

UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA E TECNOLOGIA
DOS ALIMENTOS

Max Weber de Menezes Calasans

**Presença de Peróxidos em Rações e a Ocorrência de Miopatias em Frangos
de Corte**

Passo Fundo

2017

Max Weber de Menezes Calasans

**Presença de Peróxidos em Rações e a Ocorrência de Miopatias em Frangos
de Corte**

Dissertação apresentada para obtenção do
título de Mestre em Ciência e Tecnologia de
Alimentos.

Orientador: Prof^ª. Dr^ª. Luciana Ruschel dos Santos

Co-orientador: Prof. Dr. Fernando Pilotto

Passo Fundo

2017

**UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE
ALIMENTOS**

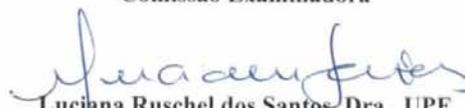
A comissão examinadora, abaixo assinada, aprova a Dissertação de Mestrado

Presença de peróxidos em rações e a ocorrência de miopatias em frangos de corte

Elaborada por
Max Weber de Menezes Calasans

Como requisito parcial para a obtenção do grau de
Mestra em Ciência e Tecnologia de Alimentos

Comissão Examinadora


Luciana Ruschel dos Santos, Dra., UPF
(Orientadora/Presidente)


Fernando Pilotto, Dr., UPF


Elci Lotar Diekel, Dr., UPF


Andrea Troller Pinto, Dra., UFRGS

**Passo Fundo, RS, Brasil
2017**

C143p Calasans, Max Weber de Menezes
Presença de peróxidos em rações e a ocorrência de
miopatias em frangos de corte/ Max Weber de Menezes
Calasans. – 2017.
73 f. : il. color. ; 30 cm.

Orientadora: Profa. Dra. Luciana Ruschel dos Santos.

Coorientador: Prof. Dr. Fernando Pilotto.

Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de
Alimentos) – Universidade de Passo Fundo, 2017.

1. Frango de corte - Alimentação e rações. 2. Peróxidos.
3. Músculos - Doenças. I. Santos, Luciana Ruschel,
orientadora. II. Pilotto, Fernando, coorientador. III. Título.

CDU: 636.5

Dedicatória:

“Dedico este trabalho aos meus avós paternos e maternos, Durval Calasans e Odete Menezes “In Memoriam”, pois sem eles este trabalho e muitos dos meus sonhos não se realizariam, a saudade é grande, mas o amor é para sempre”

AGRADECIMENTOS

A Deus por me amparar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, mostrar os caminhos nas horas incertas e me suprir em todas as minhas necessidades.

Aos meus pais Max Antônio Costa Calasans e Maria Ester de Menezes Calasans os quais amo muito, pelo carinho, paciência e incentivo que me deram nessa longa trajetória.

A minha esposa Aline, pelos sacrifícios a que a pós-graduação e o seu atribulado trajeto a obrigaram. E aos meus queridos filhos Matheus e Clara, pela ausência do pai que sei que sentiram. Agradeço pelo carinho e apoio para que eu chegasse até esta etapa de minha vida. Amo vocês!

A Maria Júlia por todo seu carinho nos momentos difíceis.

Ao meu saudoso avô Durval Calazans, a minha querida vó Renira Calazans por todo seu amor, carinho e preocupação, a minha amada avó Odete Menezes pelo seu amor incondicional, minha tia Lys Calasans que sempre me incentivou a continuar seguindo em frente na constante busca pelo conhecimento. Aos meus irmãos Michelle Calasans e Danylo Calasans pelo incentivo e apoio constante.

A minha querida orientadora Dra. Luciana Ruschel dos Santos, pelo apoio, paciência e dedicação para o término do presente trabalho. Por acreditar em mim, me mostrar o caminho da ciência, e fazer parte da minha vida nos momentos bons e ruins ao longo desses dois anos.

Ao meu co-orientador Professor Dr. Fernando Pilotto, obrigado pela amizade de todas as horas, ensinamentos e convivência nesses anos de pós-graduação.

A Professora Dra. Laura Beatriz Rodrigues, pela dedicação, paciência e carinho ao lecionar, e tenho certeza de que tudo o que aprendi, irei levar por toda vida.

Ao Professor Dr. Elci Lotar Dickel por suas críticas construtivas, as discussões e reflexões foram fundamentais ao longo de todo o percurso. Eternamente grato por todo o apoio.

A Coordenação do Curso de Mestrado de Ciência e Tecnologia dos Alimentos e de Bioexperimentação, pelo esforço e dedicação e aos demais discentes que compõem o grupo.

Aos meus colegas do Mestrado em Ciência e Tecnologia dos Alimentos pela dedicação e amor aos estudos e a pesquisa, o que permitiu o meu engrandecimento pessoal e profissional, além de tornar estes dois anos mais divertidos.

Aos colegas de graduação de medicina veterinária, engenharia de alimentos e funcionários do laboratório de análise físico-química do CEPA (Centro de Pesquisa em Alimentação) da UPF, e pessoas que de alguma forma colaboraram para a realização deste trabalho. Em especial a Roger Pascoeti, Joelmir Forti Robaiolli, Denise Cristina Tedesco, Jonas Klein, Luiza Seibel e Jéssica Betanin Vicensi, por me ajudarem em vários momentos meu muito obrigado.

Aos funcionários, integrados e estagiários da empresa JBS, por terem cedido o espaço e me auxiliado quando necessário para realização da presente pesquisa.

*“A mente que se abre a uma nova ideia jamais
voltará ao seu tamanho original”.*

Albert Einstein

RESUMO

As rações fornecidas aos frangos de corte possuem óleo e gordura com uma elevada quantidade de ácidos graxos insaturados. Estes são susceptíveis às reações de oxidação influenciadas por diversos fatores como composição e proporção dos ácidos graxos, concentração de oxigênio, umidade, calor, luz, presença de metais e lipoxigenase. Nesta pesquisa, o cloreto férrico foi o produto químico selecionado para causar uma peroxidação controlada na ração das aves e, conseqüentemente, causar a degradação do selênio, vitaminas lipossolúveis como K e E, além de aminoácidos e lipídios. A degradação desses componentes seria responsável pelo desenvolvimento de distúrbios hemorrágicos, distrofias musculares, necroses e fibroses associados com miopatias do frango de corte de origem idiopática, como a Miopatia Peitoral Profunda, Estrias Brancas (*White Striping*), Peito Madeira (*Wooden Breast*) e Miopatia Dorsal Cranial. Para avaliar esta hipótese foram realizados dois experimentos, totalizando 480 pintos de corte machos da linhagem *Cobb Slow*, divididos em quatro repetições. As aves foram colocadas em 16 boxes com 15 aves cada, divididos em quatro grupos experimentais em um aviário localizado no município de Passo Fundo - RS, onde a ração convencional de frango de corte foi adicionada de cloreto férrico com finalidade de desenvolver uma peroxidação controlada. O primeiro experimento teve os seguintes tratamentos: Grupo 1: sem adição de cloreto férrico; Grupo 2: 1 mL de cloreto férrico por 1 Kg de ração; Grupo 3: 4 mL/1Kg e Grupo 4: com, 8 mL/1Kg. No segundo experimento foram utilizadas as seguintes concentrações: Grupo 1: sem acréscimo de cloreto férrico; Grupo 2: 4 mL de cloreto férrico/Kg/ração; Grupo 3: 8 mL CF/Kg/ração e Grupo 4: 12 mL CF/Kg/ração. Com 42 e 49 dias de idade, respectivamente, as aves foram abatidas em frigorífico sob Inspeção Federal e avaliada a ocorrência destas miopatias. No primeiro experimento, dos 240 animais abatidos, 180 foram inspecionados e 89 (49,4%) apresentaram miopatias. Dentre o grupo de 89 carcaças acometidas, 61 (68,53%) eram WS, 9 (10,11%) WB, 18 (20,22%) apresentaram ambas as lesões em uma mesma carcaça e apenas uma (1,12%) apresentou WS, WB e MPP simultaneamente. Já 91 (50,55%) das carcaças avaliadas não apresentaram miopatias. No segundo experimento foram inspecionadas 214 carcaças, onde identificou-se miopatias em 137 (64%), sendo 16 (7,47%) WB, 26 (12,14%) WS, 95 (44,39%) apresentaram as duas lesões e 77 (35,98%) sem miopatias. A ração consumida com elevado índice de peróxidos pelos frangos de corte causou uma maior ocorrência de WB e WS, mas este não é um fator isolado para as miopatias, sendo que variáveis como genética e ambiente também favorecem o desencadeamento dessa complexa patologia. Já as miopatias MPP e MDC não apresentaram relação com o consumo de ração oxidada.

