudinal. Presença de necrose segmentar, citoplasma remanescente fragmentado.



Fonte: Valentine & McGavin, 2013.

## 2.5 MIOPATIA DORSAL CRANIAL EM FRANGOS DE CORTE

A miopatia dorsal cranial descrita por Zimmermann, (2008), é uma lesão que acomete o músculo *Anterior Latissimus Dorsi*, localizado no dorso de frangos de corte. Esta injúria acomete frangos em bom estado corporal sem qualquer outra lesão aparente e em linhagens mais pesadas de crescimento rápido. Esta lesão, na maioria das vezes é sutil ao exame da pele,

com presença de líquido amarelado gelatinoso, que caracteriza edema subcutâneo moderado, passa despercebida nas linhas de abate, além da alta velocidade das nórias e pela lesão apresentar-se no dorso, sendo desfavorável a exames em certas linhas de abate (ZIMERMANN, 2008).

Inicialmente uma hipótese para a origem da MDC, era o bater excessivo de asas pelas aves, na tentativa de permanecer em pé devido ao elevado peso peitoral, ou até mesmo ao estresse e movimentação demasiada das mesmas ao serem manejadas. Porém, um experimento realizado por Giacomini *et al.*, (2011), através de indução de exercício nas aves, demonstrou que a miopatia peitoral profunda (MPP) e a MDC, não apresentam relação, pois, um alto percentual de aves foram acometidas pela MPP, quando comparados ao grupo controle, por outro lado, a MDC não foi evidenciada em relevância, não havendo diferenças significativas entre grupo tratamento e grupo controle.

Quando relatada pela primeira vez, a MDC trouxe muitas dúvidas e incertezas sobre a contaminação da lesão por bactérias de interesse em saúde pública, por isso, um estudo realizado por Medina, *et al.* (2010), revelou a ausência dessas bactérias em músculos ALD com lesão pela miopatia dorsal cranial. Outros estudos surgiram para tentar buscar a causa base da MDC, como demonstrado por Zimmermann, (2012), em seus experimentos. A autora supracitada desenvolveu estudos com bactérias de interesse em saúde pública, correlacionou a miopatia dorsal cranial com síndrome ascítica, avaliou o efeito do exercício sendo agente de indução da MDC, buscou indicadores nutricionais como a ausência de vitamina E e selênio nas rações de frangos de corte e além disso em estudos anteriores verificou variáveis como peso, sexo, idade e linhagens mais predispostas as lesões de MDC. Através dos experimentos a autora demonstrou não haver correlações com a MDC e a ausência de bactérias relacionadas a saúde pública, visto que o tecido muscular é inóspito para praticamente todos os tipos de bactérias, portanto, em uma miopatia dificilmente ocorrerá uma infecção bacteriana (HULLAND, 1991).

Após a verificação em seus estudos, Zimmermann, (2008), demonstra que machos de linhagens pesadas, que apresentam maior peso e idade ao abate, apresentam os maiores percentuais de condenação por MDC. Além disso, a autora sugere que a MDC seja também uma síndrome metabólica dos frangos de corte, sendo um complexo de características fisiológicas do próprio tecido muscular as falhas de oxigenação correlacionadas com o melhoramento genético.

Na avaliação do músculo acometido pela MDC, Zimmermann, (2008) identificou que 89% da lesão macroscópica ocorre de forma bilateral, onde a pele e tecido subcutâneo



apresentavam-se amarelados, com aumento de volume, e ao corte, o músculo ALD apresentava-se pálido com hemorragias superficiais e com fluido gelatinoso amarelo citrino e inodoro (Figura 6-7).

**Figura 6.** Frango de corte, 43 dias, região dorsal cranial de carcaça com MDC. Pele apresentando-se amarelada com aumento de volume subcutâneo



Fonte: Zimmermann 2008.

**Figura 7.** Frango de corte, 43 dias, região dorsal cranial de carcaça com MDC. Corte da pele demonstrando músculo ALD com hemorragias superficiais, palidez, com fluido gelatinoso amarelo citrino.



Fonte: Zimmermann, 2008.

### 3 AVALIAÇÃO HISTOPATOLÓGICA DO MÚSCULO ALD

#### 3.1 OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivo realizar análise histológica qualitativa e quantitativa de fragmentos de músculo ALD de frangos, comparando três grupos com diferentes fenótipos de alterações musculares: um de linhagem pesada (de crescimento rápido)

com lesão macroscópica, outro da mesma linhagem pesada e mesmo lote, sem lesão macroscópica e outro de linhagem leve (de crescimento lento, denominada caipira) sem lesão macroscópica.

