

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS

Faculdade de Veterinária

Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias (PPGCV)

**PESQUISA ETIOLÓGICA DA MIOPATIA DORSAL CRANIAL EM
FRANGOS DE CORTE**

Francieli Cordeiro Zimmermann

**Porto Alegre
2011**

Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS

Faculdade de Veterinária

Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias (PPGCV)

**PESQUISA ETIOLÓGICA DA MIOPATIA DORSAL CRANIAL EM
FRANGOS DE CORTE**

Autora: Francieli Cordeiro Zimmermann

**Tese apresentada como requisito parcial para
obtenção do grau de Doutora em Ciências
Veterinárias com área de concentração em
Medicina Veterinária Preventiva na
especialidade de Sanidade Avícola**

Orientador: Vladimir Pinheiro do Nascimento

Co-orientador: Luiz Cesar Bello Fallavena

**Porto Alegre
2011**

CIP - Catalogação na Publicação

Zimmermann, Francielli Cordeiro

Pesquisa etiológica da Miopatia Dorsal Cranial em frangos de corte / Francielli Cordeiro Zimmermann. -- 2011.

74 f.

Orientador: Vladimir Pinheiro do Nascimento.

Coorientador: Luiz Cesar Bello Fallavena.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, BR-RS, 2011.

1. Músculo anterior latissimus dorsi. 2. Síndrome ascítica. 3. Miopatia Peitoral Profunda. 4. Vitamina E e selênio. 5. Exercício. I. Nascimento, Vladimir Pinheiro do, orient. II. Fallavena, Luiz Cesar Bello, coorient. III. Título.

Francielli Cordeiro Zimmermann

PESQUISA ETIOLÓGICA DA MIOPATIA DORSAL CRANIAL EM FRANGOS DE
CORTE

Aprovada em 29 de agosto de 2011

APROVADO POR:

Prof. Dr. Vladimir Pinheiro do Nascimento

Orientador e Presidente da Comissão

Dr. Ricardo Alfredo Soncini

Membro da Comissão

Prof. Dr. Fernando Pilotto

Membro da Comissão

Prof. Dr. Carlos Tadeu Pippi Salle

Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

A Deus que é a inteligência suprema e causa primária de todas as coisas.

Aos meus pais, meus irmãos, ao meu companheiro Marcos, seus pais e sua irmã por representarem meu lar e pelo cultivo do amor que nos une.

Ao professor Fallavena pela atenção a mim despendida, pela motivação e orientação em todos os trabalhos desenvolvidos.

Ao professor Vladimir pelas oportunidades, confiança e liberdade na escolha do tema e realização deste trabalho.

Aos professores Hamilton e Tadeu pela acolhida, por confiar a mim tarefas importantes no CDPA e pelos preciosos ensinamentos e conselhos.

Aos demais amigos do CDPA pela contribuição com o meu amadurecimento pessoal e profissional.

Ao professor Marcos Gomes pela grande contribuição neste trabalho.

A Dani, a Nádia e a Fabi pela amizade e convívio em “família”.

Aos funcionários da empresa que permitiram minhas coletas de dados, cederam materiais e contribuíram de diversas maneiras para a realização dos experimentos descritos nesta tese.

Aos novos amigos, colegas e alunos do Instituto Federal Catarinense pela contribuição neste trabalho e no meu crescimento profissional.

Ao Núcleo de Assessoria Estatística da UFRGS pelas análises estatísticas realizadas.

A UFRGS pelos recursos disponíveis e pós-graduação de excelente qualidade.

A CAPES pela bolsa de estudos.

A todos, meu muito obrigada!

RESUMO

A indústria avícola brasileira representa uma atividade econômica muito importante para o país. Recentemente, uma lesão muscular localizada cranialmente no dorso de frangos de corte, vem causando grandes perdas econômicas devido à condenação de carcaças. Machos de linhagens pesadas, com as maiores médias de peso e idade de abate apresentam as maiores frequências de condenação devido à referida lesão. As lesões são caracterizadas por amarelamento e inchaço da pele que recobre o músculo lesado. Após abertura da pele, pode-se notar edema subcutâneo, hemorragia muscular superficial, palidez, aderência, aumento da espessura e consistência envolvendo sempre o músculo *anterior latissimus dorsi*. Histologicamente a lesão é polifásica e inclui variação no tamanho e partição das fibras (*splitting*), degeneração hialina, necrose, regeneração e intensa fibrose com presença de adipócitos e infiltrado linfocitário. A etiologia desta miopatia é desconhecida e não há publicações detalhadas a respeito na literatura consultada. Os objetivos do presente trabalho foram detectar a etiologia da miopatia dorsal cranial através da realização de alguns experimentos, bem como, verificar se a lesão apresenta um potencial risco à saúde pública. Para atender esses objetivos foram conduzidos experimentos de avaliação da associação entre a miopatia dorsal cranial e a síndrome ascítica; de ausência de inclusão de vitamina E e selênio na dieta de frangos de corte na tentativa de reproduzir a lesão; quantificação de vitamina E (alfa tocoferol) e selênio em músculos lesados e músculos normais; avaliação do papel do exercício na indução da miopatia dorsal cranial bem como sua associação com a miopatia peitoral profunda e também foram realizadas pesquisas de bactérias de interesse em saúde pública em músculos com lesão. Não há risco de intoxicação através do consumo do músculo *Anterior latissimus dorsi* lesado ou normal em relação às bactérias *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis* Enteritidis, *Listeria monocytogenes*, *Pasteurella multocida*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter coli* e *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni*. Os níveis médios de alfa tocoferol e selênio nos músculos *anterior latissimus dorsi* lesados ou normais são compatíveis com os níveis de carcaças usualmente suplementadas. Músculos com lesão apresentaram níveis mais elevados de selênio do que músculos sem lesão. Pode-se constatar também, a ausência de associações entre a miopatia dorsal cranial e a síndrome ascítica, bem como, à miopatia peitoral profunda. O protocolo de exercício que induziu à frequências altas (96,9%) de miopatia peitoral profunda não reproduziu à miopatia dorsal cranial. A causa ou as causas da miopatia dorsal cranial não puderam ser esclarecidas com base nos experimentos realizados, porém os mesmos permitem concluir que e a ingestão de baixos níveis de vitamina E não está envolvida na etiologia desta miopatia.

PALAVRAS-CHAVE: músculo *anterior latissimus dorsi*, síndrome ascítica, exercício, miopatia peitoral profunda, vitamina E e selênio e saúde pública.

ABSTRACT

*The Brazilian poultry industry is a very important economic activity to this country. Recently, a dorsal cranial muscular lesion has been occurring in increasing frequency in broilers causing heavy economic losses due to downgrading of carcasses. Males of heavy strains with higher average weight at slaughter had the highest frequency of downgrading due to this lesion. Gross lesions are characterized by yellowish discoloration of the skin and swelling on the dorsal cranial region. When the skin is sectioned, subcutaneous edema, muscular superficial hemorrhage, pallor, adherence, increased thickness and density involving always the anterior latissimus dorsi muscle are seen. Microscopical features include a polyphasic lesion with size variation and fiber splitting, hyaline, necrotic, regenerating fibers and extensive fibrosis and adipose tissue. Lymphohistiocytic infiltration is seen. The etiology of this myopathy is unknown and no detailed report is available in the world literature. The aims of this study were to detect the etiology of the dorsal cranial myopathy by some experiments, as well as to verify if this lesion may pose a potential public health risk. One experiment was designed to assess the association between dorsal cranial myopathy and ascitic syndrome; other experiment attempt to reproduce the lesion with the lack of inclusion of vitamin E and selenium in the diet of broiler chickens; other study was the quantification of vitamin E (alpha tocopherol) and selenium in injured and normal muscles; the evaluation of the role of exercise in inducing the dorsal cranial myopathy and its association with the deep pectoral myopathy; and microbiological studies were done to clarify if infectious agents are present in the affected muscles. There is no risk of poisoning through the consumption of the injured or normal anterior latissimus dorsi muscle in relation to the bacteria *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis* Enteritidis, *Listeria monocytogenes*, *Pasteurella multocida*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter coli* e *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni*. Average levels of alpha tocopherol and selenium in the damaged or normal anterior latissimus dorsi muscle are consistent with carcasses usually supplemented. Injured muscles showed higher levels of selenium than uninjured muscles. The absence of associations between dorsal cranial myopathy and ascitic syndrome, as well as the deep pectoral myopathy was observed. The exercise protocol that induced a high frequency (96.9%) of deep pectoral myopathy did not reproduce the dorsal cranial myopathy. The cause or causes of dorsal cranial myopathy could not be clarified based on these experiments, but is possible to conclude that low intake of vitamin E is not involved in the etiology of this myopathy.*

KEYWORDS: *anterior latissimus dorsi muscle, ascitic syndrome, exercise, deep pectoral myopathy, vitamin E and selenium and public health.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- FIGURA 01: Localização do músculo *anterior latissimus dorsi*. Fonte: Vanden Berge, 1975.....14
- FIGURA 02: Região dorsal cranial de carcaça com miopatia dorsal cranial. Pele da região apresentando coloração amarelada e aumento de volume subcutâneo (seta). Fonte: Zimermann (2008)..... 20
- FIGURA 03: Região dorsal cranial de carcaça com miopatia dorsal cranial. Corte da pele da região. Músculo *anterior latissimus dorsi* (setas), apresentando hemorragias superficiais, palidez, conteúdo de aspecto gelatinoso nas adjacências. Fonte: Zimermann (2008).....21
- FIGURA 04: Região dorsal cranial de carcaça sem miopatia dorsal cranial. Músculo *anterior latissimus dorsi* apresentando aspecto macroscopicamente normal. Fonte: Zimermann (2008).....21
- FIGURA 05: Hipereosinofilia, aumento de volume e homogeneização sarcoplasmática - degeneração hialina (A). Fibras exibindo necrose flocular (B), presença de infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear (C), tecido conjuntivo fibroso (D) e tecido fibro-adiposo (E) em músculo *anterior latissimus dorsi* de frango com MDC, colhido no matadouro-frigorífico (entre 35 e 45 dias de vida). Degeneração, necrose e fibrose intensas e inflamação leve. H & E, 100x. Fonte: Zimermann (2008).....22
- FIGURA 06: Erros de dosagem do *premix* na ração inicial de frangos de corte. Legenda: DIF_%_REAL: percentual de erro em relação à dosagem programada representada por 0,00 no eixo y; LSE: limite superior esperado; LIE: limite inferior esperado. Fonte: Zimermann (2008).....31

FIGURA 07: Ventriculos de um coração de frango de corte preparado para obtenção do índice cardíaco. Nesta imagem, à direita, está o ventrículo esquerdo e a esquerda o ventrículo direito. Os átrios, o sangue dos ventriculos e a gordura foram retirados.....	38
FIGURA 08: Índice cardíaco de carcaças com miopatia dorsal cranial (MDC), grupo controle e com síndrome ascítica (SA). Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos ($P<0,001$).....	45
FIGURA 09: Espessura média dos músculos <i>anterior latissimus dorsi</i> de carcaças com miopatia dorsal cranial (MDC), carcaças do grupo controle e de carcaças com síndrome ascítica (SA). Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos ($P<0,01$).....	46
FIGURA 10: Espessura de músculos <i>anterior latissimus dorsi</i> com miopatia dorsal cranial (seta lisa) e espessura de músculos <i>anterior latissimus dorsi</i> sem miopatia dorsal cranial de carcaças com síndrome ascítica (seta pontilhada). Respectivos corações do lado esquerdo do músculo.....	47
FIGURA 11: Peso médio das carcaças com miopatia dorsal cranial (MDC), das carcaças controle, sem miopatia dorsal cranial e das carcaças com síndrome ascítica (SA). Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos ($P<0,001$).....	48
FIGURA 12: Carcaça de frango com 18 dias de vida. Ave do grupo que estava sendo alimentado com ração suplementada com vitamina E e selênio. Músculo <i>anterior latissimus dorsi</i> apresentando faixas hemorrágicas bilaterais (setas). Faixas hemorrágicas semelhantes foram encontradas em carcaças do grupo não suplementado com vitamina E e selênio.....	49
FIGURA 13: Percentual de miopatia dorsal cranial (MDC) e miopatia peitoral profunda (MPP) em frangos exercitados (barra preta) e não exercitados (barra cinza).....	53

FIGURA 14: Peso vivo médio (g) dos frangos do grupo exercitado (barra preta), não exercitado (barra cinza). Os valores descritos sobre as barras são as médias de peso de cada grupo. * Indica diferença estatística significativa ($P < 0,05$).....54

LISTA DE TABELAS

TABELA 01: Percentual de condenação por miopatia dorsal cranial em algumas categorias de produção de frangos de corte (Fonte: Zimmermann, 2008).....	26
TABELA 02: Relação das bactérias pesquisadas em músculos <i>anterior latissimus dorsi</i> , meios de cultura, temperaturas e tempos de incubação.....	35
TABELA 03: Quantidade de vitamina E e selênio suplementados nas rações dos dois tratamentos.....	39
TABELA 04: Análise quantitativa de vitamina E e selênio nas rações do experimento três.....	50
TABELA 05: Quantificação de vitamina E e selênio em <i>pools</i> de músculos <i>anterior latissimus dorsi</i> (ALD) com e sem miopatia dorsal cranial (MDC).....	51

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Anatomia, composição e metabolismo do músculo <i>anterior latissimus dorsi</i>	14
2.2 Patologias musculares.....	19
2.3 Miopatias bacterianas.....	23
2.4 Doenças modernas na avicultura.....	25
2.4.1 Síndrome ascítica ou síndrome da hipertensão pulmonar.....	26
2.5 O papel da vitamina E e do selênio na proteção muscular.....	28
2.6 Miopatias provocadas por exercício.....	31
3 MATERIAL E MÉTODOS	33
3.1 Experimento 1: Pesquisa de bactérias de interesse em saúde pública em músculos com miopatia dorsal cranial	33
3.2 Experimento 2: Avaliação da correlação da miopatia dorsal cranial com a síndrome ascítica.....	36
3.3 Experimento 3: Avaliação dos efeitos da ausência de inclusão de vitamina E e selênio em rações de frangos de corte, na indução da miopatia dorsal cranial.....	38
3.4 Experimento 4: Avaliação dos níveis de vitamina E e selênio em músculos com e sem miopatia dorsal cranial.....	40
3.5 Experimento 5: Avaliação do efeito do exercício na indução da miopatia dorsal cranial.....	41
4 RESULTADOS	43
5 DISCUSSÃO	55
6 CONCLUSÕES	61
REFERÊNCIAS	62
ANEXO A - Mensagem Via Eletrônica (MVE) N°30/2010/SICAO/SIPOA/DDA/SFA-RS.....	70

1. INTRODUÇÃO

O Brasil é o maior exportador e terceiro maior produtor mundial de frangos de corte. Dados publicados pela União Brasileira de Avicultura (UBABEF) demonstraram que no ano de 2010 o Brasil produziu 12,230 mil toneladas de carnes de frango, ficando atrás apenas dos EUA (16,563 mil toneladas) e da China (12,500 mil toneladas). No ano de 2004 o Brasil passou a liderar o ranking das exportações mundiais desse produto e mantém esta posição até o presente momento. Nesse contexto, a região sul do país é responsável por mais de 73% das exportações nacionais de carnes de frango (UBABEF, 2010/2011).

Assim, toda fonte de prejuízo, quando somada aos demais problemas da cadeia avícola, contribui para a formação de perdas significativas, com reflexos, inclusive, para a economia de toda uma região. As condenações parciais e totais de carcaças são responsáveis por boa parte destes prejuízos. Dentre as diversas causas de condenações, pode-se citar algumas causadas por alterações musculares, como a miopatia peitoral profunda que há décadas vem sendo estudada por vários pesquisadores e a miopatia dorsal cranial, tema do presente trabalho.

A miopatia dorsal cranial começou a ser observada em matadouros frigoríficos do sul do país a partir dos anos 2000 e é responsável por um número significativo de condenações de carcaças (ZIMERMANN, 2008). Como o próprio nome indica, a lesão é localizada na porção cranial do dorso de frangos de corte (sempre no músculo *anterior latissimus dorsi*) e já foi detectada em pelo menos seis matadouros-frigoríficos do sul do país (comunicação pessoal). Pode-se notar, em visitas a frigoríficos, que a maioria das carcaças detectadas com esse problema são parcialmente condenadas, descartando-se o músculo afetado e seus adjacentes, assim como uma parte da asa e uma porção do peito desses frangos. Casos de condenação total da carcaça também ocorrem, quando além da lesão muscular, detecta-se presença de edema difusamente distribuído no tecido subcutâneo. O Serviço de Inspeção de Produtos de Origem Animal no Rio Grande do Sul, embasado nas descrições de Zimmermann (2008), tornou obrigatório o registro da miopatia dorsal cranial nos ábacos a partir de outubro de 2010 (Anexo A). Este documento determina condenação total das carcaças e vísceras quando a condição geral das carcaças estiver comprometida e condenação parcial com retirada da porção afetada

e liberação das carcaças e vísceras, quando a lesão for restrita à região dorsal. Em outros estados brasileiros, o registro da miopatia dorsal cranial ainda não é obrigatório.

Como descrito por Zimmermann (2008), a lesão acomete frangos em bom estado corporal, das linhagens mais pesadas, com os maiores pesos ao abate e sem outros problemas aparentes. 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). Com essas dificuldades apresentadas, acredita-se que muitas carcaças com miopatia dorsal cranial não são detectadas no momento da inspeção podendo chegar ao consumidor.