Palavras-chave: Frango de corte. Peroxidação. Cloreto férrico. Miopatia.

ABSTRACT

The rations provided to broilers have oil and fat with a high amount of unsaturated fatty acids that are susceptible to oxidation reactions influenced by several factors such as composition of fatty acids, oxygen concentration, moisture, heat, light, presence of metals and Lipoxygenase. In this research, ferric chloride was the chemical selected to cause controlled peroxidation in poultry feed and, consequently, to cause degradation of selenium, fat soluble vitamins such as K and E, as well as amino acids and lipids. These components would be responsible for the development of hemorrhagic disorders, muscular dystrophies, necrosis and fibroses associated with myopathies of the chicken of origin of idiopathic such as Deep Pectoral Myopathy, White Striping, Wooden Breast and Dorsal Cranial Myopathy. To evaluate this hypothesis two experiments were performed, totaling 480 male broilers of the Cobb Slow line, divided into four replicates. The birds were placed in 16 boxes with 15 birds each, divided into four experimental groups in an aviary located in the city of Passo Fundo - RS, where the conventional broiler chicken feed was added with ferric chloride in order to develop controlled peroxidation. The first experiment was carried out with the following treatments: Group 1: without addition of ferric chloride; Group 2: 1 mL of ferric chloride per 1 kg of feed; Group 3: 4 mL / 1 kg and Group 4: com, 8 mL / 1 kg. In the second experiment the following concentrations were used: Group 1: without addition of ferric chloride; Group 2: 4 ml of ferric chloride / kg / feed; Group 3: 8 mL CF / kg / serving and Group 4: 12 mL CF / kg / serving. At 42 and 49 days old, respectively, the birds of the first and second experiments were slaughtered in a refrigerator under Federal Inspection and the occurrence of these myopathies was evaluated. In the first experiment, of the 240 slaughtered animals, 180 were inspected due to the rupture of the seals during processing and, of this total, 89 (49.4%) presented myopathies. Among the 89 carcasses, 61 (68.53%) were WS, 9 (10.11%) WB, 18 (20.22%) presented both lesions in the same carcass and only one (1.12%) Presented WS, WB and MPP simultaneously. Already 91 (50.55%) of the evaluated carcasses did not present myopathies. In the second experiment, with 240 birds, four died in the breeding phase and 22 seals were ruptured in the slaughtering process. Twenty-four carcasses were inspected in 137 (64%), of which 16 (7.47%) were WB, 26 (12.14%) WS, 95 (44.39%) presented both lesions simultaneously and 77 (35.98%) without myopathies. The ration consumed with a high peroxide index by broilers caused a higher occurrence of WB and WS, but this is not an isolated factor for myopathies, and variables such as genetics and environment also favor the triggering of this complex pathology. On the other hand, MPP and MDC myopathies were not related to the consumption of oxidized ration.

Key words: broiler chicken. Peroxidation. Ferric chloride. Myopathy.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Filé de peito de frango com hiperemia e hemorragia.....	21
Figura 2: Lesões em filé de peito com halo hemorrágico evidente.	21
Figura 3. Miopatia Peitoral Profunda com áreas esverdeadas (necrose).....	22
Figura 4. Amostras representativas dos peitos classificados de <i>White Striping</i> como A) Normal (Não apresenta estriação), B) Moderado (estriação < 1mm) e C) Severo (estriação>1mm).	24
Figura 5. Figura ao lado esquerdo apresentando músculo peitoral maior de frangos de corte macroscopicamente normal; A figura do lado direito apresenta músculo peitoral maior de frangos de corte, peito amadeirado, pálido e coberto com fluido viscoso claro, com protuberância na extremidade caudal do músculo (seta) e petéquias multifocais.	26
Figura 6 - Região dorsal cranial da Carcaça com MDC. Pele apresentando coloração amarelada e aumentado de volume subcutâneo.....	28
Figura 7 – Região dorsal cranial de carcaça sem MDC	28
Figura 8. Região dorsal cranial da Carcaça com MDC. Músculo anterior <i>Latissimus dorsi</i> (seta) apresentando Hemorragias superficiais, palidez e conteúdo de aspecto gelatinoso.....	28
Figura 9. Músculo da região dorsal cranial apresentando aspecto normal.	28
Figura 10. Músculo latissimus dorsi apresentando aumento de volume.	28
Figura 11. Músculo <i>latissimus dorsi</i> apresentando aspecto macroscópico Normal.	28
Figura 12: Fluxograma de Tratamento de Efluentes	38
Figura 13 - Índice de peróxidos das amostras de ração com as respectivas porcentagens de miopatias obtidas em cada tratamento.....	54
Figura 14 - Índice de peróxidos das amostras de ração com as respectivas porcentagens de miopatias obtidas em cada tratamento.....	56

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Índice de peróxido em ração de frangos de corte após cinco dias de inoculação do cloreto férrico. (Tolerância para presença de peróxido em rações de crescimento e finais: 3 meq/kg).	48
Tabela 2 - Prevalência de miopatias detectadas na inspeção <i>post-mortem</i> no Experimento 1.	49
Tabela 3 - Prevalência de miopatias detectadas na inspeção <i>post-mortem</i> no Experimento 2.	50
Tabela 4 - Peso do lote, índice de peróxido na ração e miopatias do Experimento 1.....	57
Tabela 5 - Peso do lote, índice de peróxido e miopatias do Experimento 2	58

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	13
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	17
2.1 Avicultura de frango de corte no Brasil.....	17
2.2 Miopatias	19
2.3 Wooden Breast (WB), White Striping(WS) e Genética.	29
2.4 Oxidação da ração de frangos de corte e sua possível relação com miopatias	31
2.5 Vitaminas Lipossolúveis e Peróxidos	33
2.6 Efluentes de abatedouros de aves	37
2.7 Efeitos do processo oxidativo	40
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	44
3.1 Local do experimento e das análises.....	44
3.2. Avaliação do índice de peróxidos	44
3.3. Delineamento experimental	45
3.3.1 Análises físico-químicas das Rações.....	46
3.3.2 Teste de Kreis.....	46
3.3.3 Índice de peróxidos	46
3.3.4 Transporte das aves para o frigorífico.....	46
3.3.5 Avaliação zootécnica.....	47
3.3.6 Inspeção sanitária das aves abatidas.....	47
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	48
4.1 Avaliação Zootécnica.....	57
4.2 Miopatia Dorsal Cranial (MDC) e Miopatia Peitoral Profunda (MPP).	59
5 CONCLUSÃO.....	61
REFERÊNCIAS	63

1 INTRODUÇÃO

Segundo a Associação Brasileira de Proteína Animal (ABPA) a produção de carne de frango no país chegou a 13,146 milhões de toneladas em 2015, sendo o Brasil o segundo maior produtor, atrás apenas dos EUA, que teve uma produção de 17.966 milhões de toneladas. Do volume total de frangos gerados no Brasil, 67,3% foi destinado ao consumo interno e 32,7% para as exportações. O consumo *per capita* de proteína de frango foi de 43,250 Kg por indivíduo e as exportações incluíram 4,304 milhões de toneladas, conferindo ao Brasil a continuidade de maior exportador dessa proteína animal. Ainda em 2015, o Oriente Médio se estabeleceu como o principal importador da carne de frango brasileira, seguido da Ásia, África e União Europeia (ABPA, 2016).