### **3.1.1 Objetivos específicos**

Os objetivos específicos foram avaliar quantidade de fibras em degeneração e necrose em relação ao total de fibras por corte; analisar e quantificar a presença de fibrose e gordura; avaliar e descrever presença ou ausência de inflamação e quais células inflamatórias presentes; avaliar estatisticamente os dados quantitativos comparando os dados entre cada grupo.

## **3.2 MATERIAL E MÉTODOS**

### **3.2.1 Grupos experimentais**

Para análise histopatológica do músculo *Anterior Latissimus Dorsi* (ALD), foram coletadas em abatedouro amostras de tecido muscular de três grupos distintos, sendo estes: um de linhagem pesada (de crescimento rápido) com lesão macroscópica, outro da mesma linhagem pesada e mesmo lote, sem lesão macroscópica e um terceiro de linhagem leve (de crescimento lento, denominada caipira) sem lesão macroscópica, todos machos com 43 dias de idade. No grupo da linhagem pesada, o número de animais foram 10 com a presença de miopatia dorsal cranial, denominado posteriormente para simplificação, grupo T = tratamento e 10 sem miopatia dorsal cranial, grupo C = controle. O grupo de linhagem leve também possuía 10 aves sem lesão macroscópica, denominado grupo CC = controle caipira. O local de processamento das amostras e análise foi o Laboratório de Patologia Veterinária (LABOPAVE) da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) no período do primeiro semestre de 2021.

### **3.2.2 Coleta, processamento e leitura das amostras**

As amostras foram coletadas em abatedouro após insensibilização e sangria rotineiras do estabelecimento. As carcaças com alteração macroscópica de acordo com Zimmermann

(2012) foram separadas para realização de um corte na pele do dorso com exposição do músculo ALD. Um fragmento do músculo ALD foi removido de cada carcaça e colocados em cassetes enumerados de forma a identificar o projeto e a carcaça, e então acondicionados em recipientes com solução de formalina tamponada 10%. Após a fixação, as amostras foram clivadas transversalmente a aproximadamente 2 mm, desidratadas em equipamento histotécnico (OMA) através da passagem em solução de graduação alcoólica crescente, clarificadas em xilol, emblocadas em parafina aquecida, seccionadas a 3 micrômetros em micrótomo (*Leica*) e coradas com hematoxilina e eosina. As lâminas foram submetidas à avaliação qualitativa e quantitativa das fibras musculares em objetiva de 40X em microscópio *Leica*.

Estabeleceu-se a contagem para um total de 300 fibras musculares por lâmina em diferentes campos de avaliação, sendo que dessas, eram avaliadas a quantidade de fibras que estavam em processo de degeneração e/ou necrose e a quantidade de fibras com núcleos centralizados para que posteriormente, pudesse ser quantificado o total de fibras lesionadas e a média em cada grupo. Além disso, outras características foram avaliadas em relação ao corte histológico qualitativamente: presença de fibrose, tecido adiposo e inflamação. Estas alterações foram qualificadas seguindo o seguinte método: grau 0: sem relevância; grau 1: leve, acometendo de 0-30% do corte histológico na objetiva de 4X; grau 2: moderado, acometendo de 30-70% do corte histológico; grau 3: acentuado, acometendo de 70-100% do corte. A partir desses dados foi elaborada uma tabela (Anexo 1), na qual estão compiladas as informações que serviram como base para análise estatística

### 3.2.3 Análise estatística

A partir dos dados foi elaborada uma tabela (Anexo 1), para a realização da análise estatística. Os dados foram inicialmente submetidos a uma transformação de Box-cox, com  $\lambda = 0,2342582$ , usando a seguinte fórmula:

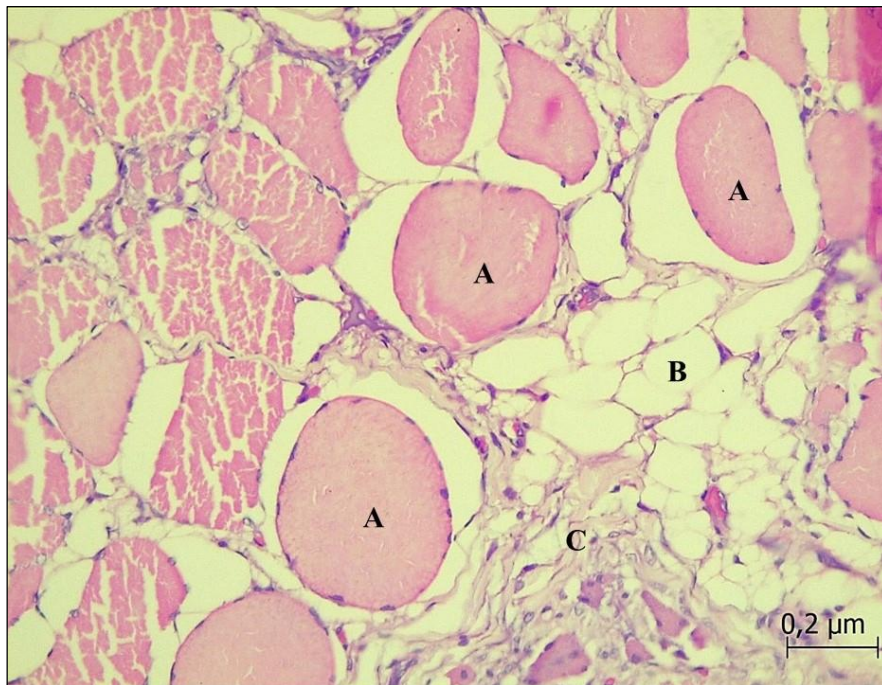
$$y' = \frac{y^\lambda - 1}{\lambda},$$

Após a transformação, foram testados quanto a distribuição normal usando Shapiro-Wilk e apresentaram distribuição normal a 5% de significância. Após a normalização foram submetidos a análise estatística (teste de Tukey, pelo software R) para múltiplas comparações quanto aos níveis de lesão entre os diferentes grupos.

### 3.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

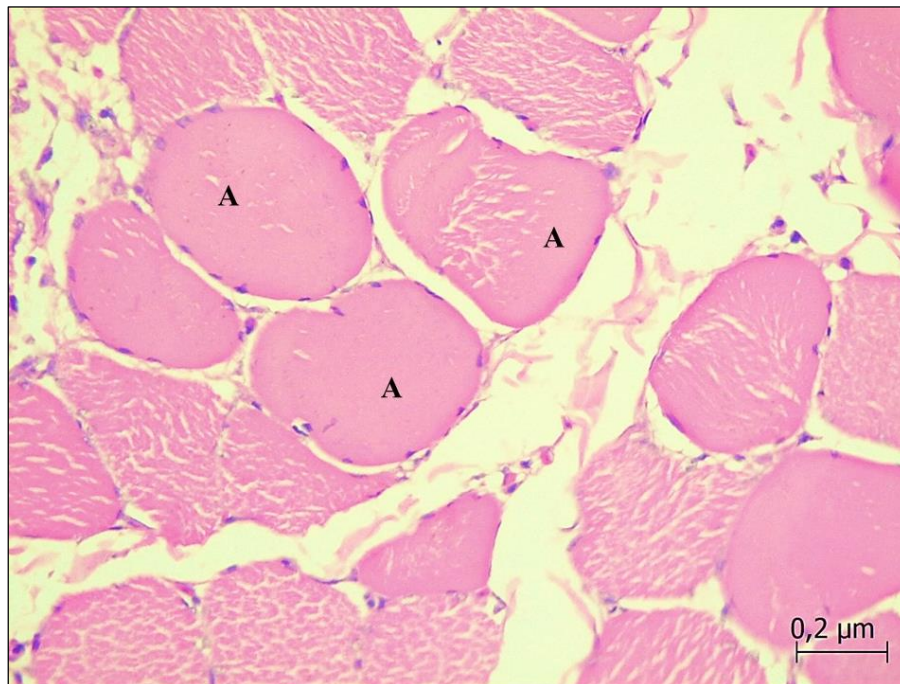
Em ambos os grupos da linhagem pesada (com e sem lesão), a análise histológica demonstrou as miofibras com perda do padrão poliédrico, homogeneização do sarcoplasma e aumento da afinidade pela eosina (hipereosinofilia), caracterizando assim, degeneração hialina (Figura 8-9), conforme descrito por Zimmermann, (2012) e Caron, (2017).

**Figura 8.** Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD sem lesão macroscópica de MDC (Grupo C). Fibras musculares aumentadas de tamanho, com perda do padrão poliédrico e homogeneização do sarcoplasma (degeneração hialina) (A). Presença de tecido adiposo dentre as fibras (B). Tecido conjuntivo fibroso (C). H&E, 40X.



Fonte: o autor, 2021.

**Figura 9.** Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD sem lesão macroscópica de MDC (Grupo C). Fibras musculares com perda do padrão poliédrico, aumento de volume e homogeneização sarcoplasmática (degeneração hialina) (A). H&E, 40X.