Até o presente momento não foram encontradas publicações referentes a essa lesão na literatura nacional, além dos estudos de Zimmermann (2008), e, na literatura internacional, existe apenas um pequeno relato no *Diagnostic Diary Canadense*, feito por Coates (2003), que descreve uma lesão dorsal aparentemente semelhante, sem citar, entretanto, qual o músculo envolvido. Muitas são as dúvidas relacionadas a essa lesão, o que impossibilita a tomada de ações seguras quanto ao correto destino das carcaças acometidas, bem como a adoção de medidas preventivas e de controle desse problema, que é alvo de muitos questionamentos especialmente no que diz respeito a sua etiologia, ainda desconhecida. Os objetivos gerais do presente trabalho foram detectar através de experimentos a causa da miopatia dorsal cranial e verificar seu potencial risco à saúde pública. Os objetivos específicos foram avaliar a presença de bactérias relacionadas à problemas de saúde pública em músculos *anterior latissimus dorsi* com e sem miopatia dorsal cranial; avaliar a existência de associação entre a miopatia dorsal cranial e a síndrome ascítica; avaliar o efeito da ausência de inclusão de vitamina E e selênio em rações de frangos de corte na conseqüente ocorrência da miopatia dorsal cranial; quantificar vitamina E e selênio em músculos com e sem miopatia dorsal cranial; verificar o papel do exercício na indução da miopatia dorsal cranial e avaliar a associação da miopatia dorsal cranial com a miopatia peitoral profunda em condições experimentais.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Anatomia, composição e metabolismo do músculo *anterior latissimus dorsi*

O músculo *latissimus dorsi* ou grande dorsal é um músculo superficial, bilateral, localizado na região dorsal das aves, entre as asas (Figura 01). Apresenta duas porções independentes, a cranial chamada de *latissimus dorsi cranialis*, *anterior latissimus dorsi* ou grande dorsal cranial e a porção caudal chamada de *latissimus dorsi caudalis* ou *posterior latissimus dorsi* (VANDEN BERGE, 1975).

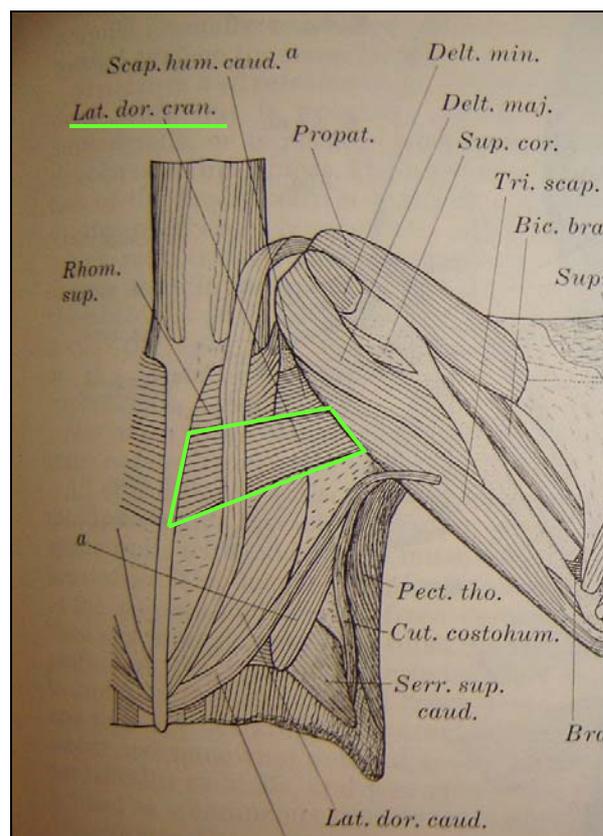


Figura 01: Localização do músculo *anterior latissimus dorsi*. Fonte: Vanden Berge, 1975.

O músculo *anterior latissimus dorsi* tem origem nos processos espinhosos de um número variável de vértebras cervicais e das primeiras vértebras torácicas verdadeiras.

Ele se insere na face caudal do úmero entre as porções escapular e umeral do tríceps braquial. Em galináceos, não há um ponto específico de inserção no úmero. A função do *anterior latissimus dorsi* é tracionar a asa caudalmente, flexionando e elevando o úmero. Ele governa os movimentos do úmero durante a contração dos músculos do vôo (*pectoralis thoracicus* e *supracoracoideus*). Ambos *latissimus dorsi* são relativamente finos e achatados, especialmente o anterior que está situado dorsalmente no tronco, coberto apenas pela pele. Abaixo dele encontra-se o músculo *rhomboideus superficialis* (VANDEN BERGE, 1975).

Hodges (1974) descreve que o nervo *latissimus dorsi* (cordão dorsal do plexo braquial) inerva o respectivo músculo e diferenças quanto ao tipo de inervação entre as porções cranial e caudal do músculo *latissimus dorsi*. Cada fibra do *anterior latissimus dorsi* é multiplamente inervada por delicados nervos (terminal *en grappe*), enquanto as fibras do *posterior latissimus dorsi* são focalmente inervadas por nervos robustos (terminal *en plaque*). Segundo Hodges (1974), o músculo *anterior latissimus dorsi* é mais irrigado que o *posterior latissimus dorsi*. Não se encontrou na literatura consultada, qual(is) artéria(as) irriga(m) especificamente o músculo *anterior latissimus dorsi*. O mais provável é que esse músculo seja irrigado por dois ramos oriundos da artéria subclávia (observação feita por Zimmermann, (2008) em estudo anatômico realizado após injeção arterial de látex). Um desses ramos emerge da *arteria subclavia* como *arteria axillaris* inserindo-se látero-medialmente na face ventral do músculo *anterior latissimus dorsi* como *arteria subscapularis*. O outro, parte da *arteria subclavia* como *truncus pectoralis*, com diversas artérias, uma delas chamadas de *arteria infrascapularis* que se insere no na face medial do músculo *anterior latissimus dorsi*, mais lateralmente que a *arteria subscapularis* (artérias descritas por BAUMEL et al., 1993).

As fibras musculares dos mamíferos são classificadas de acordo com suas propriedades contráteis e suas principais características fisiológicas. Essa classificação tem como base a velocidade de contração; a velocidade de fadiga (rápidas ou lentas) e o tipo de metabolismo (oxidativo, glicolítico ou ambos). Com isso, é possível diferenciar as fibras por histoquímica enzimática onde são chamadas também de fibras do tipo I, do tipo IIA e do tipo IIB. As fibras do tipo I são ricas em mitocôndrias, apresentam metabolismo oxidativo, contração e fatigabilidade lentas, como é o caso dos músculos posturais ou de sustentação. As fibras do tipo II são pobres em mitocôndrias,

apresentam metabolismo glicolítico, contração rápida e são facilmente fatigáveis. A diferença entre fibras IIA e IIB reside no fato de que as IIA apresentam metabolismo oxidativo e glicolítico, contração rápida e fatigabilidade lenta, sendo ainda chamadas de fibras intermediárias nome este justificado também pela concentração intermediária de mitocôndrias, glicogênio e gordura (VALENTINE e McGAVIN, 2007).

Poucos são os músculos compostos por um único tipo de fibra. A maioria dos músculos contém os três tipos de fibras, sendo que o percentual de cada tipo varia de músculo para músculo e também entre espécies de acordo com a utilização dos mesmos. Em atletas, verifica-se uma modificação de fibras do tipo IIB para IIA. Um exemplo de músculo composto por um único tipo de fibra é o músculo *vastus intermedius* dos ovinos, que é composto por fibras do tipo I (VALENTINE e McGAVIN, 2007). Nas aves, o músculo *latissimus dorsi* apresenta porção anterior composta apenas de fibras “lentas ou vermelhas” (tipo I), enquanto que a porção posterior é composta quase que inteiramente de fibras “rápidas ou brancas” (tipo II) (HODGES, 1974). Hodges (1974) menciona também que, conforme as propriedades histoquímicas, alguns músculos das aves apresentam quase puramente *fibrillenstruktur* (“rápidos”), como é o caso dos músculos *pectoralis thoracicus* e do *posterior latissimus dorsi*. Outros apresentam *fibrillenstruktur* e *felderstruktur* (*sartorius*, por exemplo) e o único que apresenta *felderstruktur* pura (exclusivamente “lento”) é o *anterior latissimus dorsi*. O autor cita ainda algumas diferenças morfológicas entre *anterior latissimus dorsi* e *posterior latissimus dorsi*. O *anterior latissimus dorsi* apresenta suas linhas Z em zigue-zague, enquanto que o *posterior latissimus dorsi* apresenta linhas Z retas; o túbulo T é raramente encontrado, sendo de forma irregular e aberrante no *anterior latissimus dorsi*; também, o retículo sarcoplasmático é menos abundante do que no *posterior latissimus dorsi*, e as fibrilas são mais próximas umas das outras do que as do *posterior latissimus dorsi*, que são regularmente separadas. Hodges (1974) descreveu ainda outras diferenças, além das já mencionadas, entre as fibras vermelhas e as brancas, citando que as vermelhas apresentam menor diâmetro, são ricas em mioglobina e em lipase. As fibras “brancas” apresentam maior diâmetro, são pobres em mioglobina e em lipase, mas são ricas em fosforilase e em glicogênio.

Essas diferenças vão além da capacidade fisiológica de um e de outro tipo de fibra muscular e conferem às mesmas, inclusive, maior ou menor suscetibilidade a certas patologias. As fibras brancas (músculo peitoral, por exemplo) são mais sensíveis

à deficiência de vitamina E do que as fibras vermelhas (KLASING, 2008) e também mais predispostas à lesões exercionais (PAGE, 1995). Em contrapartida, as fibras vermelhas são mais sensíveis a alterações nos níveis de oxigênio do que as fibras brancas (JENNISCHE et al., 1979; CARMO-ARAÚJO et al., 2007). Isso, pois, necessitam de oxigênio para seu metabolismo, enquanto as fibras brancas apresentam metabolismo glicolítico. Vários trabalhos confirmam que as fibras musculares, em relação a outros tecidos, são muito resistentes a longos períodos de hipóxia. Porém, em casos de isquemia seguida de reperfusão, após o restabelecimento da circulação há formação dos radicais livres dependentes do oxigênio, que quando formados em excesso e/ou na falta dos mecanismos de proteção (vitamina E – alfa tocoferol, glutathiona peroxidase, superóxido dismutase e catalase), levam a lesão muscular também identificada como estresse oxidativo. As lesões por isquemia e reperfusão variam de acordo com alguns fatores como duração da isquemia e da reperfusão, tipo de fibra muscular e origem da lesão (CARMO-ARAÚJO et al., 2007). Carmo-Araújo et al. (2007) testaram a isquemia seguida de reperfusão em um músculo composto na sua maioria por fibras vermelhas, o *soleus*, em camundongos, avaliando o efeito do tempo de reperfusão após 4 h de isquemia. Os tempos de reperfusão avaliados foram 1 h, 24 h e 72 h e os autores constataram correlação positiva entre a lesão e o tempo de restabelecimento da circulação. Com 1 h, o músculo apresentou edema e hipercontração das fibras, além de eosinofilia e arredondamento das mesmas; com 24 h, as lesões foram mais pronunciadas, com edema menos intenso, porém com presença de infiltrado inflamatório e necrose. Já com 72 h, o músculo apresentou inflamação menos acentuada e fibras basofílicas contendo núcleos centrais, indicando regeneração.

A avicultura apresentou extraordinários avanços nas últimas décadas. Em 1930, um frango levava 105 dias para atingir 1,5 kg e apresentava uma conversão alimentar de 3,5 (UBA, 2005). Em 1957, a conversão alimentar era 1,91 enquanto que, em 2001, já era de 1,62 (HAVENSTEIN et al., 2003). Juntamente com a melhoria na conversão alimentar, os programas de seleção fenotípica têm selecionado frangos para rendimento de carne, resultando em linhagens de rápido crescimento. Também pode ser mencionado que essas linhagens apresentam alguns músculos formados por até o dobro do número de fibras musculares em comparação com linhagens comuns. O músculo do peito é sempre o principal alvo nos programas de seleção e, junto com o peito, outros músculos acabam por ter seu número de fibras aumentado, como citado por Remignon

et al. (1994, 1995) que observaram que linhagens de frango de crescimento rápido tiveram até 20% mais fibras no músculo *anterior latissimus dorsi*, assim como um aumento no tamanho das fibras (área transversal) quando comparado com frangos de crescimento mais lento. Segundo Macrae et al. (2006) o aumento da fibra muscular e o inadequado suprimento capilar podem induzir estresse metabólico devido à grande distância para difusão do oxigênio, metabólitos e eliminação de resíduos. A hiperplasia e a hipertrofia do músculo *anterior latissimus dorsi* foram, também, citadas por Sola et al. (1973) em frangos cujas asas foram submetidas a sobrecarga de peso. Snyder e Coelho (1989) mencionam que, apesar de haver um aumento no número de capilares por fibra de músculo *anterior latissimus dorsi* forçadamente hipertrofiado, a quantidade de locais de troca, por área seccional, permanece constante. A dieta também pode influenciar no peso do músculo *anterior latissimus dorsi*, como demonstrado por Timson et al. (1983), os quais mencionam que, apesar do número de fibras não ter sido diferente entre os tratamentos, aves que ingeriram 18% de proteína na dieta apresentaram peso seco do músculo *anterior latissimus dorsi* 59,6% maior do que nas aves que ingeriram 14% de proteína na dieta.

Remignon et al. (1995) também verificaram que, mesmo com o aumento no número de fibras do músculo *anterior latissimus dorsi*, sua composição não foi modificada pela seleção genética em frangos de corte. Tal afirmativa pode ser reforçada ao verificar que o *anterior latissimus dorsi* já era descrito como sendo um músculo inteiramente “vermelho” por Hodges (1974), sendo que essa descrição ainda é mantida em trabalhos mais atuais, como o de Geyikoglu et al. (2005). Como se pode observar, o metabolismo do *anterior latissimus dorsi* era dependente de oxigênio tanto na década de 70 quanto nos anos 2000. Porém, a capacidade de fornecimento de oxigênio é que foi reduzida nesse período, já que o aparato cárdio-respiratório tornou-se relativamente pequeno para suprir toda a demanda de oxigênio do organismo dessas aves “pesadas” (GONZALES e MACARI, 2000).

2.2 Patologias musculares

Valentine e McGavin (2007) apresentam uma classificação geral para as doenças musculares. Segundo os autores, elas podem ser divididas em: 1) degenerativas (isquêmicas, nutricionais, tóxicas, exercionais e traumáticas); 2) inflamatórias (bacterianas, virais, parasitárias e imuno-mediadas); 3) congênitas e/ou inerentes (defeitos anatômicos, distrofias musculares, miopatias congênitas, miotonias, doenças metabólicas e hipertermia maligna); 4) endócrinas (hipotireoidismo e hipercortisolismo); 6) eletrolíticas (hipocalemia, hipernatremia); 7) neuropatias (periféricas e motoras); 8) desordens de junções neuromusculares (miastenia grave e botulismo) e 9) neoplasias.

Na avicultura, os ciclos de criação são muito curtos em comparação com outras espécies de produção de carne, o que permitiu que a genética evoluísse muito rapidamente nas últimas décadas, com especial enfoque no melhoramento (rendimento) muscular. Por esse motivo, estudos de doenças musculares em frangos de corte devem levar em consideração o melhoramento genético ocorrido. A presente revisão abordará ainda algumas causas dentre as mais estudadas em patologia muscular de aves e que estão, segundo a classificação acima, incluídas basicamente nas doenças degenerativas.

Para a avicultura, as condenações representam uma das maiores causas de prejuízo econômico, pois toneladas de “produto acabado” são diariamente descartadas por diversos motivos, dentre eles as lesões musculares. Nesse contexto, cita-se a miopatia peitoral profunda (MPP) ou “doença do músculo verde”, que teve sua etiologia e patogenia esclarecida, já no final da década de 70 (SILLER et al., 1979b). Mais recentemente (a partir de 2002), pode-se observar o aparecimento da miopatia dorsal cranial (comunicação pessoal).

Tendo em vista a escassez de dados de literatura a respeito da miopatia dorsal cranial, Zimmermann (2008) realizou como passo inicial para os estudos desta miopatia, uma caracterização anatomopatológica assim como um trabalho de colheita e análise de dados do problema em uma empresa avícola do sul do país. A caracterização foi realizada através de avaliações macroscópicas e microscópicas do músculo envolvido e avaliação de outros músculos e vísceras de carcaças com lesão dorsal na busca de

informações que pudessem indicar algum agente etiológico. A colheita e a análise de dados foram realizadas em uma empresa com aproximadamente 0,55% ao mês de condenação por miopatia dorsal cranial. A autora pesquisou a idade de início da lesão nos frangos, a presença de possíveis problemas nutricionais e/ou miotóxicos e análise do banco de dados da condenação para alguns parâmetros zootécnicos. No referido trabalho foi verificado 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 (Figura 02). Ao corte da pele observava-se presença de fluido gelatinoso amarelo citrino e inodoro. Os músculos *anterior latissimus dorsi* lesionados apresentavam as superfícies inferiores e/ou superiores hemorrágicas, aumento da consistência, palidez e aderência aos músculos adjacentes e ao corte, aumento da espessura quando comparado a músculos sem alteração (Figuras 03 e 04, respectivamente).

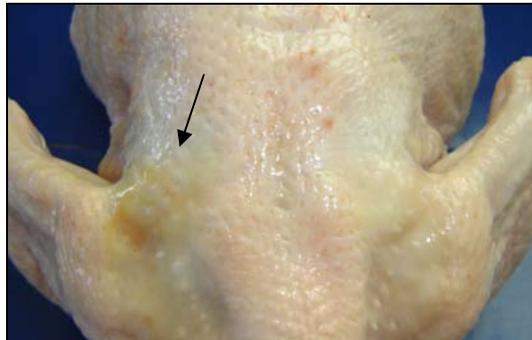


Figura 02: Região dorsal cranial de carcaça com miopatia dorsal cranial. Pele da região apresentando coloração amarelada e aumento de volume subcutâneo (seta).
Fonte: Zimmermann (2008).