Nas previsões de pesquisas que tem como base a produção da carne de frango de corte, o consumo dos brasileiros e a exportação no triênio entre 2012 e 2014, estima-se que a produção do Brasil deve chegar em 2024 com um aumento médio de 22%. Esse índice se refere à um volume em torno de 15,7 milhões de toneladas (AVISITE, 2016).

Para atender a demanda de mercado, os envolvidos na cadeia avícola melhoraram sua eficiência relacionada a fatores como genética das linhagens, insumos, investimentos em tecnologias de automatização, manutenção do controle das condições sanitárias de criação, treinamento e aperfeiçoamento de pessoal quanto ao manejo das aves e uso do sistema de produção integrado (BRASIL, 2012; OLIVEIRA; NAAS, 2012). Com essas novas tecnologias de produção também surgiram defeitos de qualidade da carne antes não encontrados, como as miopatia de origem idiopática, que vêm causando sérios prejuízos ao setor. Esta alteração provavelmente não causa risco sanitário para os consumidores, mas grandes prejuízos econômicos na cadeia avícola.

A Miopatia Peitoral Profunda (MPP) é caracterizada por necrose e atrofia dos músculos supracoracóides, massas musculares edemaciadas e cobertas de um exsudado fibrinoso de coloração rosa à arroxeadada e até verde em casos crônicos. As hemorragias podem se estender aos músculos peitorais superficiais obrigando a condenação parcial das carcaças ou rejeição total, levando a um grande prejuízo financeiro, uma vez que o peito é a parte economicamente mais rentável do frango.

O aumento da incidência dessa patologia tem importância considerável, visto que sua observação na maioria dos casos só é possível após o procedimento de desossa, com a separação dos músculos peitorais dos ossos. Dessa forma a identificação dessa lesão em

carcaças inteiras torna-se extremamente difícil, podendo assim chegar até o consumidor final. As causas dessa lesão ainda não estão esclarecidas, podendo ser relacionadas com problemas genéticos, nutricionais, fisiológicos e manejo inadequado das aves.

Existem outras miopatias que também podem causar implicações graves para a qualidade da carne do frango, com alta ocorrência de anormalidades observadas nos músculos do peito de frangos, como *White Striping* (WS) (estrias brancas superficiais), *Wooden Breast* (WB) (áreas pálidas e abaulamento de dureza substancial) e Miopatia Dorsal Cranial (MDC), caracterizada por afetar o músculo *latissimus dorsi*, causando hemorragias, aumento de consistência, palidez e aderência aos músculos adjacentes e, ao corte, aumento da espessura quando comparado a músculos sem alteração. Estas miopatias emergentes prejudicam a aparência e as características tecnológicas, nutricionais, sensoriais da carne e seus produtos.

Apesar do elevado impacto econômico que essas lesões causam, suas causas ainda não estão definidas. É possível que a nutrição das aves, que sofreu grandes alterações ao longo do tempo com objetivo de auxiliar no processo de crescimento e ganho de peso desses animais, tenha sua parcela de responsabilidade na ocorrência das miopatias. Sendo assim essa pesquisa teve o objetivo de verificar se a ocorrência dessas patologias possui relação com o consumo excessivo de ração oxidada pelos frangos de corte.

Para agregar valor energético nas rações, um maior volume de óleo e gorduras insaturados têm sido utilizado como ingredientes no preparo das rações dos frangos de corte. Entretanto, os mesmos são susceptíveis ao processo de peroxidação que pode ser facilitado pela concentração de oxigênio, umidade, calor, luz, presença de metais, lipoxigenase e composição dos seus ácidos graxos, sendo que essas alterações ocorrem principalmente no processamento e armazenamento do alimento.

A peroxidação dos ácidos graxos insaturados pode causar a inativação de vitaminas lipossolúveis (E e K) e minerais (selênio), degradação de lipídios e aminoácidos não só do alimento mas também dos tecidos musculares, principalmente da região peitoral das aves alimentadas com esse tipo de ração. Sua maior suscetibilidade ao processo de oxidação pode ter influência na ocorrência de distúrbios hemorrágicos e distrofias musculares, necrose e fibroses associadas ao desenvolvimento das diversas miopatias com etiologia ainda desconhecida.

Assim, essa pesquisa avaliou se o consumo de ração com presença de peróxidos no alimento tem relação com os casos de MPP, MDC, WB e WS.

Para causar peroxidação controlada na ração utilizou-se cloreto férrico (CF), um produto químico empregado no tratamento de efluentes de indústrias frigoríficas e que pode

ser um agente contaminante oxidante devido ao aproveitamento desses efluentes na produção de farinhas e de óleo de vísceras utilizados como matéria prima da ração.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Avicultura de frango de corte no Brasil

O melhoramento no desenvolvimento da cadeia produtiva do frango de corte na América do Sul teve início a partir da década de 1950. No período entre os anos de 1950 a 1970 a criação de aves era basicamente uma atividade de subsistência com poucos recursos para se desenvolver e se apresentava como uma atividade agropecuária sem expressão econômica. A produção de frangos para corte começou a se desenvolver com a implementação de novas linhagens das raças *Leghorn* e *New Hampshire* nos estados de São Paulo e Rio de Janeiro, com o objetivo principal de substituir as raças rústicas as quais eram vendidas vivas em feiras e outros comércios da época.

O processo de desenvolvimento de novas linhagens teve continuidade com as pesquisas genéticas desenvolvidas no Instituto de Pesquisa e Experimentação Agropecuária do Centro Sul (IPEACS), na Granja Guanabara/RJ, na Escola Superior Luiz de Queiroz/SP e na Universidade de Viçosa/MG. As pesquisas resultaram na redução da mortalidade, no aumento da capacidade de conversão alimentar, na diminuição da idade de abate e na maior velocidade de crescimento das aves, trazendo assim maior produtividade para o setor (CANEVER *et al.*, 1997; FRANÇA, 2000; VIEIRA & DIAS, 2005; ALBINO & TAVERNARI, 2008; ESPINDOLA, 2012).

Na década de 1980, foram instalados mais 32 novos abatedouros, concentrados nos estados de São Paulo, Minas Gerais, Paraná, Santa Catarina e Rio Grande do Sul. Os investimentos foram acompanhados por um pacote de inovações tecnológicas, novas linhagens de matrizes e modernos equipamentos nos setores de criação, abate e processamento (CANEVER *et al.*, 1997; FRANÇA, 2000; VIEIRA & DIAS, 2005; ALBINO & TAVERNARI, 2008; ESPINDOLA, 2012).

Na década de 1990 ocorreu uma intensa modernização tecnológica e sanitária nos processos da cadeia produtiva devido à abertura econômica que proporcionou condições favoráveis aos setores agroindustriais, expondo-os ao mercado em nível mundial (ESPINDOLA, 2012; CALDARELLI; CAMARA, 2013).

Globalmente, a carne de frango é uma das fontes mais populares de proteína animal para consumo humano em todo o mundo (OCDE / FAO, 2015) e, portanto, a qualidade do produto e a segurança alimentar são de extrema importância. Através de avanços na seleção

genética, práticas agrícolas e nutrição, a produção de frangos de corte tornou-se mais eficiente. Ao longo dos últimos 30 anos, peso vivo aumentou 30,2 g por ano e nos últimos 15 anos, a mortalidade de frangos de corte caiu em 0,05% ao ano, além disso, taxa de condenação de carcaça também caiu de 1,79% para 0,24% (National Chicken Council, 2015; USDA, 2015).