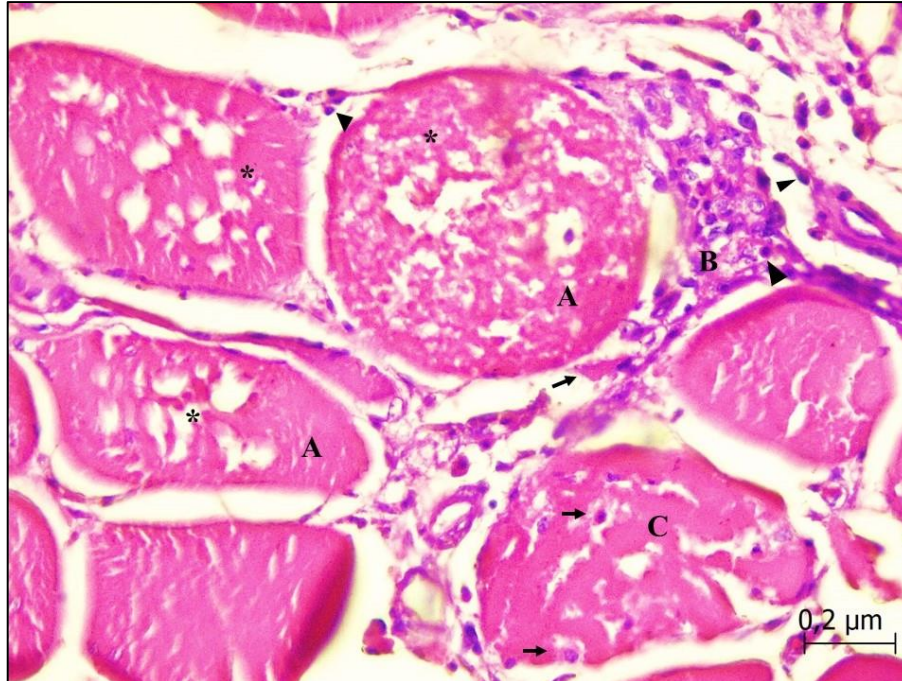


Fonte: o autor, 2021.

Além disso, outra alteração histológica observada foi a necrose flocular, representada pelo sarcoplasma vacuolizado, vista principalmente no grupo T de frangos de linhagem pesada de crescimento rápido com lesão macroscópica, além da perda da arquitetura poliédrica da fibra muscular, tornando-se arredondada, com aumento de volume e também hialinização (Figura 10-11), assim como descrito por Zimmermann, (2012); Hamerski, (2014) e Caron, (2017). Fibras necróticas são coradas fracamente por HE e há presença de infiltrado inflamatório, predominantemente de células mononucleares (linfócito e macrófagos) e alguns heterofilos (Figura 10-11-12), levando a miofagocitose realizada pelos macrófagos, usualmente vista em miopatias (SUNDARAM e UPPIN, 2012). Devido a esse processo, o espaço onde estavam presentes as células musculares são substituídas por tecido conjuntivo fibroso e fibro-adiposo.