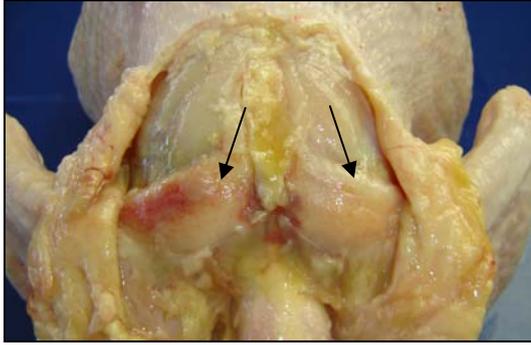


Figura 03: Região dorsal cranial de carcaça com miopatia dorsal cranial. Corte da pele da região. Músculo *anterior latissimus dorsi* (setas), apresentando hemorragias superficiais, palidez, conteúdo de aspecto gelatinoso nas adjacências. Fonte: Zimmermann (2008).

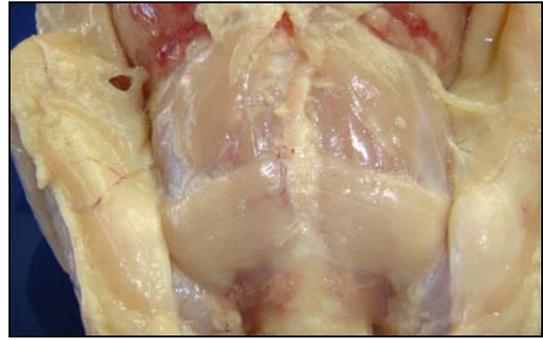


Figura 04: Região dorsal cranial de carcaça sem miopatia dorsal cranial. Músculo *anterior latissimus dorsi* apresentando aspecto macroscopicamente normal. Fonte: Zimmermann (2008).

Microscopicamente a lesão foi caracterizada por Zimmermann (2008) como multifásica com presença de algumas fibras ainda viáveis, fibras em degeneração hialina, necrose flocular, outras em regeneração e extensa proliferação de tecido conjuntivo fibroso além de tecido fibro-adiposo (Figura 05). Tecido de granulação altamente vascularizado na periferia da lesão necrótica e envolvendo todo o músculo foi freqüentemente observado com grande quantidade de células inflamatórias mononucleares. Granulócitos foram verificados em alguns cortes do músculo *anterior latissimus dorsi* macroscopicamente alterado.

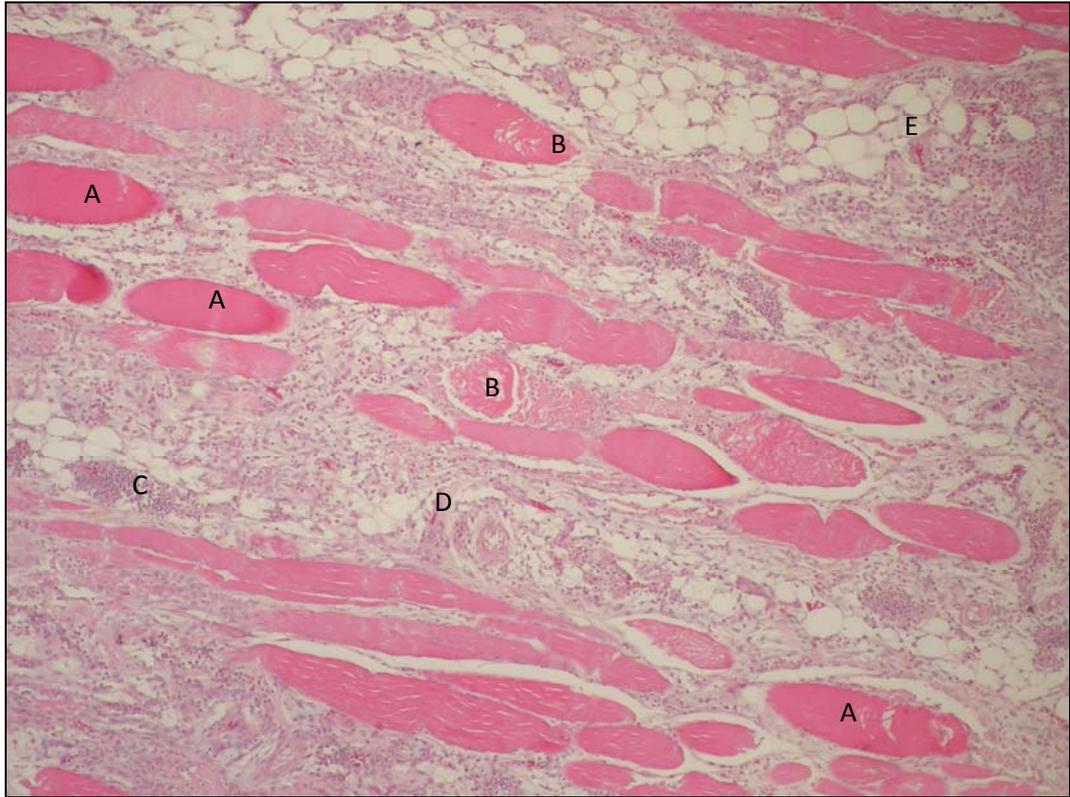


Figura 05: Hipereosinofilia, aumento de volume e homogeneização sarcoplasmática - degeneração hialina (A). Fibras exibindo necrose focular (B), presença de infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear (C), tecido conjuntivo fibroso (D) e tecido fibro-adiposo (E) em músculo *anterior latissimus dorsi* de frango com MDC, colhido no matadouro-frigorífico (entre 35 e 45 dias de vida). Degeneração, necrose e fibrose intensas e inflamação leve. H & E, 100x. Fonte: Zimmermann (2008).

Ainda descrito por Zimmermann (2008), o *anterior latissimus dorsi* e demais músculos, sem lesão macroscópica, apresentaram lesões microscópicas classificadas entre leves e severas, sendo hialinização e necrose focular as lesões predominantes em todos os outros músculos, que em contrapartida, praticamente não apresentavam fibrose. Lesão microscópica no músculo *anterior latissimus dorsi* foi encontrada tão cedo quanto 23 dias de vida. Nos corações, não foram encontradas alterações significativas. Nas moelas verificou-se picnose difusa nos miócitos. Os rins e as bursas de Fabricius apresentaram lesões, como severa necrose tubular e intensa depleção linfóide, respectivamente.

Coates (2003) descreveu a ocorrência de uma lesão degenerativa incomum em frangos de corte, aparentemente semelhante à miopatia dorsal cranial e mencionou possíveis causas para o problema, tais como, miopatia por exercício (excessivo bater de asas), considerando também uma possível deficiência de vitamina E e selênio e/ou níveis tóxicos de ionóforos no alimento, predisposição genética ou ainda envolvimento de algum estímulo irritante. Outras possíveis causas de alterações musculares em frangos descritas na literatura são: intoxicação por *Senna occidentalis* (SIMPSON et al., 1971; GRAZIANO et al., 1983; GONZALES et al., 1994; CALORE et al., 1997; CAVALIERE et al., 1997; HARAGUCHI et al., 1998) e infecção pelo vírus da Bronquite Infecciosa (GOUGH et al., 1992, RAJ e JONES, 1996, BRENTANO et al., 2005, TREVISOL et al., 2006).

Embora escassa, a literatura existente até o momento a respeito da miopatia dorsal cranial trás inúmeras informações importantes a respeito desta nova lesão em frangos de corte. Esses estudos prévios embasaram as propostas de novos experimentos, descritos ao longo desta tese, com o propósito de esclarecer a causa da miopatia dorsal cranial.

2.3 Miopatias bacterianas

Segundo Hulland (1991), o tecido muscular é um local inóspito para quase todas as bactérias e em conseqüência, uma miosite raramente ocorrerá por infecção bacteriana, mesmo na ocorrência de septicemias ou sucessivas bacteremias. Organismos piogênicos algumas vezes levam a formação de abscessos isolados, particularmente em suínos e caprinos, mas bactérias como *Haemophilus agni* em cordeiros, *H. somnus* em bovinos e *Actinobacillus equuli* em potros podem provocar polimiosites bacterianas. *Staphylococcus aureus* também estão envolvidos na formação de granulomas em eqüinos e suínos. Entretanto, bactérias do gênero *Clostridium*, são muito bem adaptadas ao crescimento no músculo uma vez que essas fibras lesadas lhes proporcionem condições de crescimento.

Zimmermann et al. (2006, dados não publicados) verificaram a ausência de crescimento bacteriano em 20 de 28 suabes coletados da superfície de músculo *anterior latissimus dorsi* com miopatia dorsal cranial e em oito a população bacteriana foi mista e composta de *Escherichia coli*, *Staphylococcus* sp e *Proteus* sp. Coates (2003) também cita que foi isolada uma população mista de bactérias com presença de *Staphylococcus* sp. não hemolítico. Zimmermann (2008) cita a respeito da presença de granulócitos difusamente distribuídos em quatro de 10 fragmentos de músculo *anterior latissimus dorsi* com miopatia dorsal cranial avaliados. Essas células inflamatórias são diretamente relacionadas com presença de bactérias, mas também estão envolvidas na fagocitose de restos celulares. A autora assim como Coates (2003), sugere que essas células fagocitárias mais provavelmente sejam secundárias à degeneração muscular do que a uma infecção bacteriana. Porém, a realização de pesquisas microbiológicas em maior número de carcaças se fez necessária, especialmente para afastar o envolvimento de agentes relacionados a problemas de saúde pública.

Existem doenças veiculadas exclusiva ou predominantemente aos alimentos. A colite hemorrágica, a listeriose, a salmonelose e a intoxicação estafilocócica são exemplos dessas doenças (JAY, 2005). Jay (2005) também cita a existência de consenso quanto à ausência de bactéria nos tecidos internos de animais sadios no momento do abate e que as principais rotas de contaminação por microorganismos em carne são facas, pele, trato gastrointestinal, mãos dos manipuladores e ambiente.

A maioria das carcaças com miopatia dorsal cranial são carcaças em bom estado corporal, pesadas e que não apresentam outras patologias aparentes. Além de serem carcaças aparentemente saudáveis, a lesão quando avaliada na rapidez da linha de abate e sem abertura da pele que recobre o local afetado, é considerada de difícil detecção (ZIMERMANN, 2008). Segundo o exposto, não é difícil imaginar que uma significativa quantidade de carcaças com lesão possa estar chegando até o consumidor. Mesmo sendo o tecido muscular um local inóspito para o desenvolvimento bacteriano (HULLAND, 1991), o músculo *anterior latissimus dorsi* é um músculo superficial e que quando lesado apresenta acúmulo de exsudato subcutâneo, que por sua vez pode proporcionar um rico meio para o desenvolvimento bacteriano. Assim, a pesquisa de bactérias de potencial risco à saúde pública no tecido muscular lesado se faz necessária.

2.4 Doenças modernas na avicultura

Com a intensificação das práticas de melhoramento genético, nutrição, manejo e sanidade na criação de frangos de corte, aumentaram os problemas de mortalidade e perdas por condenações no abatedouro causadas por distúrbios metabólicos, diretamente relacionados aos altos níveis de produção obtidos. São as chamadas “doenças modernas” ou “doenças da produção”. Não existe um patógeno primário envolvido e a incidência dessas doenças está crescendo de modo significativo em todo o mundo. Entre os problemas metabólicos envolvidos, pode-se destacar a síndrome ascítica ou síndrome da hipertensão pulmonar, a síndrome da morte súbita e a discondroplasia tibial, conseqüências de desarranjos metabólicos associados com a rápida taxa de crescimento do frango de corte “moderno” (GONZALES e MACARI, 2000).

Zimmermann (2008) verificou que machos, de linhagens pesadas, apresentando maiores médias de peso e idade ao abate apresentaram os maiores percentuais de condenação por miopatia dorsal cranial ($P<0,01$) (Tabela 01). Segundo a autora, há a possibilidade de que a miopatia dorsal cranial seja mais uma síndrome metabólica dos frangos de corte, em que se aliam as características fisiológicas do próprio músculo aos déficits de oxigenação advindos do melhoramento genético.

Tabela 01: Percentual de condenação por miopatia dorsal cranial em algumas categorias de produção de frangos de corte.

Categorias	Subcategorias	N**	Condenação (%)	Significância (P)
Sexo	Macho	2116	0,55 ^a	0,01
	Fêmea	299	0,27 ^b	
Peso e idade de abate	2,1 kg* e 38 dias	1150	0,39 ^a	0,01
	2,9 kg* e 45 dias	1265	0,66 ^b	
Linhagens	A	1204	0,60 ^a	0,01
	B	60	0,55 ^a	
	C	426	0,53 ^a	
	D	394	0,29 ^b	

* Peso médio; ** N: número de lotes; letras diferentes em cada categoria indicam diferença estatística significativa.

Fonte: Zimmermann et al. (2008).

2.4.1 Síndrome ascítica ou síndrome da hipertensão pulmonar

A síndrome ascítica ou síndrome da hipertensão pulmonar das aves ocorre em frangos em fase de crescimento provocando perdas por mortalidade (CRESPO e SHIVAPRASAD, 2008) e também por condenações de carcaças em matadouros-frigoríficos (GIOTTO, 2008). Como o próprio nome indica a síndrome ascítica é desencadeada a partir da interação entre variações ambientais e fatores genéticos (DECUYPERE et al., 2005), sendo fatores ambientais como baixas temperaturas e

alojamento em locais de maior altitude condições muito importantes para o desenvolvimento do quadro (PAKDEL et al., 2005; GIOTTO, 2008).

Frangos afetados são os que melhor se desenvolvem nas duas primeiras semanas de vida, porém, após o início de lesão passam a se alimentar menos e ficam menores que os demais frangos do lote que cresceram mais lentamente e não desenvolveram a síndrome (JULIAN, 1986). Julian (1993) também descreve que algumas aves podem morrer por morte súbita antes de desenvolver ascite.

As lesões macroscópicas verificadas são dilatação do ventrículo direito, algumas vezes também do ventrículo esquerdo, alterações hepáticas variáveis e possível presença de hidropericárdio. As alterações hepáticas podem ser congestão, com cápsula acinzentada e superfície irregular (CRESPO e SHIVAPRASAD, 2008). Em aves que ainda não apresentam líquido ascítico nas cavidades celomáticas, pode-se utilizar uma medida de índice cardíaco ($IC = \text{peso de ventrículo direito} / \text{peso total dos ventrículos}$) superior a 0,25 (25%) como indicativo de síndrome ascítica (JULIAN, 1987).

Segundo Crespo e Shivaprasad (2008) a causa primária de síndrome ascítica não foi completamente elucidada até o momento. Sabe-se que a causa da ascite é em decorrência da hipertensão pulmonar, hipertrofia do ventrículo direito e conseqüente congestão sistêmica que leva ao extravasamento de fluido para a cavidade celomática. Segundo Julian (2005) os dois principais fatores que levam ao aumento na incidência da síndrome ascítica são hipóxia e aumento na taxa metabólica. A hipoxemia leva ao aumento do hematócrito, aumento da viscosidade sanguínea levando ao aumento da dificuldade de passagem do sangue através dos capilares alveolares que irão contribuir para a hipertensão pulmonar (MIRSALIMI e JULIAN, 1991). A própria hipóxia induz à contração e hipertrofia muscular das artérias pulmonares contribuindo também para a resistência vascular e hipertensão pulmonar. O coração reage ao aumento da pressão com hipertrofia e espessamento dos miócitos, seguido de dilatação (cardiomiopatia dilatada). Os miócitos cardíacos são muito sensíveis à hipóxia que produz a morte de algumas dessas células musculares cardíacas (JULIAN, 2007). É importante destacar ainda o pequeno tamanho do pulmão dos frangos modernos em relação ao tamanho corporal dos mesmos (VIDYADARAN et al. 1990). Os autores citam que se comparados os frangos modernos com ancestral que lhe deu origem a capacidade anatômica para difusão de oxigênio nos frangos modernos é 25% menor que em seu

ancestral. Além dessas características de aumento da viscosidade sanguínea e pequeno tamanho pulmonar relativo, outro fator que contribui com baixa capacidade de consumo de oxigênio é a limitada habilidade de produzir hormônio T4 dos frangos susceptíveis a ascite (SCHEELE et al. 1992) resultando em hipoxemia, que é ainda agravada em dias frios em que há um aumento da demanda de oxigênio.

Como a síndrome ascítica é caracterizada, entre outras coisas, por um quadro de hipoxemia (LUGER et al., 2003), surgiu-se a hipótese de uma possível associação entre a síndrome ascítica e a miopatia dorsal cranial. Isto por que, como descrito anteriormente, o músculo *anterior latissimus dorsi* acometido na miopatia dorsal cranial, é o único músculo esquelético das aves composto inteiramente por fibras do tipo I (HODGES, 1974), o que confere a ele uma característica de maior sensibilidade à hipóxia do que os músculos brancos e mistos (JENNISCHE et al., 1979; CARMO-ARAÚJO et al., 2007).

2.5 O papel da vitamina E e do selênio na proteção muscular

A vitamina E é um antioxidante que atua inibindo a peroxidação lipídica e evitando danos à membrana da fibra muscular. Segundo Klasing (2008) a vitamina E é relativamente mais importante para fibras do tipo II. O músculo peitoral superficial é composto por fibras do tipo II o que, segundo os autores, explicaria a maior susceptibilidade desse músculo a miopatias nutricionais.