OLIVEIRA & NÄÄS (2012) destacam o uso da inovação e da tecnologia como principais fatores responsáveis pelo bom resultado na produção de frangos de corte no Brasil. Em 1930, o frango de corte comercializado vivo pesava em média 1,5 kg, com a idade de abate de 105 dias, e a taxa de conversão alimentar de 3,5 kg de ração por quilograma de carne de frango. Esses índices evoluíram notavelmente ao longo do tempo, em 2009, o frango de corte vivo passou a ter um peso médio de 2,6 kg, com idade de abate de 35,12 dias, e taxa de conversão alimentar de 1,839 kg de ração por quilograma de carne de frango (PATRICIO *et al.*, 2012; OLIVEIRA & NÄÄS, 2012).

O crescimento da produção de carne de frango brasileira é impulsionado principalmente pelo aumento do consumo de carne de frango no país, e pelo aumento nas exportações. Alguns fatores como a utilização de tecnologia avançada, controle sanitário adequado às normas internacionais contribuíram para que o Brasil alcançasse esses resultados e aumentasse a sua vantagem competitiva no mercado exterior, resultando no crescimento significativo de sua produção (IBGE/SIDRA, 2013).

O consumo de carne de frango *per capita* no Brasil aumentou de 29,91 kg por habitante em 2000 para 45 kg em 2012. O grande salto no consumo *per capita* se deu a partir de 2009 quando passou de 38,47 kg por habitante para 45 kg em 2012, crescendo 16,97% no período (UBABEF, 2013).

A avicultura brasileira foi uma das áreas de maior desenvolvimento nas últimas décadas, não apenas devido ao grande número de frangos abatidos, mas pelo caráter social da produção avícola, que conseguiu produzir uma proteína de alta qualidade com preços acessíveis para população (MARCARI; LUQUETTI, 2002). Outro motivo para o aumento da demanda de carne de frango foi a conscientização por parte dos consumidores, onde a carne de frango demonstrou ser de fácil digestão e com uma menor percentagem de gordura em relação as carnes vermelhas (BLEIL, 1998).

De acordo com VOILÀ & TRICHES (2013), o aumento do consumo per capita da carne de frango está ligada a quatro fatores básicos: 1) substituição das carnes vermelhas, principalmente pela crescente preocupação com a saúde; 2) melhor coordenação da cadeia agroindustrial do frango de corte e desenvolvimento de novos produtos e marcas, aliadas ao

baixo preço relativo às outras carnes (por exemplo, carne bovina e carne suína); 3) Aceitação da carne de frango pela maioria da população; e 4) ganhos de produtividade na agroindústria do frango de corte em relação às melhorias tecnológicas e sanitárias.

Fatores como qualidade, sanidade e preço contribuíram para aperfeiçoar a produtividade no setor. O Brasil buscou modernização e empregou tecnologias como o manejo adequado do aviário, sanidade, alimentação balanceada, melhoramento genético e produção integrada. A parceria entre indústria e avicultores também contribuiu para a excelência técnica em todas as etapas da cadeia produtiva, resultando em reduzidos custos de transação e qualidade, que atende às demandas de todo o mundo (OLIVEIRA; NAAS, 2012; BRASIL 2015).

Apesar de todos os avanços nos últimos anos na produção de frango de corte, novas patologias, tecnopatias, e defeitos da carne de causa desconhecida continuam surgindo, demonstrando ser um desafio que deve ser superado pelos profissionais da área. Kuttapan *et al.* (2012) mostram que carcaças afetadas por Miopatia peitoral profunda (MPP) e outras miopatias podem sofrer condenação parcial ou em alguns casos condenadas totalmente, mesmo que esse tipo de lesão não seja uma questão de segurança alimentar, mas um problema de qualidade do produto. O resultando em perda econômica para os produtores de carne é elevado, visto que o peito de frango tem um valor agregado considerável.

2.2 Miopatias

A incidência de várias anomalias em músculos do peito das aves vem aumentando durante os últimos 20 anos, mas as perdas econômicas devido à desclassificação destas carnes foram compensadas por ganhos nas taxas de crescimento e maior rendimento. Entretanto, a ocorrência de anormalidades no tecido do peito, como *White Striping* (WS), *Wooden Breast* (WB), Miopatia Peitoral Profunda (MPP) e Miopatia Dorsal Cranial (MDC), associadas com as maiores percentagens de degradação muscular, não são mais sustentáveis para a indústria avícola (KIJOWSKI *et al.*, 2014; LORENZI *et al.*, 2014; PETRACCI *et al.*, 2009).

As miopatias têm diversas implicações para a qualidade da carne do frango, como o peito afetado pela MPP, que é geralmente rejeitado devido à sua aparência inaceitável. Também alterações dos músculos do peito de frangos, como WS (caracterizada por estrias brancas superficiais) e WB (caracterizada por áreas pálidas e abaulamento de dureza substancial), prejudicam a aparência e as características tecnológicas, nutricionais e sensoriais da carne (Petracci *et al.*, 2015).

A MPP foi descrita pela primeira vez em criações de perus no Oregon/USA em aves de postura com mais de 10 meses de idade, sendo também relatada em criações de matrizes e frangos de corte (JONES *et al.*, 1978).

Essa lesão afeta a parte nobre do peito de frangos e perus, levando a degeneração, fibrose e necrose do filezinho sassami (músculo supracoracóideo), também chamado comercialmente por sassami. As partes afetadas podem apresentar coloração variando de rosa, verde até verde azulada e possuem um aspecto seco e fibrinoso (FRANCO *et al.*, 2005).

A cor esverdeada desse tipo de lesão pode ocorrer devido à destruição dos eritrócitos que em seguida expõem a prolina, sendo essa convertida em biliverdina. Logo no início da lesão é observada uma área vermelho-azulada ou negro-azulada devido à presença de hemoglobina desoxigenada, com início da degradação da hemoglobina e formação de biliverdina dando ao tecido uma coloração verde azulada.

Quando o frango é comercializado em carcaças inteiras, essa miopatia pode não ser identificada na linha de inspeção e ser identificada pelo o consumidor, o que frequentemente resulta em queixas. Mesmo não causando problemas para a saúde pública, sua aparência repulsiva causa grande constrangimento (STANCU *et al.*, 2015).

Petracci *et al.*, (2015) propõem que o aumento do tamanho da fibra muscular pode, em certas circunstâncias, levar a um fornecimento insuficiente de oxigênio e nutrientes para as células musculares e, adicionalmente, estar associado com a redução da remoção de metabolitos residuais, o que poderia alterar a função do músculo causando as miopatias. No entanto esta teoria ainda não foi comprovada.

Segundo Bilgile e Hess (2008) o desenvolvimento macroscópico da doença pode ser dividido em três formas: Lesão inflamatória aguda na qual o músculo peitoral profundo apresenta hemorragia difusa (Figura 1); Lesão no filé interno bem definida e às vezes circundada por um halo hemorrágico evidente (Figura 2); Fase mais avançada caracteriza-se por degeneração progressiva com aspecto esverdeado do tecido muscular danificado (Figura 3). Embora a incidência da MPP aumente nos frangos pesados, esta pode ocorrer em qualquer idade ou peso e depende do manejo e do sistema de criação utilizado.

Figura 1: Filé de peito de frango com hiperemia e hemorragia.



Fonte: Bilgili e Hess 2008

Figura 2: Lesões em filé de peito com halo hemorrágico evidente.



Fonte: Bilgili e Hess 2008

Figura 3. Miopatia Peitoral Profunda com áreas esverdeadas (necrose)



Fonte: Paschoal e Santos (2013)

Bailey *et al.*, (2015) mostraram que a seleção genética para taxas de crescimento não aumentaram os casos de MPP, indicando que as miopatias estão sob maior influência dos efeitos ambientais, tais como nutrição (densidade, disponibilidade de nutrientes e forma de alimentação) e fatores no galpão de criação, como temperatura, ventilação, programas de iluminação e ruídos excessivos.