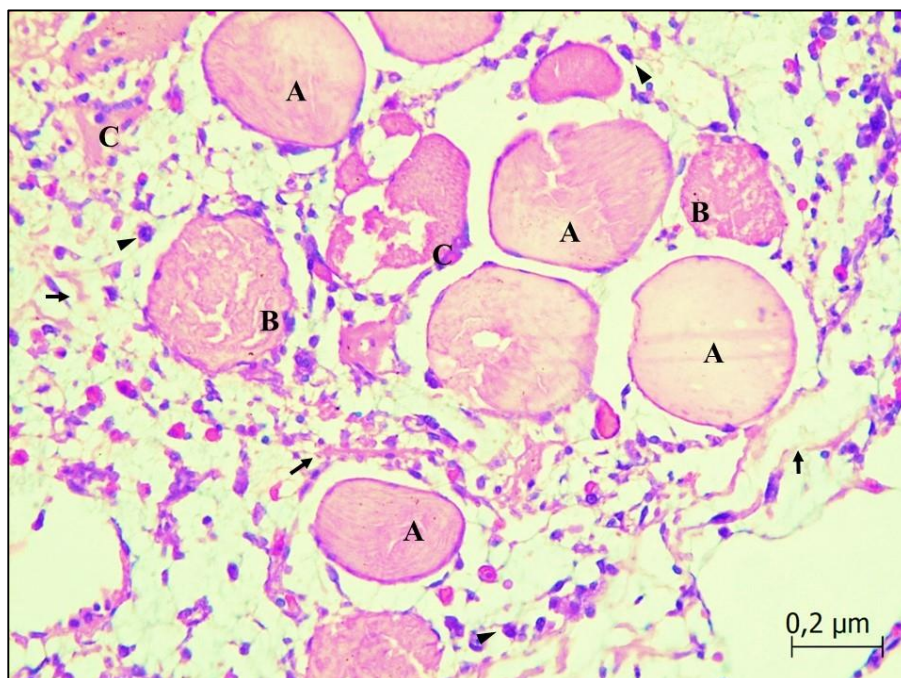


**Figura 10.** Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD com lesão macroscópica de MDC (Grupo T). Fibras musculares com perda do padrão poliédrico, aumentadas de tamanho (A) e sarcoplasma vacuolizado (\*) (necrose flocular). Infiltrado inflamatório (B) predominantemente mononuclear – macrófagos (seta), linfócitos (cabeça da seta). Fibra em processo de fagocitose (C). H&E, 40X.



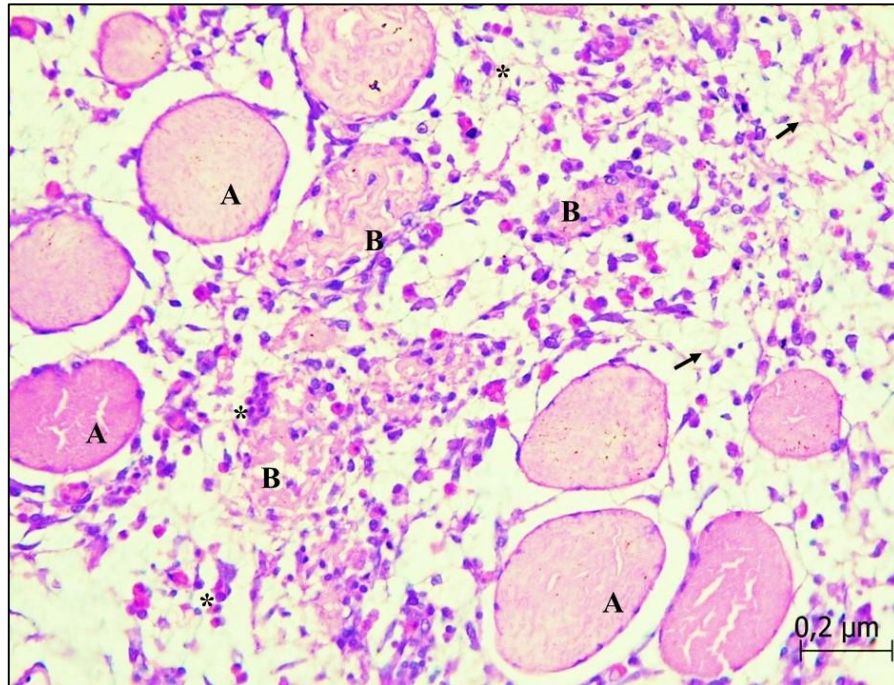
Fonte: o autor, 2021.

**Figura 11.** Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD com lesão macroscópica de MDC (Grupo T). Fibras musculares aumentadas de volume com perda do padrão poliédrico, com sarcoplasma homogêneo (degeneração hialina) (A). Fibras com sarcoplasma vacuolizado (necrose flocular) (B). Fibras musculares sendo fagocitadas (C) – macrófagos (ponta da seta). Tecido conjuntivo fibroso (seta). H&E, 40X.



Fonte: o autor, 2021.

**Figura 12.** Frango de corte de linhagem pesada de crescimento rápido com 43 dias de idade, músculo ALD com lesão macroscópica de MDC (Grupo T). Fibras musculares com perda do padrão poliédrico (A). Fibras musculares sendo fagocitadas (B) – infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear (\*). Presença de tecido conjuntivo fibroso (seta). H&E, 40X.



Fonte: o autor, 2021.

Segundo Zimmermann, (2012), uma característica macroscópica de um músculo ALD acometido pela miopatia dorsal cranial é o seu espessamento, que demonstrou em média o dobro do tamanho de um músculo normal. Com isso, as lesões histológicas, segundo Zimmermann (2008), apresentam todas as características de uma lesão crônica e de acordo com Valentine e McGavin (2007), um músculo que é afetado cronicamente ou desnervado desenvolve fibrose profunda e infiltração gordurosa, características essas que mesmo o músculo estando atrofiado, macroscopicamente o fazem aumentar de tamanho, sendo denominada de pseudohipertrofia, características histológicas que foram observadas no presente trabalho. Por isso, necessitou-se a análise quantitativa das fibras musculares, visto que, segundo Zimmermann *et al.*, (2012), o músculo *anterior latissimus dorsi* seja excessivamente espesso, antes mesmo de apresentar lesão, devido ao melhoramento genético que essas linhagens de crescimento rápido veem passando com o decorrer dos anos.