As empresas fornecedoras das principais linhagens de frangos de corte recomendam dosagens de vitamina E que variam entre 50-80 UI/Kg (*BROILER PERFORMANCE AND NUTRITION SUPPLEMENT COBB500*, 2008; *ROSS NUTRITION SUPPLEMENT*, 2009). Porém, muitos fabricantes de ração ainda têm como base o *nutrient requirements of poultry* do *National Research Council - NRC -* (1994) para suas formulações, onde a dosagem de vitamina E recomendada para frangos de corte varia entre 30 – 50 UI/kg.

O selênio é um componente vital do sistema glutathiona peroxidase, que é um dos responsáveis pela proteção à lesão muscular oxidativa. Esse mineral age na redução do H_2O_2 em $H_2O + O_2$ (AVANZO et al., 2001), evitando, dessa maneira, os danos celulares. Buergelt et al. (1996) relataram dois casos de miodegeneração escapular dorsal localizada no músculo serrátil ventral de novilhas que apresentaram concomitância de baixos níveis de selênio nos órgãos (rins e fígado) e no soro sanguíneo, assim como níveis muito altos de creatina fosfoquinase (CPK). Essa lesão em bovinos é chamada de *flying scapula* (HANNAM et al., 1994, BUERGELT et al., 1996 e MEARNS e LEWIS, 2007) e foi descrita também em cervos por David e Winterbottom (1996). Mearns e Lewis (2007) associam os níveis marginais encontrados de selênio com hiperexcitabilidade e excesso de exercício no desencadeamento da lesão. Em humanos ocorre um problema parecido chamado de *winging scapula* que é relacionado à lesão nervosa e também a sobrecarga de exercício (MARTIN e FISH, 2008).

As miofibras esqueléticas e cardíacas são particularmente sensíveis à perda de seus mecanismos antioxidantes de defesa. Dentre esses mecanismos há a participação direta da vitamina E e do selênio como inibidores dos ROS (*reactive oxygen species*). Esses catabólitos estão envolvidos na produção de doenças degenerativas como doença de Alzheimer, doença de Parkinson, diabetes mellitus, doença isquêmica do coração e doenças mitocondriais. Em medicina veterinária, miopatias nutricionais são mais comuns em animais de produção como bovinos, ovinos e caprinos, sendo a deficiência de selênio a principal causa de degeneração muscular (VALENTINE e MCGAVIN, 2007).

Em aves, os sinais clínicos provocados pela deficiência normalmente combinada da vitamina E e do Se, estão ligados às lesões de encefalomalácia, diátese exsudativa e distrofia muscular. Sinais clínicos podem estar ausentes em aves que ingerem níveis baixos de vitamina E por longos períodos. Na encefalomalácia as aves apresentam ataxia, paresia e incoordenação. A presença de ácidos graxos poliinsaturados na dieta aumenta a severidade desse problema. A idade mais comum de aparecimento dos sinais clínicos é entre 15 e 30 dias de vida. Todo o cérebro pode apresentar-se inchado, com presença de malácia, hemorragias e meninge edematosa, mas o cerebelo é a porção mais afetada. Na histopatologia observa-se necrose isquêmica no SNC, desmielinização, degeneração neuronal especialmente das células de Purkinje e neurônios motores que

também podem apresentar cromatólise periférica. A diátese exsudativa é caracterizada por edema no tecido subcutâneo e está associada à permeabilidade capilar anormal provocada pela ação dos peróxidos nos vasos. A distrofia muscular ocorre em frangos, patos e perus especialmente quando a deficiência de vitamina E é acompanhada da deficiência de aminoácidos sulfurados. Em frangos o músculo do peito é o mais afetado com lesão, que é caracterizada pela presença de estrias brancas. A quarta semana de vida é a idade mais comum de ocorrência. Em patos, a lesão é comumente encontrada em vários músculos. Microscopicamente, observa-se degeneração hialina das fibras, regeneração e fibrose. Severa degeneração da musculatura da moela e cardíaca também ocorre em frangos e especialmente em perus (AUSTIC e SCOTT, 1991).

Nos estudos de campo de Zimmermann (2008), foram avaliadas as dosagens do *premix* (que contém vitamina E, selênio e ionóforos, entre outros ingredientes) na ração de frangos de corte de uma empresa apresentando concomitantemente casos de miopatia dorsal cranial. Essas avaliações foram feitas nas rações (desde a ração inicial até a final) e em um período com presença da lesão no matadouro-frigorífico. Na avaliação da dosagem dos componentes do *premix*, levou-se em consideração a margem em que os erros eram considerados aceitáveis, margem esta determinada pelos nutricionistas da empresa, que era de $\pm 2\%$ em relação à dose programada. Nessa fábrica os componentes do *premix* (ionóforos, vitamina E e selênio, entre outros) eram dosados manualmente. Os erros apresentados no banco de dados das dosagens desses ingredientes foram inferiores a 2%. Na avaliação da dosagem do *premix* na ração, em que a margem de erros aceitáveis pela empresa era de $\pm 5\%$, erros de dosagem foram encontrados. Esses erros, tanto de superdosagem quanto de subdosagem, foram freqüentemente encontrados em todos os tipos de rações analisadas (Figura 06). Entretanto, na empresa, não havia relato de sinais clínicos característicos de deficiência de vitamina E e Se. Assim como, quando outras vísceras de aves com miopatia dorsal cranial foram avaliadas, não foram encontradas lesões características além da picnose difusa na camada muscular da moela. O envolvimento da deficiência destes nutrientes como fator causal ou agravante desta miopatia precisa ser mais explorado.

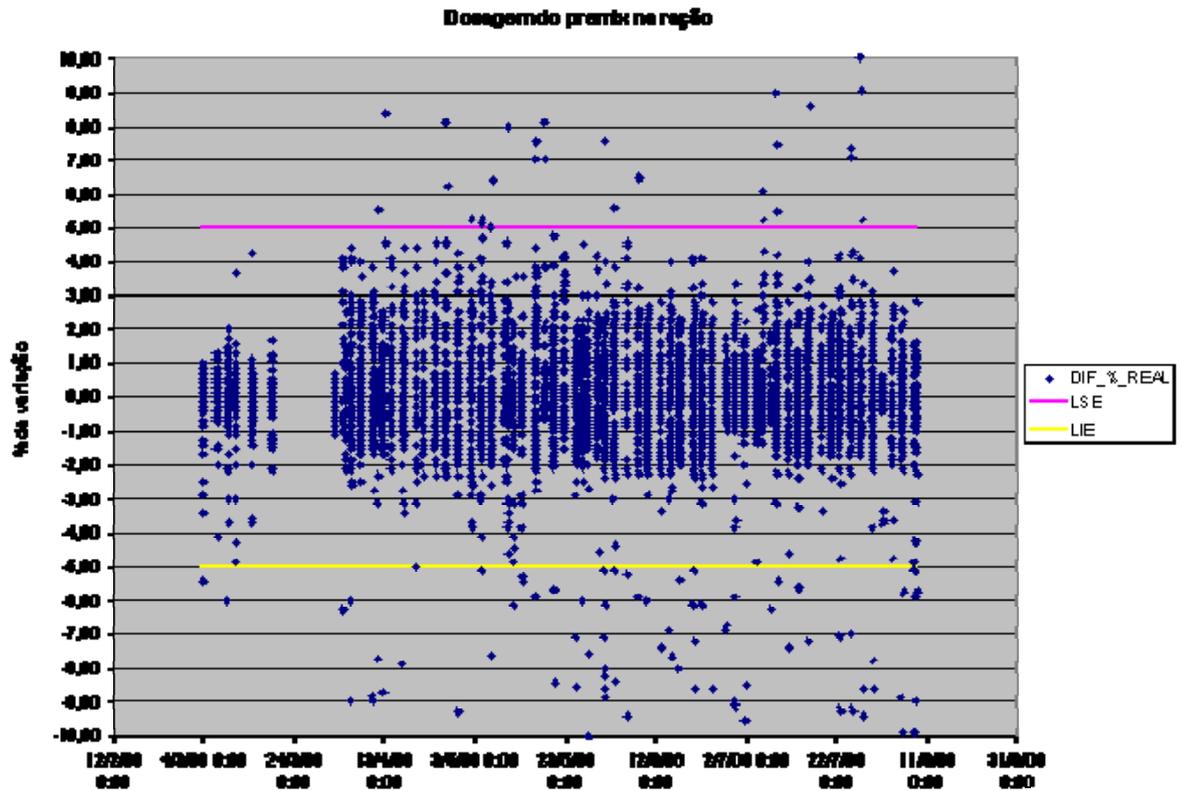


Figura 06: Erros de dosagem do *premix* na ração inicial de frangos de corte. Legenda: DIF_%_REAL: percentual de erro em relação à dosagem programada representada por 0,00 no eixo y; LSE: limite superior esperado; LIE: limite inferior esperado. Fonte: Zimmermann (2008).

2.6 Miopatias provocadas por exercício

Miopatias provocadas por exercício normalmente estão ligadas a algum distúrbio físico e/ou iônico os quais, quando associados à contração muscular, predispõem à necrose das fibras musculares. Dentre as miopatias tipicamente provocadas por exercício pode-se citar a “miopatia da captura”, em animais selvagens e a “doença da segunda-feira” em eqüinos (VALENTINE e McGAVIN, 2007). Já a miopatia peitoral profunda de perus e frangos de corte foi reproduzida com exercício forçado, em que as aves foram induzidas a bater asas (SILLER et al., 1979a). Nesse caso, apesar de ser uma lesão induzida por exercício, sua origem é isquêmica. As causas mais comuns de miopatias isquêmicas são oclusão vascular (de um vaso principal); pressão externa

sobre a musculatura; inchaço do músculo em um compartimento não expansível também conhecida como “síndrome de compartimento”; vasculites e/ou vasculopatias (VALENTINE e McGAVIN, 2007).

A miopatia peitoral profunda é a patologia muscular mais conhecida na avicultura. É também chamada de “doença do músculo verde” ou ainda *Oregon disease* em homenagem à cidade em que foi descrita pela primeira vez, com ocorrência em perus (DICKSON et al., 1968). É considerada uma síndrome de compartimento (RANDALL e REECE, 1996), nomenclatura também usada para uma degeneração muscular isquêmica de humanos (*March gangrene*) no músculo *anterior tibialis* (WIGHT et al., 1981a). Em ambos os casos, os músculos se localizam entre um osso e sua resistente fáscia, e a miopatia desenvolve-se após exercício e ausência de espaço físico para adequada expansão o que, no caso das aves, ocorre com maior frequência nas linhagens mais pesadas (WIGHT e SILLER, 1980; BIANCHI et al., 2006). A patogenia da miopatia peitoral profunda foi comprovada em estudos em que os autores realizaram fasciotomia em um dos lados do músculo *supracoracoideus* (peitoral profundo), deixando o outro lado intacto. Após recuperação cirúrgica, as aves foram submetidas a exercício forçado. Nesse experimento, a miopatia peitoral profunda ocorreu apenas no lado intacto (SILLER et al., 1979b). Na miopatia peitoral profunda, a alteração macroscópica pode ser observada no nono dia após estímulo (WIGHT et al., 1981b), sendo que a lesão tem início na porção medial do músculo *supracoracoideus* (a que fica sobre a porção óssea do esterno) a qual apresenta-se necrótica, seca, de coloração rosada ou esverdeada e com características histológicas de necrose isquêmica, traduzidas por degeneração discóide, ausência de núcleo sarcolemal, eosinofilia das fibras atingidas, infiltrado lipídico e fibrose (WIGHT et al., 1981a). Lesões de parede vascular também foram verificadas em vasos da porção de transição entre a área muscular necrótica e a área normal (WIGHT et al., 1981b).

Sendo a miopatia peitoral profunda uma lesão muscular altamente localizada, de aves de crescimento rápido, características essas verificadas também nos casos de miopatia dorsal cranial, buscou-se o conhecimento existente na literatura a respeito da primeira, para ser usado como comparativo com a miopatia dorsal cranial e também na tentativa de encontrar uma possível associação entre essas lesões. Não foi verificada associação entre miopatia dorsal cranial e miopatia peitoral profunda quando 110 carcaças com miopatia dorsal cranial (casos naturais) foram estudadas (ZIMERMANN

2008). Porém, sem que se conheça uma explicação para isso, quando carcaças com miopatia peitoral profunda tiveram o dorso avaliado, 11% apresentaram as lesões em concomitância. Essas miopatias apresentam algumas características em comum como a ocorrência em aves mais pesadas e o fato de ambas serem localizadas e ocorrerem em músculos envolvidos na movimentação das asas. Quanto à movimentação das asas, pode-se perceber em análises do comportamento de frangos de corte, que os mesmos apresentam um comportamento característico que inicia já na primeira semana de vida, corridas associadas a bater de asas como se fossem levantar vôo (dados não publicados). E quanto maior é o espaço que eles encontram maior é a frequência e o tempo deste comportamento. Mesmo em lotes com densidades elevadas (número de frangos/m²), nas quatro primeiras semanas de vida, os frangos têm espaços suficientemente grandes para permitir esse comportamento comentado anteriormente. Outro comportamento que envolve o bater de asas é um comportamento semelhante a uma luta observado com grande frequência em lotes de frangos machos e mesmo em idade mais avançada. Este comportamento não requer muito espaço físico para sua realização. Estes foram os motivos que induziram à realização de um experimento exercicional com frangos de corte na tentativa de reproduzir a miopatia dorsal cranial e avaliar experimentalmente a associação de ambas as miopatias, a dorsal e a peitoral.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Experimento 1: Pesquisa de bactérias de interesse em saúde pública em músculos com miopatia dorsal cranial.

Obtenção das carcaças: as carcaças utilizadas nesta pesquisa foram coletadas em um matadouro frigorífico através de método sistemático de coleta (a cada duas carcaças com lesão que passavam na linha de abate, a terceira foi coletada até completar 15 carcaças). Junto à coleta das cinco primeiras carcaças com lesão foram coletadas carcaças sem lesão, sendo que para uma carcaça com lesão coletava-se a carcaça

seguinte sem lesão, totalizando cinco carcaças sem lesão que foram utilizadas como controle negativo. As carcaças foram coletadas sem vísceras, identificadas com lacre numerado na perna, acondicionadas em sacos individuais, e colocadas em caixa isotérmica contendo gelo. Os dados de origem de cada carcaça foram coletados para possibilitar rastreamento. Após, as carcaças foram transportadas no período noturno até o Laboratório de Bacteriologia da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, onde foram submetidas à análise microbiológica.

Coleta das amostras: a coleta das amostras de músculo foi realizada em ambiente estéril no interior de uma capela de fluxo laminar, logo após a chegada das carcaças ao laboratório, na manhã seguinte à coleta ao abatedouro. Antes de coletar os músculos, a capela foi limpa e submetida desinfecção com luz ultra-violeta por um período de 30 minutos. Todos os materiais utilizados para coleta foram previamente embalados e esterilizados. Antes da abertura da pele da região dorsal a mesma foi banhada em álcool 70°GL para reduzir a contaminação local, aguardou-se 15 minutos para atuação do álcool, após, a pele foi aberta a aproximadamente 10 cm de distância do músculo *anterior latissimus dorsi* e rebatida caudalmente para possibilitar o acesso ao músculo. No momento da abertura e rebatimento da pele tomou-se o cuidado de não encostar no músculo que seria coletado. Procedeu-se a coleta de aproximadamente 1g (por carcaça) de músculo *anterior latissimus dorsi*, com tesoura e pinça diferentes das utilizadas para abrir a pele.

Processamento e análise microbiológica das amostras: cada fragmento coletado foi imediatamente colocado em uma placa de Petri estéril (uma placa para cada carcaça), tampado e levado a outra capela onde o músculo foi macerado com 9ml de solução de PBS estéril, em macerador de tecidos do tipo *Ten broeck* e posterior inoculação de 10 μ L do macerado em caldos seletivos e ágares específicos para as bactérias pesquisadas. Os caldos e ágares foram incubados em condições de temperatura e durante o tempo necessário para cada bactéria pesquisada (Tabela 02). Ao término do processamento e inoculação das amostras de músculo, um isolado de cada uma das bactérias que estava sendo pesquisada foi cultivado simultaneamente e em caldos e ágares de mesma partida dos utilizados no teste dos músculos para servir de controle positivo. Caldos e ágares não inoculados foram simultaneamente incubados e serviram de controle negativo.

Bactérias usadas como controle-positivo: Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Salmonella enteritidis Enteritidis (cedidos pelo Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Aviária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul); *Clostridium perfringens* (amostra de campo cedida por laboratório privado) *Listeria monocytogenes* 1075/96 (cedida pelo Laboratório de Bacteriologia da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul); *Pasteurella multocida* (ATCC 15742); *Yersinia enterocolitica* O:3 MyO (cedida pelo Instituto Oswaldo Cruz); *Campylobacter coli* (ATCC 43478); *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni* (ATCC 29428).

Tabela 02: Relação das bactérias pesquisadas em músculos *anterior latissimus dorsi*, meios de cultura, temperaturas e tempos de incubação.

Bactérias pesquisadas	Caldo	Temperatura e tempo de incubação	Ágar	Temperatura e tempo de incubação
<i>Listeria monocytogenes</i>	Fraser +	37±1°C	Sangue	37±1°C
	Suplemento	24h		24h
<i>Campylobacter jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i>	Brucella	42±1°C	MCCDA	37±1°C
		24h		Microaerofilia 120h
<i>Campylobacter coli</i>		42±1°C	MCCDA	37±1°C
		24h		Microaerofilia 120h
<i>Salmonella</i> spp.	Rappaport	42±1°C	BGN	37±1°C
		24h	XLD	24h
<i>Escherichia coli</i>	EC	37±1°C	McKonkey	37±1°C
		24h		24h
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	-	Sangue	37±1°C
				24h

Tabela 02 (continuação): Relação das bactérias pesquisadas em músculos *anterior latissimus dorsi*, meios de cultura, temperaturas e tempos de incubação.