Já a miopatia nutricional em frangos de corte é uma condição observada principalmente em aves com cerca de 4 semanas de idade, geralmente assintomática, mas que leva a perdas na qualidade da carne (KLASING, 2008, KIM *et al.* 2010).

Pode aparecer quando os frangos são alimentados com uma dieta deficiente em vitamina E e selênio (LEESON & SUMMERS, 2001). Os frangos normalmente são alimentados com altos níveis de ácido graxo poli-insaturados, que são considerados benéficos para saúde humana, principalmente pela prevenção de doenças cardiovasculares (CORTINAS *et al.*, 2005). No entanto, os ácidos graxos poli-insaturados presentes na ração são facilmente oxidados e poderiam desenvolver peróxidos e radicais livres nos tecidos musculares relacionados a essas miopatias.

A carne de frango é uma grande fonte desses ácidos, devido à dieta rica em gorduras e óleos de origem animal e vegetal usados para aumentar seu conteúdo muscular, consequentemente aumentando a necessidade de antioxidantes, como vitamina E e selênio (VILLAVERDE *et al.*, 2008). A vitamina E é um antioxidante biológico que pode contribuir para melhorar a qualidade e a estabilidade de armazenamento de carne devido à sua capacidade de neutralizar os radicais livres e reduzir a peroxidação lipídica no plasma e no músculo esquelético (SMET *et al.*, 2008; GAO *et al.*, 2010).

Essas alterações musculares têm alta ocorrência em frangos de corte comerciais e a indústria da carne é forçada a rebaixar essas carnes defeituosas devido sua baixa aceitação estética. Portanto, há um interesse crescente nesta indústria para entender os efeitos que estas alterações têm sobre as diferentes características de carne crua e processada (MUDALAL *et al.*, 2015).

Russo *et al.* (2015) mostra que WS em carnes de aves comerciais na Itália apresenta-se de forma disseminada, confirmado pela alta prevalência (78%), sendo encontrado principalmente em frangos de corte mais pesados, sugerindo que sua redução poderia ocorrer se modificado a dieta e a curva de crescimento desses animais

Russo *et al.* (2015) encontraram uma forte correlação entre WS com lesões consideradas moderadas e MPP em amostras de carcaças oriundas de dois frigoríficos devido a apresentarem características de crescimento rápido.

A principal diferença entre essas duas patologias é que a MPP apresenta uma lesão do músculo peitoral profundo bem descrita em perus e frangos de corte (Siller, 1985). A patogênese da WS ainda é desconhecida e parece ser completamente diferente da patogênese da MPP. A WS é uma miopatia degenerativa que pode envolver muitos músculos (peito, coxas e tendões), enquanto a miopatia peitoral profunda é caracterizada por necrose aguda restrita ao terço médio do músculo peitoral maior.

As causas etiológicas de WS ainda não são completamente conhecidas, mas sabe-se que sua incidência é mais elevada em frangos com alto rendimento de peito, machos, com alta taxa de crescimento, dietas com alto valor energéticos e com elevado peso ao abate. (PATRIACCI *et al.*, 2013); (KUTTAPPAN *et al.*, 2013a); (KUTTAPPAN *et al.*, 2012).

A lesão WS é caracterizada por estrias brancas paralelas no mesmo sentido das fibras musculares, visíveis na superfície ventral do músculo e normalmente ocorre na musculatura peitoral maior. Eventualmente pode ocorrer na musculatura peitoral menor e na coxa (KUTTAPPAN *et al.*, 2013b).

Existem três classificações para estriação branca: normais, que não apresentam linhas brancas distintas; moderados, com estrias finas e espessura inferior a 1 mm. e severos, com estrias grossas com mais de 1 mm de espessura, conforme a Figura 6. (PETRACCI, *et al.* 2014)

Figura 4. Amostras representativas dos peitos classificados de *White Striping* como A) Normal (Não apresenta estriação), B) Moderado (estriação < 1mm) e C) Severo (estriação > 1mm).



Fonte: Petracci, M. (2014)

Pesquisadores estudaram esta miopatia em frangos de corte comercial na Itália, analisando 28.000 aves oriundas de 56 lotes e encontraram uma incidência total de 12% de frangos acometidos, sendo 8,9% classificados com grau moderado e 3,1% de grau severo (PETRACCI *et al.*, 2013).

Kuttappan *et al.* (2013) compararam o perfil sorológico de frangos com grau normal e severo de WS e os frangos com grau severo apresentaram elevados níveis séricos de creatina quinase, alanina transaminase, aspartato aminotransferase e desidrogenase de lactato. Estes resultados sugerem que não há nenhuma condição infecciosa ou inflamatória sistêmica associada com grau severo de WS e que níveis elevados de enzimas do soro confirmam o dano muscular associado com a miopatia degenerativa.

Este defeito leva à rejeição da parte mais valorizada da carcaça, ou seja, o filé de peito, e afeta as decisões de compra com consequências econômicas negativas (KUTTAPPAN *et al.*, 2012; BAUERMEISTER *et al.*, 2009).

A alteração WS afeta vários parâmetros de qualidade da carne, incluindo cor e capacidade de retenção de água (PETRACCI, *et al.*, 2013, KUTTAPPAN *et al.*, 2013 b). Por estas razões há uma crescente necessidade de desenvolver estratégias para erradicar ou pelo menos reduzir a incidência e gravidade de *White Striping* em frangos de corte comerciais.

Essa patologia tem um efeito dramático sobre a composição química da carne, causando maior teor de gordura, umidade, colágeno e níveis mais baixos de proteína total e cinzas (PETRACCI *et al.*, 2014). Em geral essas alterações podem determinar uma redução

do valor nutricional da carne de peito de frango como previamente relatado o que pode ser explicado pela redução do teor de proteína (PETRACCI *et al.*, 2014 MUDALAL *et al.*, 2014, KUTTAPPAN *et al.*, 2012).

O acúmulo de gordura devido à lipidose desenvolvida pela lesão causa o aumento conteúdo lipídico intramuscular, e um maior teor de colágeno devido fibrose, consequentemente um nível de proteína total mais baixo (KUTTAPPAN *et al.*, 2013b.; SIHVO *et al.*, 2014).

Esse aumento do colágeno em relação à proporção de proteína total significa que o valor nutricional é reduzido devido à menor digestibilidade de colágeno e deficiência de aminoácidos essenciais (PETRACCI *et al.*, 2014.; MUDALAL *et al.*, 2014).

Segundo Petracci *et al.*, (2014), filés de peito de frango com lesões moderadas de *WS* são comercializados *in natura*, contudo terão características nutricionais diferentes daquelas relatados no rótulo.

De acordo com Kuttappan *et al.*, (2012), dentre os problemas relacionados à carne de aves, acredita-se que, a similaridade a carne suína, a incidência de problemas de coloração ocorra em 40% das carcaças, comprometendo a aparência geral do produto final, atributo de grande valia para os consumidores mais exigentes. Os autores relatam que 50% dos consumidores consultados (n = 75) provavelmente não ou definitivamente não comprariam peito de frango com qualquer grau de WS. Com base nesses dados, pode-se afirmar que esta patologia atualmente é um problema emergente na indústria avícola que causa grande preocupação para os consumidores e indústrias.

Existe uma série de causas conhecidas que podem desencadear a degeneração muscular em aves. Deficiência de vitamina E, selênio, miopatia por esforço, várias toxidades e hipóxia tecidual têm sido sugeridos como possíveis causas das miopatias devido às semelhanças histológicas, mas até o momento a etiologia da enfermidade não foi definida (BAILEY *et al.*; 2015).