Já na avaliação histológica das amostras de frangos da linhagem leve de crescimento lento, as fibras musculares apresentaram formato poliédrico, com tamanho padrão, sem alterações morfológicas de sarcoplasma. Além disso, não foi evidenciado quantidades



significativas de infiltrado inflamatório, tecido conjuntivo fibroso e adipócitos, caracterizado assim, um tecido muscular histologicamente normal (Figura 13).

**Figura 13.** Frango caipira de crescimento lento com 43 dias de idade, músculo ALD sem lesão macroscópica de MDC (Grupo CC). Fibras musculares normais. H&E, 40X.



Fonte: o autor, 2021.

A avaliação de fibrose, adipócitos, inflamação e tipos de células inflamatórias, está demonstrada através da média de cada grupo (Tabela 1). No grupo T (frangos de linhagem pesada de crescimento rápido com lesão), a média do grau de fibrose foi 2, média do grau de adipócitos 2 e inflamação 1, sendo as principais células inflamatórias macrófagos, linfócitos e alguns heterófilos. Já no grupo C (frangos de linhagem pesada de crescimento rápido sem lesão), a média do grau de fibrose foi 1, assim como o grau de adipócitos, sendo insignificante o grau de inflamação, onde foram encontrados alguns poucos macrófagos e linfócitos. Por sua vez, o grupo CC (frangos caipira de linhagem leve de crescimento lento sem lesão) demonstrou graus insignificantes em fibrose, adipócitos, inflamação, sendo que não foi observado infiltrado inflamatório.



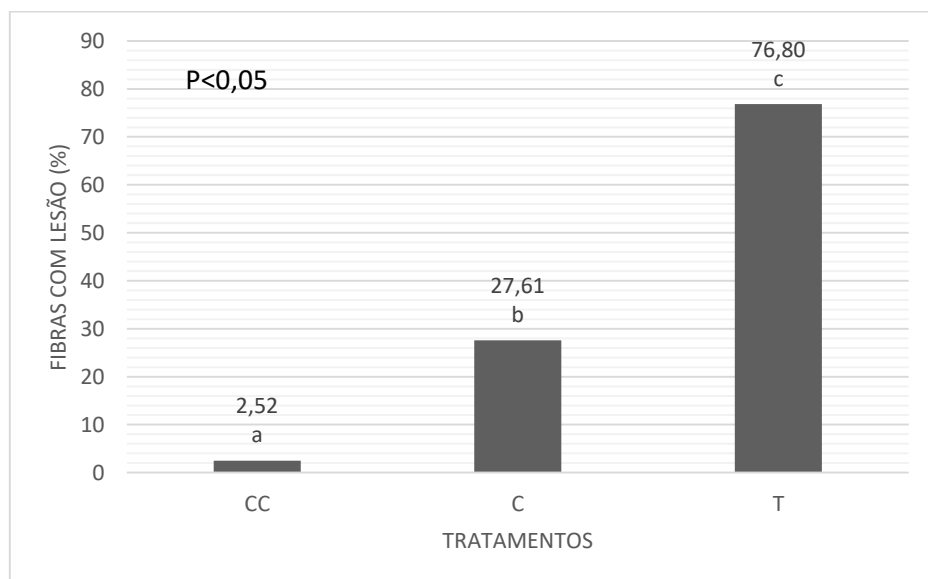
**Tabela 1.** Média dos graus de fibrose, tecido adiposo, inflamação e tipos de células inflamatórias nos diferentes grupos. Grupo T = tratamento, C = controle e CC= controle caipira.

Grupo	Grau médio de fibrose	Grau médio de adipócitos	Grau médio de inflamação	Tipos de células inflamatória
T	2	2	1	Macrófagos, linfócitos e heterófilos
C	1	1	0	Macrófagos, linfócitos
CC	0	0	0	-

Fonte: o autor, 2021.