Bactérias pesquisadas	Caldo	Temperatura e tempo de incubação	Ágar	Temperatura e tempo de incubação
<i>Yersinia enterocolitica</i>	-	-	Yersinia	37±1°C 24h
<i>Pasteurella multocida</i>	-	-	Sangue	37±1°C 24h
<i>Clostridium perfringens</i>	Tarozzi	37±1°C Anaerobiose 96h	Sangue	37±1°C Anaerobiose 48h

MCCDA = *Modified Charcoal Cefoperazone Deoxycholate Agar*; BGN = *Brilliant Green with Novobiocin Agar*; XLD = *Xylose Lysine Desoxycholate Agar*; EC = *Eschericia coli Broth*.

3.2 Experimento 2: Avaliação da correlação da miopatia dorsal cranial com a síndrome ascítica.

Coleta das carcaças: a coleta foi realizada em um matadouro-frigorífico do sul do país que doou as carcaças para o estudo. Neste experimento foram coletadas 706 carcaças, sendo que destas, 290 carcaças apresentavam miopatia dorsal cranial, 290 não apresentavam miopatia dorsal cranial (grupo controle) e 126 apresentavam síndrome ascítica. A coleta foi de modo sistemático sendo que a cada duas carcaças com miopatia dorsal cranial que passavam na linha de abate, coletava-se a terceira com a referida lesão e a carcaça seguinte sem lesão. Carcaças com síndrome ascítica que foram detectadas no momento da coleta das demais carcaças, também foram coletadas. Todas as carcaças foram coletadas antes da evisceração, enumeradas, pesadas, avaliadas para

presença ou ausência de miopatia dorsal cranial e síndrome ascítica. O coração e o músculo *anterior latissimus dorsi* foram também identificados com o número da respectiva carcaça, coletados e mantidos sob refrigeração para subseqüentes avaliações.

Avaliação das lesões: as carcaças com miopatia dorsal cranial e as carcaças controle, sem miopatia dorsal cranial, tiveram a pele do dorso aberta para confirmar a presença ou ausência de lesão e a cavidade celomática aberta para verificar a presença ou ausência de líquido ascítico. As carcaças com síndrome ascítica tiveram a cavidade celomática aberta para confirmar a presença de líquido ascítico e a pele do dorso rebatida para avaliar a presença ou ausência de miopatia dorsal cranial.

Avaliação do índice cardíaco: o índice cardíaco foi obtido segundo metodologia descrita por (JULIAN, 1990) a partir do peso do ventrículo direito dividido pelo peso total dos ventrículos (Figura 07). Para obtenção dos pesos, foram retirados os átrios, os principais vasos, a gordura pericárdica e o sangue das cavidades ventriculares pesando-se apenas os ventrículos e suas válvulas. O septo interventricular foi pesado junto com o ventrículo esquerdo.

Medida de espessura dos músculos: os músculos *anterior latissimus dorsi* foram coletados para melhor avaliar a presença ou ausência de lesão e verificar a espessura dos mesmos. Para as medidas de espessura utilizou-se a porção central do músculo a qual foi medida com um paquímetro.



Figura 07: Ventrículos de um coração de frango de corte preparado para obtenção do índice cardíaco. Nesta imagem, à direita, está o ventrículo esquerdo e a esquerda o ventrículo direito. Os átrios, o sangue dos ventrículos e a gordura foram retirados.

Análise estatística: os resultados foram submetidos ao teste de comparações múltiplas de Tukey, pelo pacote estatístico SPSS.

3.3 Experimento 3: Avaliação dos efeitos da ausência de inclusão de vitamina E e selênio em rações de frangos de corte, na indução da miopatia dorsal cranial.

Local do experimento: este experimento foi conduzido em uma granja experimental de uma empresa avícola do sul do país que cedeu o local, os frangos, a ração e o matadouro frigorífico para realização do experimento. A granja experimental é dividida em boxes com capacidade de 90 frangos por Box, cobertura do piso com maravalha, comedouros e bebedouros pendulares, ventiladores, nebulizadores, tela anti-pássaro e cortinas laterais.

Animais: Para o experimento foram utilizados 1085 frangos machos, da linhagem Cobb500, aleatoriamente divididos em dois tratamentos com seis repetições por tratamento. Para ambos os grupos foi fornecida ração com três níveis energéticos

diferentes, de acordo com sua fase de vida (ração inicial até 21 dias, ração de crescimento de 22 a 36 dias e ração de terminação de 37 dias ao abate). Esta ração foi confeccionada usando como ingredientes básicos o farelo de soja e o milho. Além destes ingredientes as rações continham aminoácidos, vitaminas e minerais essenciais e anticoccidianos (90ppm de lasolacida até 21 dias e 72ppm salinomicina de 21 a 36 dias). Um dos tratamentos consistiu do fornecimento de ração suplementada de vitamina E e selênio e o outro tratamento, do fornecimento de ração não suplementada com vitamina E e selênio (Tabela 03).

Tabela 03: Quantidade de vitamina E e selênio suplementados nas rações dos dois tratamentos.

Tratamento	Ração	Vitamina E (ppm)	Selênio (ppm)
T1: Ração não suplementada com vitamina E e selênio	Inicial	0	0
	Crescimento	0	0
	Retirada	0	0
T2: Ração suplementada com vitamina E e selênio	Inicial	60	0,3
	Crescimento	30	0,3
	Retirada	50	0,3

Avaliações: foram realizadas avaliações aos 18 e 44 dias de vida, sendo a última avaliação após o abate. Aos 18 dias investigou-se a presença de sinais clínicos relacionados à um possível quadro de deficiência de vitamina E e selênio. Os sinais clínicos procurados foram dificuldade de locomoção e sinais nervosos. Seis frangos de cada tratamento foram humanitariamente sacrificados à procura de lesões macroscópicas no músculo peitoral, músculos da perna e no músculo *anterior latissimus*

dorsi. Também foram colhidos fragmentos de órgãos para análise histológica (músculo *anterior latissimus dorsi*, pâncreas, moela, coração e cérebro). Aos 44 dias de vida todos os frangos foram pesados e abatidos. Após o abate dos frangos dos dois tratamentos, a pele do dorso foi aberta e individualmente avaliada para a presença ou ausência da miopatia dorsal cranial.

Análise das rações: alíquotas das rações utilizadas foram submetidas à análises quantitativas de vitamina E e selênio em laboratórios especializados. A quantificação de selênio foi realizada no laboratório CBO[®] através da metodologia de absorção atômica com forno de grafite e limite de quantificação de 0,3 µg/Kg. A quantificação de vitamina E foi realizada no laboratório da empresa DSM[®] através da técnica de cromatografia líquida de fase reversa (RP-HPLC) com limite de determinação de 2 mg de vitamina E/Kg.

Análise estatística: os resultados foram submetidos ao teste Qui-quadrado, através do programa estatístico SPSS.

3.4 Experimento 4: Avaliação dos níveis de vitamina E e selênio em músculos com e sem miopatia dorsal cranial.

Coleta das amostras: as amostras utilizadas neste experimento foram colhidas em um matadouro-frigorífico do sul de país. A quantidade mínima exigida para realização da análise era de 150g por amostra. Como o músculo *anterior latissimus dorsi* é pequeno e mesmo quando colhido bilateralmente, pesa aproximadamente três gramas (sem lesão) e oito gramas (com lesão), separou-se 50 carcaças com miopatia dorsal cranial e 100 carcaças sem a lesão para a obtenção de *pools*. Ao todo foram colhidos três pares de *pools* com e sem lesão, cada par em dias distintos. No momento das coletas, as carcaças foram retiradas da linha de modo sistemático sendo que a cada duas carcaças com lesão que passava na linha coletava-se a terceira com lesão e as próximas duas sem lesão até a obtenção do par de *pools*. Após as coletas os *pools* foram congelados em recipiente sob ausência de luz e O² (foram embalados a vácuo e em

embalagem plástica revestida de alumínio) para evitar a oxidação das amostras. As amostras foram identificadas e enviadas congeladas em caixa isotérmica contendo gelo seco para a análise quantitativa de vitamina E e selênio em laboratório especializado (Eurofins®).

Técnicas para análises de vitamina E e selênio: a técnica utilizada para a análise quantitativa de vitamina E (acetato de alfa tocoferol) foi de cromatografia líquida (HPLC) usando um detector fluorescente. Limite de quantificação: 0,09 mg de vitamina E/100g de amostra. A técnica utilizada para análise quantitativa de selênio foi espectometria de massas com fonte de plasma indutivamente acoplado (ICP-MS). Limite de quantificação: 0,05mg de selênio/Kg de amostra.

Análise estatística: os resultados foram submetidos ao teste não paramétrico Mann-whitney pelo pacote estatístico SPSS.

3.5 Experimento 5: Avaliação do efeito do exercício na indução da miopatia dorsal cranial.

Local do experimento: o referido experimento ocorreu no aviário de frangos de corte do Instituto Federal Catarinense - campus de Concórdia, SC. O aviário pertence ao instituto e funciona em regime de integração com uma empresa avícola da região a qual fornece os animais, a ração e a assistência técnica necessária durante a criação. O aviário é equipado com exaustores, nebulizadores, caldeira a lenha para aquecimento, comedouros automáticos, bebedouros do tipo niple, tela anti-pássaros e sistema de cortinas automatizado. As dimensões do aviário são de 12m de largura por 125m de comprimento apresentando capacidade para alojamento de até 16.000 frangos de corte. O experimento ocorreu mediante autorização prévia da empresa integradora, simultaneamente a uma criação rotineira. Para tanto, foram montados no interior do aviário, dois cercados de 36m² cada um, nos quais foram alojados 300 frangos por cercado, que ficaram numa densidade de 8,3 frangos/m². Os cercados foram montados no centro do aviário a seis metros de distância um do outro. Ao lado do cercado do

grupo tratamento foi construído um cercado anexo de 24m² que foi utilizado apenas nos dias de exercício para colocar os frangos exercitados separando dos não exercitados.

Animais: foram alojados frangos machos, da linhagem Ross308, com um dia de vida, provenientes de incubatório próprio da empresa integradora, localizado no município de Concórdia. Os pintos foram vacinados no incubatório para as doenças de Marek, Bronquite Infecciosa e Gumboro. Antes do alojamento, 2000 pintos foram separados aleatoriamente e destes, 600 foram selecionados por critério de peso. Todos foram pesados individualmente para a obtenção dos grupos experimentais os quais ficaram com pesos médios bastante aproximados (46±2g). Após a seleção, os 600 pintos foram marcados com tinta azul (300 pintos do grupo tratamento) e com tinta preta (300 pintos do grupo controle). Cada grupo foi então alojado em um cercado e os demais pintos, não pertencentes ao experimento, foram alojados ao redor dos cercados. Todos os frangos receberam condições semelhantes de ambiência, alimentação e manejo ao longo de toda a criação. Os frangos do experimento foram mantidos durante toda a criação nos seus cercados não se misturando entre os cercados e nem com os frangos de fora.

Experimento: aos 8, 15, 22, 29, 36 e 43 dias de vida todos os frangos do grupo tratamento foram submetidos a exercício durante um minuto. Cada frango foi contido pelas pernas e induzido à perda de equilíbrio com o propósito de bater as asas seguindo a metodologia de Siller et al. (1979a). Dois operadores exercitaram os frangos e outros dois operadores cronometraram o tempo. Após um minuto de exercício os frangos foram colocados no cercado anexo onde ficaram repousando e tinham acesso à água e ração. Os frangos exercitados não voltaram a entrar em contato com os frangos não exercitados e nem com os de fora. Quando todos os frangos haviam sido exercitados, o cercado era aberto para eles voltarem para o cercado em que estavam antes do exercício e ali permaneciam até a semana seguinte, quando o mesmo protocolo era repetido. Os frangos do grupo controle não foram submetidos a exercício e recebiam manejo rotineiro semelhante ao grupo tratamento. Além dos exercícios, 50 frangos de ambos os grupos, escolhidos aleatoriamente, foram pesados nos mesmos dias do exercício para acompanhamento do ganho de peso semanal. Aos 43 dias de vida todos os frangos de ambos os grupos foram pesados após serem identificados com uma anilha plástica numerada, fixada na perna que os acompanhou até o abate. A apanha dos frangos para

as pesagens foi feita com bastante calma evitando que eles batessem as asas. Diariamente verificava-se a presença de frangos mortos e todos os frangos que morreram foram pesados e necropsiados para averiguar a causa da morte. Todo o lote foi abatido aos 47 dias de vida. No dia do abate os frangos do experimento foram colocados em caixas identificadas com lacres de cores diferentes por tratamento e carregados ao final da primeira carga. No abatedouro, as carcaças do experimento foram as primeiras do lote a serem abatidas. Todas as carcaças foram retiradas da linha de abate para análise da presença e ausência de miopatia dorsal cranial e miopatia peitoral profunda. O laque na perna permitiu identificação de cada frango e do seu respectivo grupo.

Dados do lote: após o abate do lote a empresa integradora forneceu ao Instituto Federal Catarinense um relatório constando dados detalhados do lote incluindo, quantidade de frangos abatidos, causas e percentuais de condenação parcial e total. Com este relatório pode-se comparar o percentual de condenação por miopatia dorsal cranial detectado no lote pelo SIF com o percentual de miopatia dorsal cranial detectado nos frangos do experimento mediante abertura da pele.

Análise estatística: os dados de associação das lesões foram submetidos ao teste Qui-quadrado. Para análise de dados de peso entre os grupos usou-se teste T. Ambos os testes pelo pacote estatístico SPSS.

4. RESULTADOS

4.1 Experimento 1: Pesquisa de bactérias de interesse em saúde pública em músculos com miopatia dorsal cranial.

Este experimento teve como objetivo verificar a presença de bactérias de interesse à saúde pública em músculos *anterior latissimus dorsi* acometidos por miopatia dorsal cranial.

Os caldos seletivos e ágaros foram avaliados após os tempos e temperaturas de incubação, conforme descritos na Tabela 02 e apenas os caldos onde foram inoculadas as bactérias controle-positivo turvaram. O mesmo ocorreu com os ágaros em que só houve crescimento nas placas em que foram incubados os controles positivos. Nenhuma das bactérias pesquisada foi isolada de músculos com e sem miopatia dorsal cranial. Houve crescimento bacteriano compatível com *Staphylococcus* sp. a partir de um fragmento de músculo com lesão (colônias brancas em ágar sangue, lisas, de aproximadamente 1mm, não hemolíticas, Gram positivas, catalase positivas, oxidase e coagulase negativas). Em relação à pesquisa de *Clostridium perfringens*, novas pesquisas deverão ser realizadas, pois a amostra controle positivo estava contaminada com outros agentes bacterianos e não foi possível recuperar o *Clostridium perfringens* no caldo e Agar inoculado.

4.2 Experimento 2: Avaliação da correlação da miopatia dorsal cranial com a síndrome ascítica.

O objetivo deste experimento foi verificar se a hipoxemia que acomete frangos com síndrome ascítica seria capaz de induzir a miopatia dorsal cranial, visto que o músculo acometido, o *anterior latissimus dorsi*, é um músculo composto inteiramente por fibras vermelhas e conseqüentemente é mais sensível à hipóxia que músculos brancos e mistos.

Não foi verificada a presença de líquido ascítico na cavidade celomática das carcaças com (N= 290) ou sem miopatia dorsal cranial (N= 290). Nas 126 carcaças com síndrome ascítica, também não foi verificada a presença de miopatia dorsal cranial.

As médias dos índices cardíacos tanto para o grupo com miopatia dorsal cranial quanto para o grupo controle, sem miopatia dorsal cranial, foram iguais ($P=0,591$). Já no grupo com síndrome ascítica o índice cardíaco médio foi maior ($P<0,001$) do que dos outros dois grupos (Figura 08). Índice cardíaco maior que 0,25 foi encontrado em 6,2% das carcaças com miopatia dorsal cranial, 8,6% das carcaças controle e 96,8% das carcaças com síndrome ascítica.

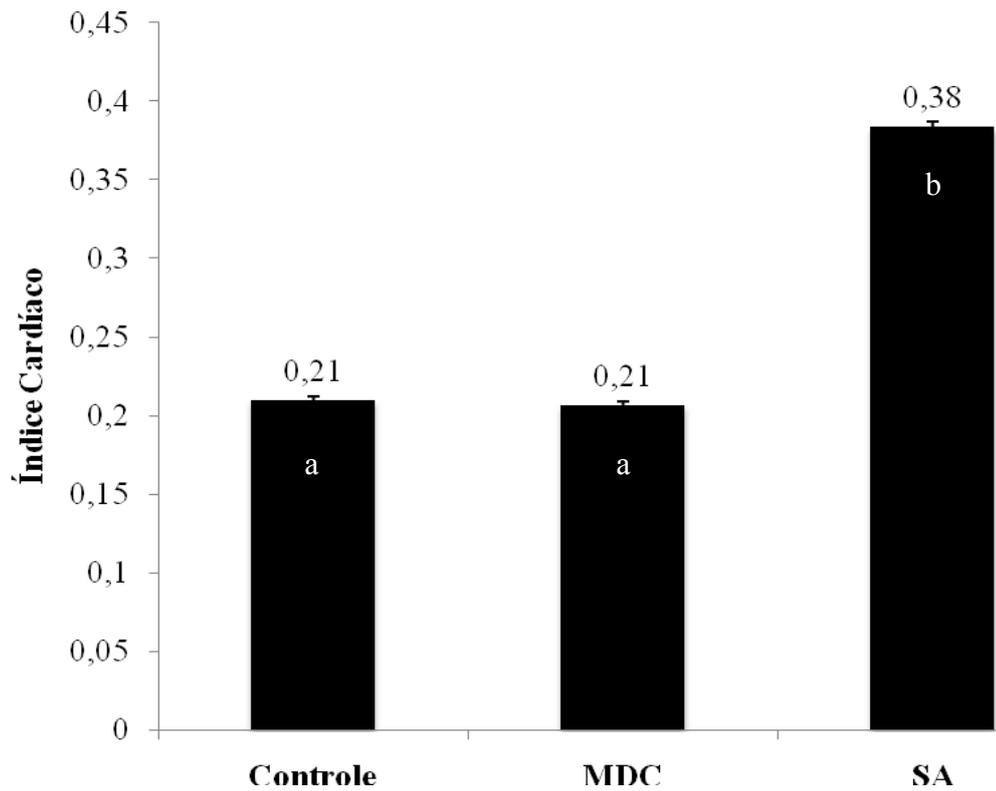


Figura 08: Índice cardíaco de carcaças com miopatia dorsal cranial (MDC), grupo controle e com síndrome ascítica (SA). Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos ($P < 0,001$).