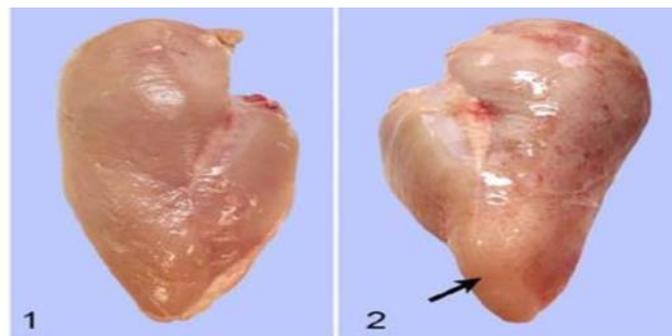
Outra lesão que pode ocorrer em frangos de corte é *Wooden Breast* (WB), caracterizada por um endurecimento do músculo do peito tipicamente na parte proximal, mas que pode ser encontrada generalizada em casos mais graves. Dependendo da gravidade da condição, outras características macroscópicas do peito madeira incluem cor pálida, hemorragia superficial e presença de exsudado na superfície do músculo (BILGILI, 2013) (BAILEY *et al.*; 2015).

A superfície muscular é a área mais afetada em comparação a porções mais profundas da musculatura e as lesões podem ser detectadas clinicamente através de palpação manual em

aves vivas a partir de três semanas de idade (MUTRYN, 2015). Segundo Mundalal *et al.*, (2015), WB é uma patologia recente que está relacionada com a lesão WS, pois ambas miopatias apresentam alterações histológicas semelhantes.

Em um estudo com frangos de corte em que foram avaliados 10 peitos, Sihvo *et al.* (2014) constataram que os peitos amadeirados apresentavam endurecimento difuso ou focal em áreas extensas. As áreas endurecidas eram pálidas e apresentavam protuberâncias e a superfície da maioria dos peitos amadeirados apresentava líquido claro à levemente turvo e viscoso, com presença de petéquias, conforme pode ser visualizado na Figura 7.

Figura 5. Figura ao lado esquerdo apresentando músculo peitoral maior de frangos de corte macroscopicamente normal; A figura do lado direito apresenta músculo peitoral maior de frangos de corte, peito amadeirado, pálido e coberto com fluido viscoso claro, com protuberância na extremidade caudal do músculo (seta) e petéquias multifocais.



FONTE: SIHVO *et al.*, 2014, p.2.

Conforme Mudalal *et al.*, (2015), pode ser proposto que *WS* ocorre na fase inicial da degeneração muscular, e torna-se *WB* em um estágio posterior do desenvolvimento.

Mudalal *et al.*, (2014) avaliaram qualidade de filés de frango, crus e marinados, afetados com WS e WB ou com ambas anomalias e filés sem defeitos visuais, observando que uma ou ambas anormalidades resultaram em redução na qualidade da carne de peito. Também constataram que filés com WB apresentaram menor captação à marinação e perdas por cozimento mais elevadas do que filés WS. Filés de peito com ambas alterações apresentaram maiores valores de pH final e tanto os filés crus quanto marinados exibiram redução na capacidade de retenção de água. Mudalal *et al.*, (2015) demonstraram que peitos de frango com WS e WB ou ambos apresentaram peso, espessura e pH significativamente maior em comparação com filés normais.

Segundo Petracci *et al.*, (2015), a taxa de crescimento mais rápida, especialmente de músculo do peito, leva a uma pressão insustentável sobre o metabolismo do músculo causando o início das características degenerativas que são semelhantes as distrofias musculares. Assim, os autores colocam que o aumento da produção de radicais livres e acúmulo de cálcio intracelular pode alterar a integridade da membrana da fibra e causar degradação das proteínas devido à ativação de proteases e lipases, o que pode conduzir a necrose das fibras que ultrapassaria a capacidade de regeneração do músculo, mas esta hipótese não foi comprovada.

Outra lesão muscular com etiopatogenia desconhecida é a Miopatia Dorsal Cranial (MDC), que começou a ser observada em matadouros frigoríficos do sul do país a partir de 2000, sendo responsável por condenações de carcaça. Registros da frequência desta miopatia obtidos em uma companhia no sul do Brasil desde 2006 demonstraram que em média 0,55% dos frangos abatidos foram condenados devido à lesão (ZIMERMANN *et al.*, 2012).

A MDC é um problema de difícil detecção nas linhas de abate, pois apresenta aspecto relativamente discreto ao exame de pele, com simples amarelamento regional e moderado aumento de volume subcutâneo, além da alta velocidade da nórias e localização dorsal cranial, desfavorável aos exames em algumas linhas de abate (ZIMERMANN, 2008).

A alteração degenerativa é localizada na porção cranial do dorso de frangos de corte e acomete o músculo anterior *latissimus dorsi* ou grande dorsal, caracterizada geralmente de forma bilateral. É observada principalmente nas linhas de inspeção e no Departamento de Inspeção Final (DIF), sob inspeção visual, e as partes lesadas são desqualificadas, causando importantes perdas econômicas (ROSO; DICKEL, 2010).

As carcaças com MDC representadas nas Figuras 9, 11 e 13 apresentam a pele da região entre as asas amarelada, aumento de volume subcutâneo e presença de fluido gelatinoso, amarelo citrino e inodoro. Os músculos anterior *latissimus dorsi* lesionados têm as superfícies inferiores e superiores hemorrágicas, aumento de consistência, palidez e aderência aos músculos adjacentes e, ao corte, aumento da espessura quando comparado a músculos sem alteração (Figuras 10, 12 e 14) (AMARAL, 2014).

Figura 6 - Região dorsal cranial da Carcaça com MDC. Pele apresentando coloração amarelada e aumentado de volume subcutâneo.



Figura 7 – Região dorsal cranial de carcaça sem MDC



Figura 8. Região dorsal cranial da Carcaça com MDC. Músculo anterior *Latissimus dorsi* (seta) apresentando Hemorragias superficiais, palidez e conteúdo de aspecto gelatinoso.

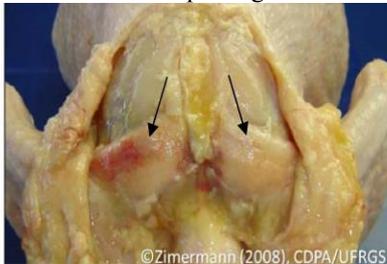


Figura 9. Músculo da região dorsal cranial apresentando aspecto normal.



Figura 10. Músculo latissimus dorsi apresentando aumento de volume.



Figura 11. Músculo *latissimus dorsi* apresentando aspecto macroscópico Normal.



Tendo em vista a localização e as funções do músculo anterior *latissimus dorsi*, uma das hipóteses para a possível causa da MDC seria o bater de asas excessivo por parte de algumas aves, talvez na tentativa de ficar em pé, visto que os frangos de corte estão aumentando seu peso, mas esta relação não foi demonstrada (ZIMERMANN, 2008; GIACOMIN *et al.*, 2013). Outras possíveis causas dessas miopatias podem ser a deficiência de vitamina E e Selênio (COATES, 2003).

Até o momento a causa da MDC é desconhecida, mas esta afecção ocorre sempre no mesmo músculo. A maior parte das carcaças é condenada parcialmente, descartando-se a pele, muitas vezes do pescoço até a cloaca, o músculo afetado e os adjacentes, bem como o úmero e

parte da musculatura do peito. A condenação total das carcaças também pode ser observada em casos com edema difuso no tecido subcutâneo juntamente com a lesão (AMARAL, 2014).