A análise estatística demonstrou que a hipótese levantada sobre diferenças entre total de fibras e fibras com lesão entre grupo T (linhagem de corte comercial com lesão), grupo C (linhagem de corte comercial sem lesão) e grupo CC (linhagem de corte caipira sem lesão) é significativamente diferente ( $P < 0,05$ ), (Figura 14). Visto isso, frangos da linhagem comercial com lesão demonstraram maior percentual de degeneração e/ou necrose ( $T = 76,80\%$ ), seguidos dos frangos de linhagem comercial sem lesão macroscópica aparente da MDC ( $C = 27,61\%$ ), comparando com frangos de linhagem caipira, os quais as lesões encontradas foram praticamente insignificantes ( $CC = 2,52\%$ ).

**Tabela 2.** Gráfico da análise estatística entre os diferentes grupos e percentual de fibras com degeneração e necrose. T: grupo tratamento (frangos de corte de linhagem comercial com lesão de MDC); CC: grupo controle caipira (frango de corte caipira sem lesão de MDC) C: grupo controle (frangos de corte de linhagem comercial sem MDC). Letras diferentes demonstram diferença estatística entre os grupos



Fonte: o autor, 2021.

#### **4 CONCLUSÃO**

A morfologia das lesões, demonstram que existe diferença histológica entre os três grupos estudados, sendo que em aves de crescimento lento as modificações estruturais são praticamente inexistentes, diferentemente dos grupos de linhagem de crescimento rápido, que mesmo sem lesão macroscópica aparente, apresenta percentual significativo de degeneração e necrose. No grupo T, a presença de tecido conjuntivo fibroso e fibro-adiposo envolvendo as fibras musculares lesadas a quantidade moderada e o tipo de células inflamatórias demonstraram lesão crônica.

A análise estatística demonstrou que o percentual de fibras com lesão na histopatologia do grupo sem lesão macroscópica de linhagem de crescimento rápido (frango comercial), é significativamente maior em relação as aves sem lesão da linhagem de crescimento lento (frango caipira). Por isso, esse estudo permite concluir que há alterações nas fibras musculares que diferem entre linhagens e a velocidade de crescimento do animal.

## REFERÊNCIAS

- ABPA. Associação Brasileira de Proteína Animal. **AviNews**. 2020. Relatórios anuais 2020.
- BASTIANELLI, D. A. Produção de frangos diferenciados na França: mercado, aspectos organizacionais e regulamentares. In: **CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS**, 2001, Campinas, SP. Campinas: FACTA, 2001. p.235-254.
- BRITES, J. Distrofia muscular de Duchenne. **Atlas da saúde**. 2021. Disponível em: <https://www.atlasdasaude.pt/artigos/distrofia-muscular-de-duchenne-e-doenca-neuromuscular-mais-prevalente-e-mais-investigada-mas>.
- CARMO-ARAÚJO, E. M. et al. Ischemia and reperfusion effects on skeletal muscle tissue: morphological and histochemical studies. **International Journal of Experimental Pathology**, v.88, p.147-154, mar. 2007.
- CARON, L.; MORÉZ, M.; COLDEBELLA, A. *et al.* Aspectos patológicos de miopatias em frangos de corte. **Embrapa Suínos e Aves** – Concórdia, Santa Catarina. 2017.
- DRANSFIELD, E., and SOSNICKI, A. A. Relationship between muscle growth and poultry meat quality. **Poultry Science**. v. 78, p.743-746, 1999.
- DINGLE, J. G. **Animal Anatomy and Physiology**, Toowoomba, Australia. p.11, dec. 1991.
- FIGUEIREDO, E.A.P.; AVILA, V.S.; SCHMIDT, G.S. *et al.* Curvas decrescimento de linhagens criadas em sistema alternativo. **Revista Brasileira de Ciências Avícolas**, v.5, n.5, p.111, 2003.
- HAMERSKI, A. C. M. **Caracterização do músculo e avaliação de marcadores enzimáticos de frangos de corte acometidos com Miopatia Dorsal Cranial (MDC)**. 51 f, 2014. Dissertação (graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2014.
- HODGES, R. D. The muscular and skeletal systems. In: HODGES, R. D. **The Histology of The Fowl**. New York: Academic Press Inc, 1974. 5, p. 243-299.
- HULLAND, T. J. Muscle and tendon. In: JUBB, K. V. F., KENNEDY, P. C., PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 4<sup>th</sup> ed. New York: Academic Press Inc, 1991, p.183-265, 1991.
- JENNISCHE, E., AMUNDSON, B., HALJAMAE, H. Metabolic responses in feline ‘red’ and ‘white’ skeletal muscle to shock and ischemia. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 106, n. 1, p. 39-45, May 1979.
- JUNQUEIRA. L. C. and CARNEIRO, J., **Basic Histology: text and atlas** 15<sup>th</sup>, 2018.
- KLASING, K. C. Nutritional diseases. In: SAIF, Y.M., FADLY, A.M., GLISSON, J.R., MCDOUGALD, L.R., KOLAN, L. K. SWAYNE, D.E., **Diseases of Poultry**. 12<sup>th</sup> ed. Ames: Blackwell Publishing Professional. 29, p. 1121-1148, 2008.