A espessura média do músculo *anterior latissimus dorsi* foi diferente ($P < 0,01$) entre os três grupos (Figuras 09 e 10). O grupo de músculo mais espesso foi o grupo com miopatia dorsal cranial, de espessura intermediária o grupo controle e a menor espessura foi a do grupo com síndrome ascítica.

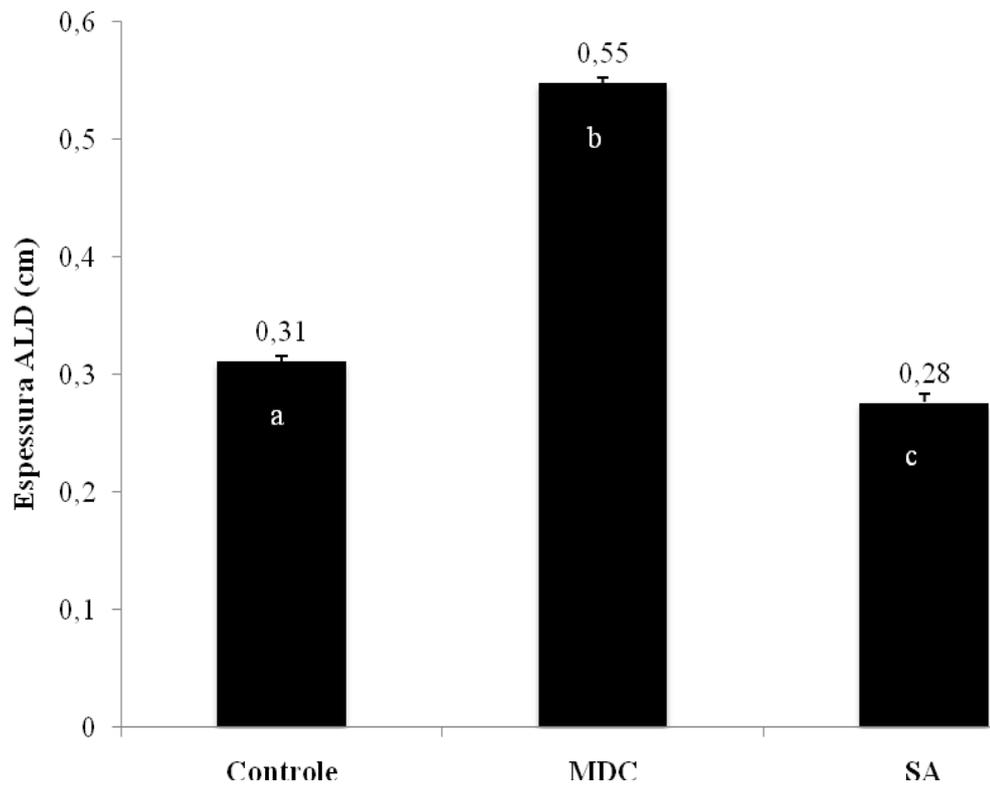


Figura 09: Espessura média dos músculos *anterior latissimus dorsi* de carcaças com miopatia dorsal cranial (MDC), carcaças do grupo controle e de carcaças com síndrome ascítica (SA). Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos ($P < 0,01$).



Figura 10: Espessura de músculos *anterior latissimus dorsi* com miopatia dorsal cranial (seta lisa) e espessura de músculos *anterior latissimus dorsi* sem miopatia dorsal cranial de carcaças com síndrome ascítica (seta pontilhada). Respective corações do lado esquerdo do músculo.

O peso das carcaças também foi diferente ($P < 0,001$) entre os três grupos. O grupo mais pesado foi o grupo com miopatia dorsal cranial, intermediário o grupo controle e mais leve o grupo com síndrome ascítica (Figura 11).

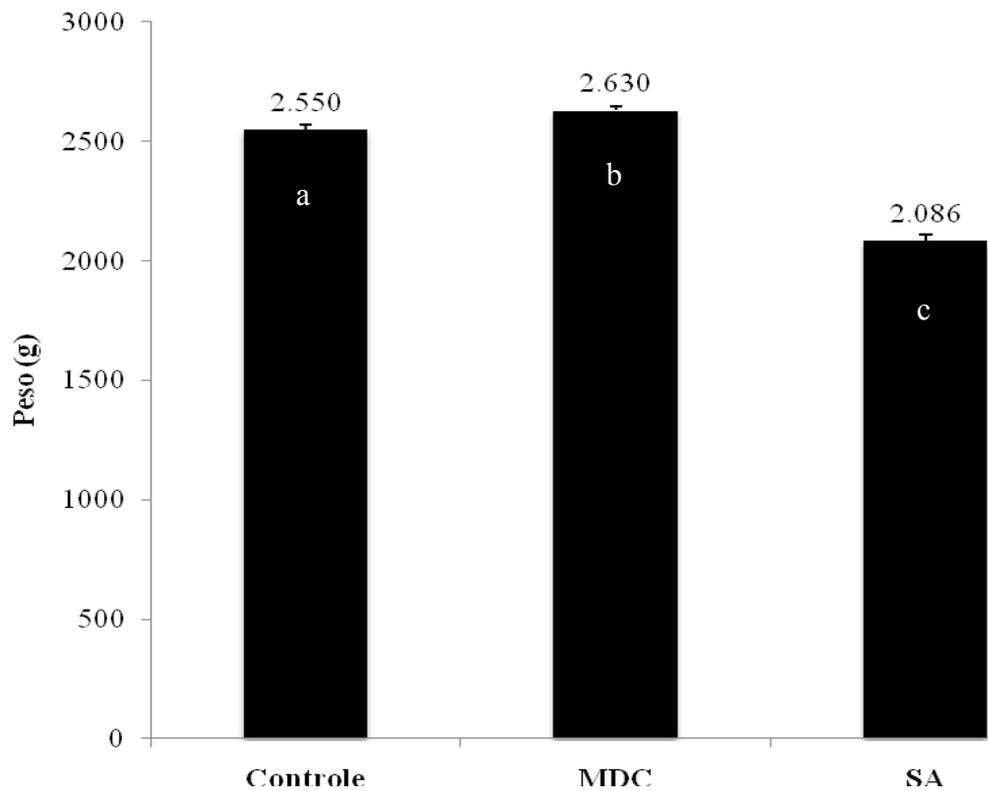


Figura 11: Peso médio das carcaças com miopatia dorsal cranial (MDC), das carcaças controle, sem miopatia dorsal cranial e das carcaças com síndrome ascítica (SA). Letras diferentes indicam diferença estatística entre os grupos ($P < 0,001$).

4.3 Experimento 3: Avaliação dos efeitos da ausência de suplementação de vitamina E e selênio em rações de frangos de corte, na indução da miopatia dorsal cranial.

Verificar se a ausência de inclusão da vitamina E e do selênio, simulando um erro de dosagem, em ração comumente utilizada para frangos de corte induziria a miopatia dorsal cranial, foi o objetivo deste experimento.

Na avaliação aos 18 dias não foram observados sinais clínicos de deficiência de vitamina E e selênio, nem lesões macroscópicas significativas. A maioria dos músculos *anterior latissimus dorsi* (11 de 12 avaliados) de ambos os grupos apresentavam uma

linha hemorrágica transversal no centro do músculo (Figura 12). Ao exame histológico, entretanto, não foram encontradas lesões significativas em nenhum dos órgãos e músculos avaliados.



Figura 12: Carcaça de frango com 18 dias de vida. Ave do grupo que estava sendo alimentado com ração suplementada com vitamina E e selênio. Músculo *anterior latissimus dorsi* apresentando faixas hemorrágicas bilaterais (setas). Faixas hemorrágicas semelhantes foram encontradas em carcaças do grupo não suplementado com vitamina E e selênio.

Aos 44 dias de vida, os frangos apresentaram um peso médio de 2,3Kg. Todos foram carregados em caixas identificadas por grupo, abatidos, retirados da linha de abate e analisados individualmente após o rebatimento da pele da região dorsal. Nesta avaliação não houve diferença estatística significativa na proporção de presença de miopatia dorsal cranial entre os grupos com ou sem suplemento ($P=0,372$). 0,56% (3 de 534) das carcaças do grupo não suplementado com vitamina E e selênio apresentaram miopatia dorsal cranial enquanto 0,19% (1 de 539) das carcaças do grupo suplementado apresentaram miopatia dorsal cranial. A ração fornecida aos frangos no experimento foi analisada para verificar os níveis de selênio, os quais foram encontrados em quantidades iguais ou maiores às recomendadas pela tabela nutricional da linhagem (*BROILER*

PERFORMANCE AND NUTRITION SUPPLEMENT COBB500, 2008), nas rações de ambos os grupos. Porém, a vitamina E, no grupo não suplementado, foi encontrada em níveis que variaram de 78,4% a 91% inferiores ao recomendado pela tabela anteriormente referida e em quantidades aproximadas ao que foi dosado (Tabela 04) no grupo suplementado.

Tabela 04: Análise quantitativa de vitamina E e selênio nas rações do experimento três.

Tratamento	Ração	Vitamina E (ppm)	Selênio (ppm)
T1: Ração não suplementada com vitamina E e selênio	Inicial	7,2	0,35
	Crescimento	9,4	0,36
	Retirada	10,8	0,74
T2: Ração suplementada com vitamina E e selênio	Inicial	66,6	1,21
	Crescimento	35,2	0,51
	Retirada	58,2	1,08

4.4 Experimento 4: Avaliação dos níveis de vitamina E e selênio em músculos com e sem miopatia dorsal cranial.

Este experimento teve como objetivo verificar se músculos com miopatia dorsal cranial apresentavam níveis menores de vitamina E (alfa tocoferol) e selênio do que músculos sem a referida lesão.

A quantidade de alfa tocoferol não diferiu entre os *pools* com e sem lesão. Porém, a quantidade de selênio, diferentemente do esperado, foi superior nos músculos com lesão ($P=0,05$).

Tabela 05: Quantificação de vitamina E e selênio em *pools* de músculos *anterior latissimus dorsi* (ALD) com e sem miopatia dorsal cranial (MDC). Letras diferentes na mesma coluna indicam diferença estatística significativa ($P=0,05$)

	Coleta (Réplica)	Vitamina E (ppm)	Selênio (ppm)
	1	6,1	0,12
Músculos ALD sem MDC	2	9,1	0,12
	3	<0,09*	0,11
Médias		5,1 ^a	0,12 ^a
	1	9,4	0,14
Músculos ALD com MDC	2	6,2	0,13
	3	1,2	0,14
Médias		5,6 ^a	0,14 ^b

* Quantidade inferior ao limite de quantificação da técnica. Considerado zero para o cálculo da média e para análise estatística. Letras diferentes na mesma coluna indicam diferença estatística significativa ($P = 0,05$).

4.5 Experimento 5: Avaliação do efeito do exercício na indução da miopatia dorsal cranial.

O objetivo deste experimento foi verificar se a miopatia dorsal cranial seria reproduzida através de exercícios, a exemplo da miopatia peitoral profunda, e verificar a correlação destas lesões em frangos submetidos à exercício forçado (bater de asas).

O protocolo de exercício utilizado foi eficiente na indução de miopatia peitoral profunda em quase todos os frangos exercitados (96,9%) (Figura 13). Entretanto, a miopatia dorsal cranial não foi reproduzida nesses mesmos frangos, visto que o índice de miopatia dorsal encontrado, não diferiu do grupo controle ($P>0,05$). O percentual de casos concomitantes (miopatia dorsal cranial e miopatia peitoral profunda na mesma carcaça) foi de 4,2% no grupo tratamento (12 de um total de 13 casos de miopatia dorsal cranial em 280 carcaças com miopatia peitoral profunda) e 0% de concomitância no grupo controle, entre nove casos de miopatia dorsal cranial e 20 casos de miopatia peitoral profunda que ocorreram.

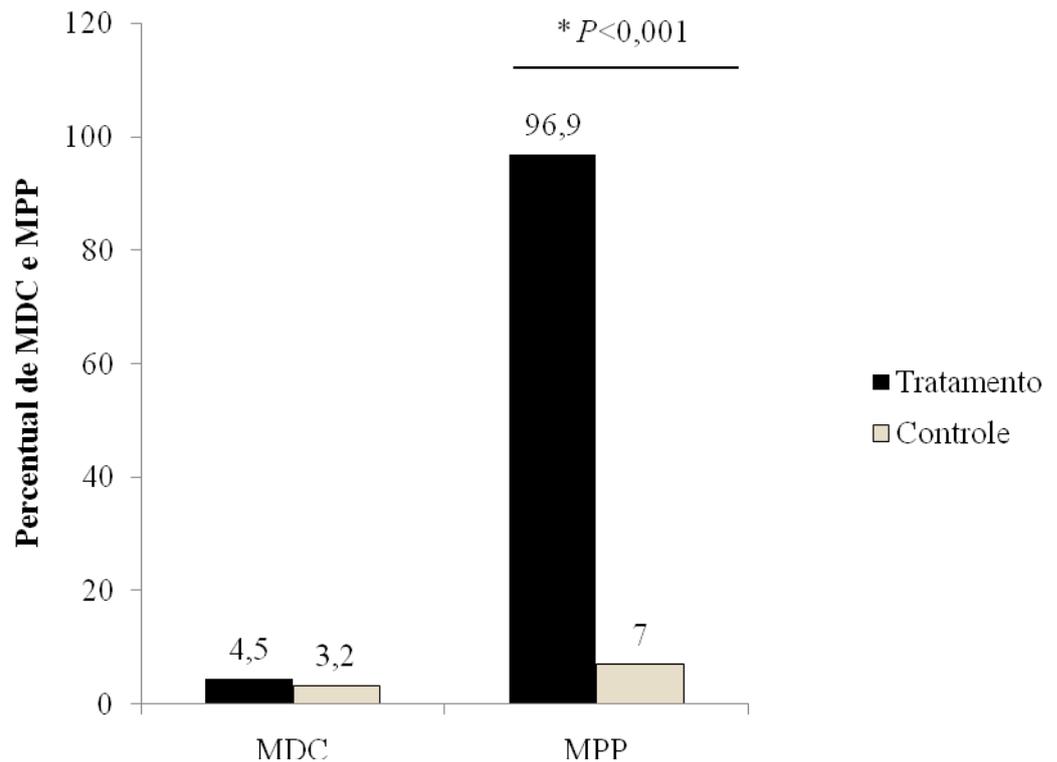


Figura 13: Percentual de miopatia dorsal cranial (MDC) e miopatia peitoral profunda (MPP) em frangos exercitados (barra preta) e não exercitados (barra cinza).

O peso esperado para a linhagem e em cada idade consta no manual da linhagem (*BROILER PERFORMANCE OBJECTIVES ROSS308*, 2007). O ganho de peso dos frangos de ambos os grupos ficou acima do esperado para a linhagem em todas as verificações realizadas. O grupo controle apresentou maior peso aos 22, 36 e 43 dias de vida ($P < 0,005$) (Figura 14).

A taxa de mortalidade do grupo exercitado foi de 1,6% e do grupo controle foi de 4,6%. As possíveis causas das mortalidades foram colibacilose, coccidiose, síndrome ascítica e síndrome da morte súbita. Um caso de mortalidade ocorreu logo após o exercício. Alguns frangos foram sacrificadas por problemas de perna e refugagem. Nenhum dos frangos mortos e ou sacrificados ao longo do experimento apresentaram miopatia dorsal cranial e cinco apresentaram miopatia peitoral profunda (dois do grupo exercitado e três do grupo controle).