2.3 Wooden Breast (WB), White Striping(WS) e Genética.

O melhoramento genético intensivo foi o método de escolha para elevar o nível de produção, sendo 85 a 90% da mudança na taxa de crescimento observada durante os últimos 50 anos foram devido à seleção genética, enquanto apenas 10 a 15% devido às estratégias em melhoramento na nutrição. A taxa de elevado crescimento e o rendimento da carne do peito são citados como as principais causas para o desenvolvimento de WS e WB. (KUTTAPPAN *et al.*, 2013; PETRACCI *et al.*, 2013; ALNAHHAS *et al.*, 2016; LORENZI *et al.*, 2014).

A hipótese mais popular sugere que essa seleção genética para aumentar a taxa de crescimento e rendimento de peito tenha desencadeado as miopatias em frangos de corte.

Em uma pesquisa onde compararam frangos de corte de crescimento rápido com incidência elevada de WB com outra de crescimento mais lento que não apresentava essa miopatia fenotipicamente observável, o estudo demonstrou uma correlação combinando a análise histológica com a expressão de gênica para WB, caracterizando essa lesão por necrose da fibra muscular, fibrose, e regeneração das fibras musculares. A análise da expressão do gene sugeriu que em determinadas raças podem ter predisposição ao desenvolvimento dessa doença devido à excessiva formação do colágeno. (Velleman & Clark 2015; Clark & Velleman 2016).

Outros autores suportam a tese que a seleção genética para alta taxa de crescimento em pouco espaço de tempo causou o desenvolvimento capilar inadequado em músculos do peito que pode ter resultado em uma estrutura muscular danificada que se manifesta visualmente como WS (ALNAHHAS *et al.*, 2016 & PETRACCI *et al.* 2013).

Pesquisadores também realizaram análise de RNA sequencial onde identificou genes em amostras afetadas por WB relacionadas à hipóxia localizada, estresse oxidativo muscular, aumento do cálcio intracelular, que seriam as principais causas dessa patologia, sendo as mesmas apoiadas por lesões microscópicas (MUTRYN *et al.*, 2015).

Outra hipótese do aumento da incidência de miopatias é que os frangos de alto rendimento possui uma reduzida vascularização muscular e reserva de glicogênio podendo comprometer o fornecimento de energia às fibras musculares. Tal condição poderia induzir o catabolismo de proteína como uma via alternativa para produzir energia, como consequência,

ocorre a substituição progressiva do tecido muscular por tecido adiposo e tecido conjuntivo durante o crescimento, como observado em filetes com WS (ALNAHHAS *et al.*, 2016).

A elevada taxa de crescimento, bem como os rendimentos da carne de peito, resultantes da seleção genética que tem sido sugerida como causas principais para o aumento da presença de WS e WB em frangos de corte (PETRACI & CAVANI, 2012; KUTTAPPAN *et al.*, 2012b; SIHVO *et al.*, 2014). A análise de dados de duas linhas de frangos de corte que diferiram em termos de seleção para o rendimento de peito mostrou que existe também um forte componente não genético no desenvolvimento de miopatia do músculo do peito (BAILEY *et al.*, 2015).

Outra pesquisa onde foram estudadas as expressões gênicas em peito de frango afetados por WB e WS relacionado ao desenvolvimento muscular, processos metabólicos, síntese de proteoglicanos, inflamação, e aumento da produção de cálcio, não conseguiram afirmar que esse tipo lesão tenha origem estritamente genética (ZAMBONELLI *et al.*, 2016)

Os dados fenotípicos de seis gerações recolhidos ao longo de quatro anos, foram avaliadas suas características fenotípicas de interesse econômico como peso final ao abate, ganho de peso e rendimento de carne de peito e a sua relação com o desenvolvimento de MPP, WB e WS para duas linhagens de frango de corte puras que apresentam alto e médio rendimento, foi constatado que herdabilidade para os fatores econômicos citados foram considerados moderado para ambas as linhagens, já a herdabilidade estimada para as miopatias foi considerada baixa em ambas linhagens para presença WB, MPP e WS. Embora tenha havido seleção genética para o aumento das taxas de crescimento, os achados deste estudo mostra que as miopatias estão sobre maior influência de efeitos ambientais como a nutrição, densidade e disponibilidade de nutrientes, forma de alimentação e fatores ambientais como temperatura e ventilação (BAILEY *et al.*, 2015).

A partir das pesquisas acima citadas é possível observar várias linhas de pesquisas, com que muitas apontam o melhoramento genético como a principal causa para o desencadeamento dessas miopatias, e outros que sugerem os fatores ambientais e nutricionais como o fator responsável, não existe ainda um consenso da verdadeira origem dessas patologias emergentes. Mas através da atual trabalho onde foi avaliada a capacidade do peróxido na ração em desencadear o surgimento dessas lesões é possível propor que essas se desenvolvem a partir de um conjunto de desordens nutricionais, genética e de manejo.

A seleção genética para ganho de músculos do peito magros, grandes e com taxas de crescimento rápido fez com que as aves domésticas como frangos fossem particularmente susceptíveis ao estresse oxidativo (SIHVO *et al.*, 2013). Além disso, a produção de aves em

clima quente e fornecimento de alimentos oxidados piora o estresse oxidativo in vivo em tecidos de frango (ZHANG *et al.*, 2011; ISMAIL *et al.*, 2013).

2.4 Oxidação da ração de frangos de corte e sua possível relação com miopatias

As reações de oxidação podem ser influenciadas por fatores como calor, luz, traços de metais (cobre e ferro), composição dos ácidos graxos, presença de metaloproteínas e de lipoxigenase, como descrito a seguir (ARAÚJO, 2011).

Os ácidos graxos oxidam mais rápidos quando livres do que na forma esterificada. A velocidade da reação de oxidação depende do grau de insaturação na molécula de ácido graxo. Assim, quanto maior o grau de insaturação do óleo ou da gordura, maior será a suscetibilidade à oxidação. A solubilidade do oxigênio é maior no óleo do que na água. Quando o oxigênio é abundante, a velocidade de oxidação é independente de sua concentração, mas em concentrações muito baixas é aproximada mente proporcional à sua concentração (ARAÚJO, 2011).

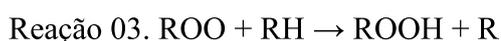
A maioria das reações químicas aumenta de velocidade com a elevação da temperatura, portanto aceleram a peroxidação com a velocidade da reação. A refrigeração ou congelamento não paralisam a oxidação devido à solubilidade do oxigênio em solução aquosa aumentar em baixa temperatura.

O ferro e cobre são eficientes promotores das reações de radicais livres, traços de metais são normalmente encontrados em alimentos (endógenos: livres ou ligados) ou utilizado nos equipamentos de processamento e armazenamento. Outro meio de oxidação é a fotoxidação de gorduras insaturadas, promovido essencialmente pela radiação UV em presença de sensibilizadores como a clorofila e a mioglobina.

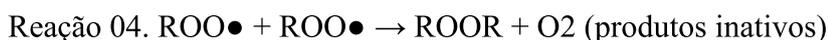
A oxidação dos óleos e gorduras usadas na alimentação das aves é uma reação em cadeia realizada em três estágios. Na fase de iniciação (Reação 01) ocorre a formação de radicais ativos (R) do ácido graxo insaturado (RH) pela retirada, ou entrada, de um hidrogênio do carbono na molécula do ácido graxo (BURTON & TRABER, 1990; NAGAOKA *et al.*, 1992; POMPEU, 2014).



Na fase de propagação (Reações 02 e 03), o radical ativo (R) reage rapidamente com o oxigênio molecular para formar um radical peroxil (ROO), formado em cadeia e capaz de atacar qualquer molécula lipídica poliinsaturada. Embora o radical peroxil inicial seja transformado em um peróxido (ROOH), no processo ocorre a formação de novo radical R, que rapidamente se converte, pela Reação 02, em novo radical peroxil (ROO).



O processo propagativo continua e pode se tornar descontrolado, consumindo grande quantidade de ácidos graxos poliinsaturados e produzindo uma quantidade correspondente de peróxidos (ROOH). A reação cessa quando o radical peroxil (ROO) se combina com outro radical peroxil, formando produtos inertes (Reação 04).