MacRae, V. E. *et al.*, Skeletal muscle fibre growth and growth associated myopathy in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). **Poultry Science**. v.47, p. 264-272, 2006

MADEIRA, L. A. *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**. Botucatu – SP. v.39, n.10, p.2214-2221, 2010.

MEDINA, M. P.; ZIMERMANN, F. C.; CAMILOTTI, E. *et al.* **Pesquisa de bactérias de interesse em saúde pública em carcaças de frangos de corte acometidas por miopatia dorsal cranial**. Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Aviária (CDPA). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2010.

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

SANTOS, A. L. Estudo do crescimento, desempenho, rendimento de carcaça e qualidade de carne de três linhagens de frango de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**. Jaboticabal – SP. v.34, n.5, p.1589-1598, 2005.

STRINGHINI, J. H. *et al.* Avaliação do desempenho e rendimento de carcaça de quarto linhagens de frangos de corte criadas em Goiás. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v.32, n.1, p.183-190, jun. 2003.

SUNDARAM, C.; UPPIN, M. S. Approach to the interpretation of muscle biopsy. In: SUNDARAM, C. (Ed). **Muscle biopsy**. Rijeka: In: Tech, 2012. cap. 2, p.15-32. 2012

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

VALENTINE, B. A. & McGAVIN, M.D. Skeletal Muscle. In: McGAVIN, M.D & ZACHARY, J. F. **Pathologic Basis of Veterinary Disease**. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2007, p. 996-1039

VIEIRA, S. L. *et al.* Resposta 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.

WERNECK, C. L.; BONILLA, E. Distrofina na diferenciação das distrofias de Duchenne e Becker: estudo imuno-histoquímico comparado com o estado clínico, enzimas séricas e biópsia muscular. **Neuro-Psiquiatria**. **SciELO**, São Paulo. V.48, n.4, dez-1990.

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.

ZIMERMANN, F. C. **Pesquisa etiológica da miopatia dorsal cranial em frangos de corte**. 75 f. 2012. Dissertação (doutorado em Ciências Veterinária) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.

### ANEXO 1. Quantificação dos dados histológicos das amostras de músculo ALD.

Amostra	Grupo	Total	Fibras em de degeneração/necrose fibras	% de fibras com lesão	Grau de fibrose	Grau de adipócitos	Grau de inflamação
P-002-18 A	T	300	96	31,47	2	2	1
P-002-18 C	T	300	255	81,72	2	1	1
P-002-18 E	T	300	301	97,41	3	2	2
P-002-18 G	T	300	239	75,15	2	2	1
P-002-18 I	T	300	248	77,74	2	1	2
P-002-18 K	T	300	255	83,33	3	2	2
P-002-18 M	T	300	261	85,01	2	2	1
P-002-18 O	T	300	240	77,92	2	1	1
P-002-18 Q	T	300	230	75,65	3	2	2
P-002-18 S	T	300	257	82,63	2	1	1
Média	-	-	-	-	2	2	1
P-002-18 B	C	300	77	21,38	0	1	0
P-002-18 D	C	300	54	17,53	0	1	0
P-002-18 F	C	300	59	19,09	1	0	0
P-002-18 H	C	300	85	27,24	1	2	0
P-002-18 J	C	300	45	14,10	0	0	0
P-002-18 N	C	300	58	18,58	1	0	0
P-002-18 P	C	300	192	63,36	1	1	1
P-002-18 R	C		134	45,27	1	0	0
P-002-18 T	C	300	68	21,93	0	0	0
Média	-	-	-	-	1	1	0
P-002-18 U	CC	300	11	3,67	1	1	0
P-002-18 W	CC	300	11	3,61	0	0	0
P-002-18 Y	CC	300	10	3,28	0	0	0
P-002-18 AA	CC	300	6	2	1	0	1
P-002-18 AC	CC	300	9	2,98	0	0	0
P-002-18 AE	CC	300	8	2,67	0	0	0
P-002-18 AG	CC	300	2	0,66	0	0	0
P-002-18 AI	CC	300	2	0,66	0	0	0
P-002-18 AK	CC	300	4	1,32	0	0	0
P-002-18 AM	CC	300	13	4,3	0	1	0
Média	-	-	-	-	0	0	0