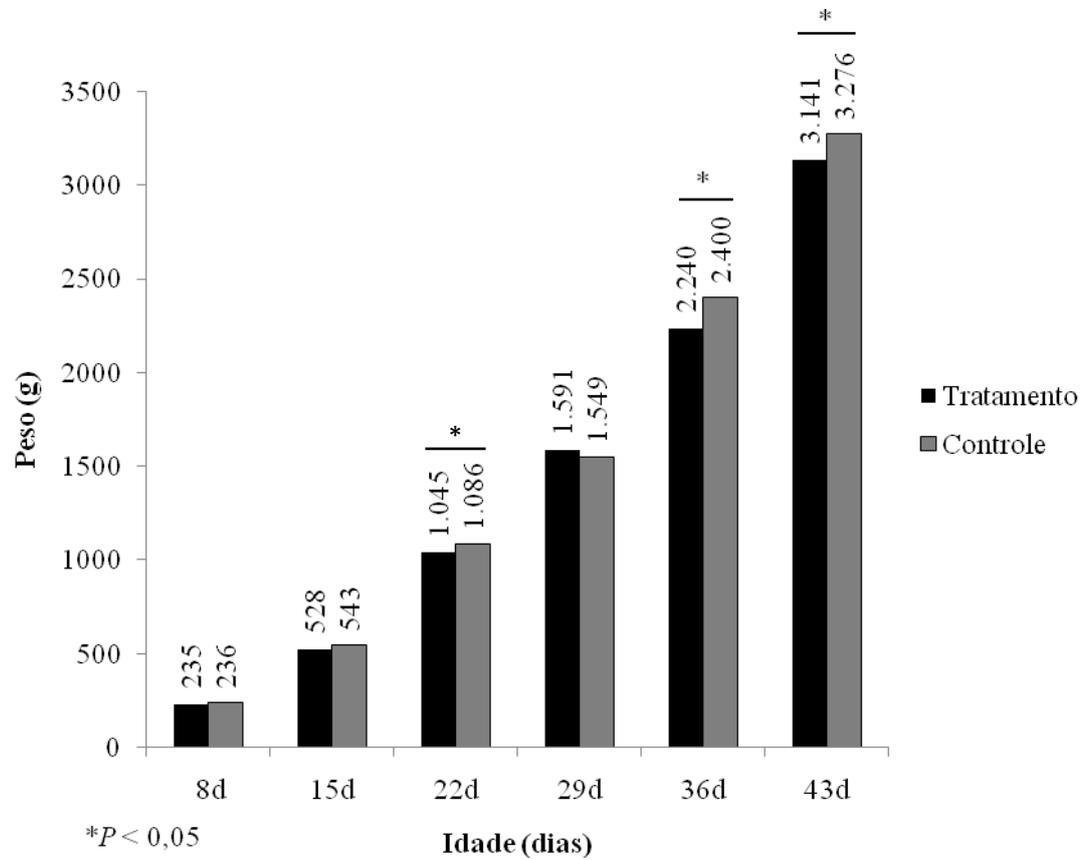


Figura 14: Peso vivo médio (g) dos frangos do grupo exercitado (barra preta), não exercitado (barra cinza). Os valores descritos sobre as barras são as médias de peso de cada grupo. * Indica diferença estatística significativa ($P < 0,05$).

Os dados do lote em relação às condenações, contabilizados pelo Serviço de Inspeção Federal, revelaram que a miopatia dorsal cranial foi a principal causa de condenação do lote, tanto parcial (0,64%) quanto total (0,81%) gerando um somatório de 1,45% de frangos condenados sobre um total de 15.576 frangos abatidos.

5. DISCUSSÃO

Dentre as pesquisas etiológicas da miopatia dorsal cranial realizou-se a pesquisa que objetivava verificar se este problema poderia ou não ser reproduzido através de exercício físico (mais especificamente, o bater de asas). Outro dado almejado na pesquisa exercicional era o da presença de associação da miopatia dorsal cranial com a miopatia peitoral profunda, em condições experimentais. A segunda já bastante estudada e reproduzida experimentalmente através de exercício. Ambas são miopatias localizadas, de frangos de crescimento rápido e acometem músculos envolvidos na movimentação das asas. Uma baixa associação (1 de 110) havia sido verificada anteriormente por Zimmermann (2008) em casos naturais de carcaças avaliadas no frigorífico. Porém, experimentalmente, não foi encontrada na literatura pesquisa de associação das lesões em uma condição de exercício sistematicamente conduzida. Com este experimento pode-se confirmar a inexistência da associação. Essas miopatias foram encontradas simultaneamente, porém em baixa frequência (4,2% no grupo tratamento e 0% no grupo controle) e em casos aparentemente esporádicos. Além do mais, o mesmo protocolo de exercício que induziu à frequências altas de miopatia peitoral profunda (96,9%) não reproduziu a miopatia dorsal cranial que ocorreu em índices tão baixos quanto no grupo controle. É importante lembrar que o músculo dorsal, diferentemente do peitoral, não está alojado em um compartimento, fator importante na patogenia da miopatia peitoral profunda (SILLER et al., 1979b). Outro fator relevante está na composição do músculo *anterior latissimus dorsi*, composto exclusivamente por fibras vermelhas e por tanto, mais resistente ao exercício do que os músculos brancos e mistos, como é o caso do músculo *supracoracoideus* (PAGE, 1995) acometido na miopatia peitoral profunda. Assim, é possível que o tempo de exercício ou a sua frequência tenham sido insuficientes para reprodução da miopatia dorsal cranial. Sugere-se a realização de novos experimentos mantendo o tempo de um minuto, já que ao final deste período as aves encontravam-se exaustas, mas, aumentando a frequência de exercício semanal.

Embora sejam mais resistentes ao exercício, músculos vermelhos são mais sensíveis à hipóxia (JENNISCHE et al., 1979; CARMO-ARAÚJO et al., 2007). O experimento que objetivava a avaliação da associação entre a miopatia dorsal cranial e a

síndrome ascítica, foi embasado na referida característica do músculo *anterior latissimus dorsi* de maior sensibilidade à hipóxia (JENNISCHE et al., 1979; CARMO-ARAÚJO et al., 2007) e no fato de que frangos acometidos pela síndrome ascítica apresentam um quadro hipoxêmico (LUGER 2003). As primeiras avaliações foram visuais de presença ou ausência de líquido ascítico em carcaças com miopatia dorsal cranial e de presença ou ausência de miopatia dorsal cranial em carcaças com síndrome ascítica e pode-se constatar a ausência de associação entre estas patologias. Porém, como na avaliação visual corria-se o risco de negligenciar os casos subclínicos de síndrome ascítica, realizaram-se também as medidas dos índices cardíacos de todas as carcaças, os quais confirmaram os resultados que já haviam sido detectados visualmente, a ausência de associação entre as patologias. Além dessas verificações, cada carcaça avaliada teve seu peso aferido e entre os três grupos (miopatia dorsal cranial, controle e síndrome ascítica) o mais leve foi o grupo “síndrome ascítica” e o mais pesado, o grupo “miopatia dorsal cranial”. Em um mesmo lote, frangos com síndrome ascítica apresentam maior ganho de peso do que os demais nas duas primeiras semanas de vida, porém, quando a síndrome ascítica inicia, esses frangos apresentam uma redução no consumo e em consequência, até o final do lote são significativamente mais leves que os demais (JULIAN et al. 1986). Uma maior frequência de lesão dorsal em frangos mais pesados foi também verificada por Zimmermann (2008). Sugere-se que o elevado ganho de peso seja um fator altamente relevante na patogenia da miopatia dorsal cranial.

A medida de espessura média dos músculos *anterior latissimus dorsi* com e sem miopatia dorsal cranial mostrou haver diferenças significativas na espessura do músculo lesado em relação ao músculo normal. Já havia sido descrito anteriormente (ZIMERMANN, 2008) que uma das características do músculo dorsal lesado é o espessamento do mesmo, porém, não haviam sido realizadas medidas precisas. Neste experimento pode-se constatar que o músculo *anterior latissimus dorsi* com lesão apresenta, em média, o dobro de espessura em relação ao mesmo músculo sem lesão. Como a miopatia dorsal cranial, segundo as descrições de Zimmermann (2008) apresenta todas as características histológicas de uma lesão crônica, de acordo com Valentine e McGavin (2007), um músculo cronicamente danificado ou desnervado que desenvolve fibrose profunda e/ou infiltração gordurosa pode estar grosseiramente aumentado apesar da atrofia ou perda de condição das fibras, uma condição conhecida como pseudo-

hipertrofia. Cabe a suposição de que o músculo *anterior latissimus dorsi* seja excessivamente espesso, antes mesmo do desenvolvimento da lesão, fruto do melhoramento genético, e que esta possa até ser uma possível causa da lesão. Nesta análise sugere-se pesquisas de quantificação do número de fibras bem como de medidas da espessura das mesmas no músculo *anterior latissimus dorsi* de diferentes linhagens (leves *versus* pesadas). A literatura já demonstrava na década de 90 (REMIGNON et al. 1994, 1995) um aumento de 20% na quantidade de fibras no músculo *anterior latissimus dorsi* de frangos pesados em relação à linhagens leves assim como um aumento na área transversal das fibras. O fato é que o melhoramento genético é contínuo e atualmente esse percentual possivelmente tenha aumentado ainda mais. Segundo Macrae et al. (2006) o aumento da fibra muscular e o inadequado suprimento capilar podem induzir estresse metabólico devido à grande distância para difusão do oxigênio, metabólitos e eliminação de resíduos.

Zimmermann (2008) citou que a miopatia dorsal cranial é um problema de difícil detecção nas linhas de abate. As análises de presença e ausência da lesão no experimento exercional demonstraram numericamente esta constatação. Os índices detectados pela equipe de inspeção do SIF no lote que originou os grupos experimentais foram de 1,45% e os índices detectados nos grupos experimentais, fora da linha de abate, com a possibilidade de abertura da pele e exame individual de cada carcaça foram pelo menos, o dobro maiores.

Sendo a miopatia dorsal cranial uma lesão de difícil detecção, considerou-se a possibilidade de carcaças acometidas pelo problema estarem chegando até os consumidores. Este foi o motivo da realização da pesquisa microbiológica e do direcionamento à pesquisa de bactérias de interesse em saúde pública.

Esta não foi propriamente uma pesquisa etiológica como os demais experimentos propostos na tese, porém, acredita-se na grande importância da mesma para os consumidores de carne de frango. A não detecção das bactérias pesquisadas esteve de acordo com a hipótese proposta e não foi surpreendente visto que o tecido muscular é um tecido inóspito para a maioria das bactérias (HULLAND, 1991). O isolamento de *Staphylococcus* sp. a partir de uma das amostras possivelmente tenha sido originado de uma contaminação cruzada da pele para o músculo no momento da abertura da pele. Outro fato relevante que facilita uma contaminação cruzada é a

proximidade do músculo com a pele, o músculo *anterior latissimus dorsi* é um músculo superficial e mesmo lesões de pele imperceptíveis a olho nu poderiam ser suficientes para contaminar o tecido subcutâneo e conseqüentemente o referido músculo. Esta pesquisa afasta riscos de intoxicação pelo consumo do músculo lesado em relação às bactérias *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis* Enteritidis, *Listeria monocytogenes*, *Pasteurella multocida*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter coli* e *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni*. Novas pesquisas visando à detecção de *Clostridium perfringens* precisam ser realizadas, tendo em vista o não crescimento do controle positivo.

Retornando às possíveis etiologias, a ausência de inclusão de vitamina E e selênio exógenos não foram suficientes para indução da miopatia dorsal cranial. No presente experimento, o selênio basal já estava presente em quantidades superiores aos 0,3ppm indicados pela tabela nutricional da linhagem. O mesmo não ocorreu com a vitamina E cujos níveis ficaram pelo menos 78% abaixo do recomendado pela linhagem (*BROILER PERFORMANCE AND NUTRITION SUPPLEMENT COBB500*, 2008). Os níveis endógenos de selênio nos ingredientes basais das rações (milho e farelo de soja) são dependentes dos níveis de selênio do solo em que são cultivados, porém, devido à grande variação nas quantidades desse mineral no solo até mesmo dentro de uma mesma propriedade, se faz essencial o uso de selênio exógeno nas rações animais (GIERUS, 2007). Não se sabe até o momento se a ausência completa (endógena e exógena) de selênio na dieta seria ou não fator determinante para o desenvolvimento da miopatia dorsal cranial. Em caso positivo, com este experimento poder-se-ia sugerir que mesmo que os níveis endógenos da vitamina E e do selênio na ração fossem zero, a suplementação usual de selênio mais 22% da dose recomendada de vitamina E, seriam suficientes para evitar a ocorrência da miopatia dorsal cranial em frangos de corte, submetidos à regimes menos intensos de ganho de peso.

Neste experimento nutricional, o de ganho de peso foi menor do que o esperado para a idade, sexo e linhagem. Aos 44 dias de vida, os mesmos pesavam em média 2300g quando o esperado era 3029g segundo o manual da linhagem (*BROILER PERFORMANCE AND NUTRITION SUPPLEMENT COBB500*, 2008). Dentre alguns fatores que podem ter contribuído para esse menor ganho de peso está o uso de ração farelada ao invés de peletizada (TEIXEIRA, et al. 2007).

Ainda relacionado ao experimento nutricional, doses usuais de anticoccidianos considerados miotóxicos foram incluídas em ambas as rações. A presença destes não induziu a ocorrência de miopatia dorsal cranial, mesmo no grupo que ingeria ração com níveis baixos de vitamina E. Da mesma forma, pode ser que o selênio da dieta tenha sido suficiente para proteção muscular. Não foi testada, até o momento, a associação da deficiência de agentes protetores com sobredoses de anticoccidianos miotóxicos.

No momento das necropsias do experimento nutricional notou-se a presença de hemorragias no músculo *anterior latissimus dorsi* (Figura 12) que foram consideradas, no momento da avaliação visual, possíveis lesões iniciais. Entretanto, a ausência de lesões microscópicas indicou que a faixa hemorrágica observada pode ter sido artefato do momento do sacrifício dos frangos e não representava casos de miopatia dorsal cranial em fase inicial.

Outro experimento relacionado à vitamina E e ao selênio foi o de análise quantitativa destes elementos em músculos *anterior latissimus dorsi* com e sem miopatia dorsal cranial. A hipótese que motivou essa pesquisa é que músculos com lesão teriam menor quantidade desses elementos protetores disponível no tecido. Com esta pesquisa pode-se verificar que os níveis médios tanto de selênio quanto de vitamina E encontrados nos fragmentos de músculo *anterior latissimus dorsi* com ou sem lesão são muito aproximados aos níveis encontrados em músculos de carcaças de frangos suplementados com níveis usuais desses elementos. Segundo Ševčíková et al. (2006), níveis de 0,12 e 0,14 ppm de selênio foram encontrados em músculos saudáveis de carcaças suplementadas com 0,3 ppm de selênio e 0,052 e 0,071ppm em carcaças não suplementadas. A quantidade média de vitamina E (alfa tocoferol) nos *pools* de músculo com e sem lesão também se aproximou de valores encontrados por Zanini et al. (2003) que encontraram níveis variando entre 1,17 e 11,28 ppm em músculos saudáveis de carcaças de frangos suplementados 400 ppm de vitamina E. Flachowsky et al. (2002) encontraram níveis de 4,9 e 7,2 ppm de alfa tocoferol em músculos normais da coxa e peito, respectivamente, de frangos de corte suplementados com 100 ppm de vitamina E e valores de 1,0 e 2,6 ppm em músculos da coxa e peito respectivamente, de frangos não suplementados com vitamina E com 23 ppm de alfa tocoferol basal na dieta. Os autores demonstram que os níveis de vitamina E no tecido muscular são proporcionais ao nível fornecido no alimento (FLACHOWSKY et al. 2002). Assim, pode-se supor que os frangos cujos músculos compuseram os dois primeiros pares de *pools* usados neste

experimento foram alimentados com níveis usuais de vitamina E e selênio, não apresentando, no momento da coleta, um quadro de deficiência destes elementos e mesmo assim, apresentaram a miopatia dorsal cranial. Em relação ao último par de *pools*, em que os valores de vitamina E detectados foram compatíveis com valores encontrados em carcaças não suplementadas, notou-se que o contrário também foi verdadeiro, ou seja, níveis sugestivos de carcaças deficientes concomitantemente à ausência de lesão.

A hipótese de que músculos lesados teriam menores níveis de vitamina E e selênio não foi confirmada. Além disso, níveis de selênio significativamente mais elevados em músculos com lesão foram detectados. Em relação a este dado, no momento, não é possível afirmar se esta elevação dos níveis de selênio seria uma consequência, com uma possível resposta adaptativa à lesão, ou se estaria relacionada com a causa da miopatia dorsal cranial.

Sugere-se a realização de novas pesquisas visando à detecção de *Clostridium perfringens* em músculos com miopatia dorsal cranial; pesquisa de uma possível associação entre a miopatia dorsal cranial e aflatoxicose; indução de isquemia local no músculo *anterior latissimus dorsi* na tentativa de reprodução da lesão; aumento da frequência de exercícios físicos; avaliação de diferenças morfológicas entre as diferentes linhagens quanto ao número e a espessura das fibras musculares e estudo do exato local de inserção do músculo *anterior latissimus dorsi* e sua relação com o aumento da frequência da miopatia dorsal cranial.

6. CONCLUSÕES

O consumo de músculos com miopatia dorsal cranial não implica em risco à saúde pública em relação às bactérias *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis* Enteritidis, *Listeria monocytogenes*, *Pasteurella multocida*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter coli* e *Campylobacter jejuni* subsp. *jejuni*. Os níveis médios de alfa tocoferol e selênio nos músculos *anterior latissimus dorsi* lesados ou normais são compatíveis com os níveis de carcaças usualmente suplementadas. Músculos com lesão apresentaram níveis mais elevados de selênio do que músculos sem lesão. Pode-se constatar a ausência de associações entre a miopatia dorsal cranial e a síndrome ascítica, bem como, à miopatia peitoral profunda. O protocolo de exercício que induziu à frequências altas de miopatia peitoral profunda não reproduziu à miopatia dorsal cranial. A causa ou as causas da miopatia dorsal cranial não foram esclarecidas com base nos experimentos realizados, porém os mesmos permitem concluir que a ingestão de baixos níveis de vitamina E não está envolvida na etiologia desta miopatia.

REFERÊNCIAS

- AUSTIC, R.E.; SCOTT, M.L. Nutritional diseases. In: CALNEK, B.W. et al. **Diseases of Poultry**. 9th ed. Iowa: Iowa State University Press, 1991. 2, p. 45-71.
- AVANZO, J.L. et al. Effect of vitamin E and Selenium on resistance to oxidative stress in chicken superficial pectoralis muscle. **Comparative Biochemistry and Physiology - Part C**, n. 129, p. 163-173, 17 Apr. 2001.
- BAUMEL, J.J. et al. (Ed). **Handbook of Avian Anatomy**: nomina anatomica avium. 2th ed. Cambridge: Nuttal Ornithological Club, 1993. 778p.
- BIANCHI, M. et al. The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. **Poultry Science**, v. 85, p. 1843-1846, Oct. 2006.
- BRENTANO, L. et al. Isolamento do vírus de Bronquite Infecciosa das aves de surtos da doença associada a lesões atípicas de miopatia de músculo peitoral. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA, 2005, Santos, SP. **Anais...** Campinas: FACTA, 2005. p. 232. Trabalhos de Pesquisa.
- BROILER PERFORMANCE AND NUTRITION SUPPLEMENT COBB500, 2008. Disponível em: <http://www.cobbvantress.com/contactus/brochures/Cobb500_BPN_PORT.pdf>. Acesso em: 13/07/2011.
- BROILER PERFORMANCE OBJECTIVES ROSS308, 2007. Disponível em: <http://en.aviagen.com/assets/Tech_Center/Ross_Broiler/Ross_308_Broiler_Performance_Objectives.pdf>. Acesso em: 22/01/2011.
- BUERGELT et al. Nutritional myodegeneration associated with dorsal scapular displacement in beef heifers. **Journal of Comparative Pathology**, v. 114, n. 4, p. 445-450, May 1996.

CALORE, E.E. et al. Experimental mitochondrial myopathy induced by chronic intoxication by *Senna occidentalis* seeds. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 146, p. 1-6, Feb.1997.

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

CAVALIERE, M.J. et al. Mitochondrial myopathy in *Senna occidentalis*-seed-fed chicken. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, v. 37, p. 181-185, July 1997.

COATES, J. An unusual degenerative muscle lesion (myopathy) in broilers. **Diagnostic Diary**, v. 13, n. 2, Aug. 2003.

CRESPO, R., SHIVAPRASAD, H. L. Developmental, Metabolic, and other noninfectious disorders. In: SAIF, Y.M., FADLY, A.M., GLISSON, J.R., MCDUGALD, L.R., NOLAN, L.K., SWAYNE, D.E. **Diseases of Poultry**. 12th ed. Ames: Blackwell Publishing Professional, 2008. 30, p. 1149-1195.

DAVID, G.P., WINTERBOTTOM, A.J. Flying scapula in a red deer (*Cervus elaphus*). **Veterinary Record**, v. 139, n. 1, p. 20-20, 21 July 1996.

DECUYPERE, E., BUYSE, J. HASSANZADEH, M. BUYS, N. Further insights into the susceptibility of broilers to ascites. **Veterinary Journal**. v. 169, p. 319-320, 2005.

DICKSON, E.M., STEVENS, J.O., HELFER, D. H. 1968. A degenerative myopathy in turkeys. Proceedings 17th Western Poultry Disease Conference, 7.

FLACHOWSKY, G. et al. Eggs and poultry meat as tocopherol sources in dependence on tocopherol supplementation of poultry diets. **Food Research International**, v. 35, p. 239-243, 2002.

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, p. 131-138, 2005.

GIERUS, M. Fontes orgânicas e inorgânicas de selênio na nutrição de vacas leiteiras: digestão, absorção, metabolismo e exigências. **Ciência Rural**, v. 37, n. 4, p.1212-1220, 2007.

GIOTTO, D.B. **Análise temporal e espacial de condenações de frangos em um matadouro-frigorífico**. Santa Maria: UFSM, 2008. 115 p. Dissertação (mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Geomática, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Santa Maria, 2008.

GONZALES, E. et al. Toxicidade de sementes de fedegoso (*Cassia occidentalis* L.) para frangos de corte. **Scientia Agrícola**, Piracicaba, v. 51, n. 1, p. 168-174, Jan./Apr. 1994.

GONZALES, E.; MACARI, M. Enfermidades metabólicas em frangos de corte. **Doenças das Aves**. Campinas: FACTA, 2000. 9, p. 449-464.

GOUGH, R.E. et al. A new strain of infectious bronchitis virus infecting domestic fowl in Great Britain. **Veterinary Record, London**, v. 130, n. 11, p. 493-494, 30 May 1992.

GRAZIANO, J.M. et al. Effects of a *Cassia occidentalis* extract in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). **American Journal of Veterinary Research**, v. 44, p. 1238-1244, 1983.

HANNAM, D.A.R. et al. Flying scapula of cattle. **Veterinary Record**, v. 134, n. 14, p. 356-356, 2 Apr.1994.

HARAGUCHI et al. Muscle atrophy induced in broiler chicks by parts of *Senna occidentalis* seeds. **Veterinary Research Communications**, v. 22, p. 265-271, 1998.

HAVENSTEIN, G.B., FERKET, P.R., QURESHI, M.A. Growth, livability, and feed conversion of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets. **Poultry Science**, v. 82, n. 10, p. 1500-1508, 2003.

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**. 4th ed. New York: Academic Press Inc, 1991. 2, p. 183-265.

JAY, J.M. Carnes frescas e aves. In: JAY, J.M. **Microbiologia de alimentos**. 6 ed. Porto Alegre: Artmed, 2005. 4, p. 75-103.

JAY, J.M. Introdução aos microrganismos causadores de doenças de origem alimentar. In: JAY, J.M. **Microbiologia de alimentos**. 6 ed. Porto Alegre: Artmed, 2005. 22, p. 455-469.

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.

JULIAN, R.J. et al. The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. **Avian diseases**, v. 31, n. 1, p. 130-135, 1986.

JULIAN, R.J. The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. **Avian Pathology**, v. 16, p. 61-71, 1987.

JULIAN, R.J.; GORYO, M. Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. **Avian Pathology**, v. 19, p. 643-654, 1990.

JULIAN, R.J. Ascitis in poultry. **Avian Pathology**. v. 22, p. 419-454, 1993.

JULIAN, R.J. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry - A review. **The Veterinary Journal**, v. 169, p. 350-369, 2005.

JULIAN, R.J. The response of the heart and pulmonary arteries to hypoxia, pressure, and volume. A short review. **Poultry Science**. v. 86, p. 1006-1011, 2007.

KLASING, K.C. (2008). Nutritional diseases. In: SAIF, Y.M., FADLY, A.M., GLISSON, J.R., MCDOUGALD, L.R., NOLAN, L.K., SWAYNE, D.E. **Diseases of Poultry**. 12th ed. Ames: Blackwell Publishing Professional, 2008. 29, p. 1121-1148.

LUGER, D. Erythropoiesis regulation during the development of ascites syndrome in broiler chickens: A possible role of corticosterone. **Journal of Animal Science**, v. 81, p. 784-790, 2003.

MACRAE, V.E. et al. Skeletal muscle fibre growth and growth associated myopathy in the domestic chicken (*Gallus domesticus*). **British Poultry Science**, v.4, n. 3, p. 246-272, 2006.

MARTIN, R.M., FISH D.E. Scapular winging: anatomical review, diagnosis, and treatments. **Current Reviews in Musculoskeletal Medicine**, v. 1, p. 1-11, 2008.

MEARNS, R., LEWIS, H. 'Flying scapula' in cattle. **Veterinary Record**, v. 161, n. 3, p. 107-108, 21 July 2007.

MIRSALIMI, S.M., JULIAN, R.J. Reduced erythrocyte deformability as a possible contributing factor to pulmonary hypertension and ascites in broiler chickens. **Avian Disiases**, v. 35, p. 374-379, 1991.

NUTRIENT REQUERIMENTS OF POULTRY. **National Research Council (NRC)**. Washington: National Academy Press, 1994. 155 p.

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

PAKDEL, A., BIJMA, P., DUCRO, B.J., BOVENHUIS, H. Selection strategies for body weight and reduced ascites susceptibility in broilers. **Poultry Science**, v. 84, p. 528-535, 2005.

RAJ, G.D., JONES, R.C. Immunopathogenesis of infection in SPF chicks and commercial broiler chickens of a variant infectious bronchitis virus of economic importance. **Avian Pathology**, v. 25, n. 3, p. 481-501, Sept. 1996.

RANDALL, C.J.; REECE, R.L. Muscular system. In: RANDALL, C.J.; REECE, R.L. **Color Atlas of Avian Histopathology**. London: Mosby-Wolfe, 1996. 10, p. 187-198.

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

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

ROSS NUTRITION SUPPLEMENT, 2009. Disponível em:

<http://pt.aviagen.com/assets/Tech_Center/Ross_Broiler/Ross_Nutrition_Supplement.pdf>. Acesso em: 13/09/2011.

SCHEELE, C.W., DECUYPERE, E., VEREIJKEN, P.F., SHREURS, F.J. Ascites in broilers. 2. Disturbances in the hormonal regulation of metabolic rate and fat metabolism. **Poultry Science**, v.71, p. 1971-1984, 1992.

ŠEVČÍKOVÁ, S. et al. The effect of selenium source on the performance and meat quality of broiler chickens. **Czech Journal of Animal Science**, v. 51, n. 10, p. 449-457, 2006.

SILLER, W.G.; MARTINDALE, L.; WIGHT, P.A.L. Exercise-induced deep pectoral myopathy in broiler fowls and turkeys. **Veterinary Science Communications**, v. 2, p. 331-336, 1978/1979a.

SILLER, W.G.; MARTINDALE, L.; WIGHT, P.A.L. Prevention of experimental deep pectoral myopathy of the fowl by fasciotomy. **Avian Pathology**, v. 8, n. 3, p. 301-307, 1979b.

SIMPSON, C. F., DAMRON, B.L. HARMS, R.H. Toxic myopathy of chicks fed *Cassia occidentalis* seeds. **Avian Diseases**, v. 15, p. 284-290, Apr.-June 1971.

SNYDER, G.K.; COELHO, J.R. Microvascular development in chick anterior latissimus dorsi following hypertrophy. **Journal of Anatomy**, v. 162, p. 215-224, Feb. 1989.

SOLA, O.M., CHRISTENSEN, D.L., MARTIN, A.W. Hypertrophy and hyperplasia of adult chicken anterior latissimus dorsi muscles following stretch with and without denervation. **Experimental Neurology**, v.41, n.1, p.76-100, 1973.

TEIXEIRA, E.N.M. et al. Inclusão do ovo desidratado em rações peletizadas ou fareladas para frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 36, n. 5, p. 1372-1381, 2007.

TIMSON, B.F., CHI, M.S., BOWLIN, B.K. The effect of reduced dietary protein on the anterior latissimus dorsi muscle fibers in the single comb white leghorn pullet. **Poultry Science**, v.62, n.11, p.2230-2233, 1983.

TREVISOL, I.M et al. Teste de proteção vacinal para uma amostra de bronquite infecciosa isolada de um caso de miopatia frente a amostra de vacina comercial H120. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, Suplemento 8. 2006.

UBA - UNIÃO BRASILEIRA DE AVICULTURA. **Relatório Anual 2005/2006**. Disponível em: <http://www.uba.org.br/ubanews_files/rel_uba_2005_06.pdf>. Acesso em: 25 de maio de 2008.

UBABEF. **Relatório Anual 2010/2011**. Disponível em: <<http://www.abef.com.br/ubabef/exibenoticiaubabef.php?notcodigo=276>>. Acesso em: 15 de julho de 2011.

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

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

VIDYADARAN, M.K.; KING, A.S.; KASSIM, H. Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and red jungle fowl, with reference to broiler ascites. **Avian Pathology**, v. 19, p. 51-58, 1990.

WIGHT, P.A.L.; SILLER, W.G. Pathology of deep pectoral myopathy of broilers. **Veterinary Pathology**, v. 17, p. 29-39, 1980.

WIGHT, P.A.L., SILLER, W.G., MARTINDALE, L. March gangrene: deep pectoral myopathy, Oregon disease, green muscle disease. Animal model of human disease. **The American Journal of Pathology**, v. 113, n. 1, 1 Apr. 1981a.

WIGHT, P.A.L.; SILLER, W.G.; MARTINDALE, L. The sequence of pathological events in deep pectoral myopathy of Broilers. **Avian Pathology**, v. 10, n. 1, p. 57-76, Jan. 1981b.

ZANINI, S.F. et al. Lipid composition and vitamin E concentration in cockerel meat. **Lebensmittel-wissenschaft & technologie**, v. 36, p. 697-702, 2003.

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

ANEXO A –

Mensagem Via Eletrônica (MVE) N°30/2010/SICAO/SIPOA/DDA/SFA-RS



MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO
Superintendência Federal de Agricultura no RS
Divisão de Defesa Agropecuária no RS
Serviço de Inspeção de Produtos de Origem Animal no RS
SECAR-SICAO



Mensagem Via Eletrônica (MVE) N°30/2010/SICAO/SIPOA/DDA/SFA-RS

Porto Alegre, 15/10/2010.

Aos SIFs de AVES do RS

Assunto: Miopatia Dorsal Cranial (MDC).

Srs. Encarregados,

Na rotina da inspeção *post mortem* das equipes de inspeção em matadouros de aves, os achados das condenações parciais e totais são registrados em ábacos e após transcritos para as planilhas específicas de acordo com o anexo VIII da Portaria do MAPA n°210/1998 - Movimento mensal de destinação das aves abatidas passadas pela inspeção final.

Nos últimos anos tem aumentado consideravelmente a detecção de lesões em músculos das carcaças inspecionadas, sem porém que este tipo de lesão possa ser registrado adequadamente nos ábacos dos Departamentos de Inspeção Final - DIF, visto que nos mesmos não está contemplado este tipo de achado.

Dentre as referidas lesões, já está identificada há mais tempo a Miopatia Peitoral Profunda, com bastantes estudos sobre o tema, porém de pouca relevância na inspeção *post mortem*, visto que causa degeneração, fibrose e necrose do Músculo Peitoral Profundo, com difícil identificação mediante avaliação visual da carcaça externamente, sendo apenas ocasionalmente identificada nas linhas de inspeção e DIF.

Mais recente é a detecção de lesão no músculo *Anterior Latissimus Dorsi* (ALD) em carcaças de aves, essa lesão praticamente não está estudada, porém sua ocorrência é relatada pelas equipes de inspeção como muito significativa, sendo detectável nas linhas de inspeção sob avaliação visual.

A Universidade Federal do Rio Grande do Sul através do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias efetuou pesquisa desta lesão no Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Aviária (CDPA), a qual foi denominada Miopatia Dorsal Cranial - MDC, tendo sido realizada sua caracterização anatomopatológica (Zimmermann, 2008).



As fotos abaixo identificam carcaças na condição em que são visualizadas nas linhas de inspeção:



Figura 1: Região dorsal cranial de carcaça com MDC. Pele da região apresentando coloração amarelada e aumento de volume subcutâneo.



Figura 2: Região dorsal cranial de carcaça sem MDC. Pele da região apresentando aspecto normal.



As fotos a seguir contemplam carcaças submetidas à corte da parte afetada para melhor visualização da lesão:



Figura 3: Região dorsal cranial de carcaça com MDC. Músculo ALD exibindo aumento de volume.



Figura 4: Região dorsal cranial de carcaça sem MDC. Músculo ALD apresentando aspecto macroscópico normal.



MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO
Superintendência Federal de Agricultura no RS
Divisão de Defesa Agropecuária no RS
Serviço de Inspeção de Produtos de Origem Animal no RS
SECAR-SICAO



Considerando a indefinição da causa da Miopatia Dorsal Cranial, bem como a necessidade de registrar adequadamente os achados de inspeção *post mortem*, conhecer a prevalência das referidas lesões, e necessidade de adaptação das ferramentas em uso para possibilitar o registro adequado destas, o SICAO/SIPOA/DDA/SFA-RS determina que:

- As carcaças de aves que mostrem evidência de miopatia dorsal cranial deverão ter rejeitada a parte atingida ou quando a condição geral das carcaças estiver comprometida pelo tamanho, posição ou natureza da lesão, as carcaças e vísceras deverão condenadas.
- Quando as lesões forem pequenas, poderão ser retiradas na linha de inspeção *post-mortem* e liberadas as carcaças e vísceras.
- Quando as lesões abrangerem uma área maior da carcaça, inclusive envolvendo a articulação escápulo-umeral, as carcaças e vísceras deverão ser encaminhadas ao DIF, onde após a retirada destas lesões, as vísceras e carcaças poderão ser liberadas.
- Deverá ser inserido nos ábacos localizados junto aos DIFs, o termo “Miopatia”, para marcação das lesões em questão.
- Deverá ser inserido na planilha “Movimento mensal de destinação das aves abatidas passadas pela inspeção final”, utilizadas para registro dos dados coletados nos ábacos, o termo “Miopatia Dorsal Cranial”, para registro das lesões em questão.
- O registro destas lesões no SIGSIF, mediante transcrição das planilhas, deverá ser efetuado como Miopatia Dorsal Cranial (MDC).
- O médico veterinário oficial, FFA de cada SIF que fiscaliza o abatedouro de aves, deverá realizar treinamento específico com a equipe de inspeção, para correta identificação, procedimentos e registro das lesões de miopatia.

O treinamento da equipe de inspeção deverá ser realizado de imediato.

A inserção do termo “Miopatia Dorsal Cranial” no ábaco do DIF é obrigatória e o prazo máximo para adequação é de **30 (trinta) dias** a partir da data da publicação deste documento.

Atenciosamente,

CONSUELO G. P. CORTES
Fiscal Federal Agropecuário
Médica Veterinária Msc - CRMV-RS 4795
SIPOA/DDA/SFA/RS

Referência:

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