Na peroxidação, os valores de peróxido alcançam determinadas concentração e, posteriormente, diminuem. Sua deterioração é influenciada por diversos fatores, tornando imprevisível sua retenção no óleo ou na gordura ou sua conversão em voláteis. Nesse processo a ligação oxigênio-oxigênio do peróxido se torna relativamente fraca, decompondo-se mesmo em temperatura ambiente em diversos produtos intermediários e específicos para cada tipo de ácido graxo envolvido na oxidação. Os peróxidos são inicialmente decompostos em hidroxil (OH) e alcóxil (lipídio – O), o qual, posteriormente, forma aldeídos, cetonas, ácidos, ésteres, álcoois e hidrocarbonetos (oxidação secundária) (Araújo, 2011).

Esse processo indesejável deve ser prevenido pela interrupção da reação inicial formadora de radicais. O alfa-tocoferol (α -TOH) pode interceptar os radicais peroxil mais rapidamente, interrompendo a reação em cadeia. O α -TOH doa um átomo de H do fenol para o radical, convertendo-o em peróxido (Reação 05). O radical tocoferil (α -TO) é suficientemente estável para que a reação em cadeia não continue, sendo removido do ciclo pela reação com outro radical peroxil, formando produtos inativos e não-reativos (Reação 06).



O óleo de vísceras de aves é uma importante fonte de energia na ração dos frangos de corte, porém apresenta alta concentração de ácidos graxos insaturados em sua composição (NRC, 1994), que são facilmente oxidados. Este processo compromete a qualidade, palatabilidade e eficiência de aproveitamento de vários nutrientes pelos animais (Engberg *et al.*, 1996).

Isso ocorre devido ao menor valor biológico do lipídeo oxidado e grandes quantidades de compostos de ranço, considerados tóxicos e que podem prejudicar a absorção de outros nutrientes, como as vitaminas lipossolúveis e alguns ácidos graxos essenciais. Além disso, a estabilidade oxidativa dos tecidos musculares é seriamente comprometida pelo consumo de alimentos oxidados, uma vez que a presença de radicais livres resultantes da ingestão deste alimento reduz a concentração de α -tocoferol presente nos tecidos (POMPEU, 2014).

Em decorrência do consumo de alimentos com baixo valor nutricional devido a oxidação, principalmente da vitamina E e de certos ácidos graxos, as aves podem apresentar quadros de diátese exsudativa, distrofia muscular e necrose de tecidos (RACANICCI *et al.*, 2004).

O uso de óleos de vísceras nas rações tem permitido o aumento da produtividade, devido ao seu baixo custo aliado a boa qualidade da matéria prima. No entanto, certos aspectos inerentes deste produto, como tempo de armazenamento, umidade, calor, luz, oxigênio e presença de metais catalizadores de reação de oxidação como cobre, manganês e ferro podem comprometer a qualidade do produto final. Além disso, essa peroxidação é também facilitada pela quantidade de ácidos graxos insaturados, representados pelo ácido oleico e linoleico devido sua estrutura química mais facilmente oxidável (RACANICCI *et al.*, 2004).

A preocupação com a manutenção da potência e qualidade nutritiva das vitaminas após o processamento da ração é crescente. Pois, como compostos biologicamente ativos, as vitaminas são sensíveis e instáveis a alterações físico-químicas quando submetidas a condições impróprias, podendo haver interferência na composição qualitativa e quantitativa desses nutrientes durante o armazenamento ou inclusão nas rações animais (POMPEU, 2014).

2.5 Vitaminas Lipossolúveis e Peróxidos

As vitaminas são compostos químicos usualmente não sintetizados pelas células animais, mas são necessárias para a manutenção, o crescimento e a produção. Há 13 vitaminas frequentemente listadas como necessárias para as aves de produção, presentes nos alimentos em quantidades variáveis e em diferentes combinações. Nem todo alimento contém todas estas vitaminas, e alguns possuem maior quantidade de certas vitaminas do que outras. Como compostos químicos definidos, as vitaminas produzidas comercialmente são tão valiosas quanto às encontradas em alimentos naturais (North & Bell, 1990).

São divididas em dois grupos, lipossolúveis e hidrossolúveis. As vitaminas lipossolúveis são A, D, E e K. Estas contêm apenas carbono, hidrogênio e oxigênio em sua estrutura, e exigem a gordura corporal para o seu metabolismo. Estão presentes nas plantas como provitaminas que são rapidamente convertidas na forma ativa no organismo das aves. São facilmente estocadas nos adipócitos e em alguns órgãos e seu excesso é excretado nas fezes. Somente a vitamina K é sintetizada no trato intestinal das aves (North & Bell, 1990; Butolo, 2002).

A vitamina K é lipossolúvel e engloba uma série de substâncias que apresentam características anti-hemorrágicas, ditas quinonas. A coagulação do sangue é um processo complexo e essa vitamina não participa diretamente do processo de coagulação, mas é imprescindível na biossíntese da protrombina (Fator II), proconvertina (Fator VII), fator Stuart (Fator X) e do fator de Christmas (fator IX), responsável pela coagulação sanguínea (MACARI *et al.*, 2002) (FARIA *et al.*, 2009).

É denominada de vitamina anti-hemorrágica porque sua função principal é de participar da síntese do Fator II. Os sinais clínicos mais evidentes na deficiência de vitamina K são queda da coagulação sanguínea, diminuição dos níveis do Fator II e aparecimento de hemorragias na musculatura do peito ao abate, depreciando a carcaça (ANDREATTI FILHO, 2006).

A coagulação é um mecanismo importante, pois evita a perda de sangue por ocasião da hemorragia. Ela implica na formação de coágulo que nada mais é do que a transformação de uma proteína solúvel, o fibrinogênio, em proteína insolúvel, a fibrina. A deficiência de vitamina K impede a coagulação e pode ocasionar a síndrome hemorrágica, caracterizada por hemorragias subcutâneas e musculares. Essa vitamina pode ser de origem vegetal (filoquinonas K1), de fermentação microbiana (menaquinona K2) e sintética (menadiona K3) (MACARI *et al.*, 2002).

A peroxidação das rações das aves pode inativar essa vitamina e como consequência desenvolver síndromes hemorrágicas no músculo do peito das aves podendo estar relacionada com casos WB e WS.

Existem oito formas naturais de vitamina E que podem ser classificadas em dois grupos segundo a cadeia lateral da molécula, saturada ou insaturada. As quatro saturadas são alfa, beta, gama e delta tocoferóis. Destas, a forma alfa é a de maior atividade biológica e a mais difundida. A atividade das formas beta, gama e delta são aproximadamente 56, 16 e 0,5% da forma alfa, respectivamente. As formas insaturadas denominam-se alfa, beta, gama e delta tocotrienóis. (McDonald *et al.*, 1988).

A vitamina E é essencial para a integridade reprodutiva, muscular, circulatória, nervosa e imunológica dos animais (LESHCHINSKY & KLASING, 2001). Nos tecidos implica em algumas funções básicas do mecanismo celular e possui papel protetor intracelular antioxidante, prevenindo as oxidações das gorduras insaturadas ou de outras substâncias sensíveis ao oxigênio como as vitaminas A e C.

Os lipídios são constituídos por uma mistura de tri, di e monoacilgliceróis, ácidos graxos livres, glicolipídios, fosfolipídios, esteróis e outras substâncias. A maior parte destes constituintes é oxidado pelos radicais livres. Os radicais livres de maior importância nos sistemas aeróbios são os radicais oxigênio e os ácidos graxos insaturados são as estruturas mais susceptíveis ao processo oxidativo (ARAÚJO, 2011).

A oxidação lipídica provoca mudanças que vão alterar não só a qualidade nutricional, devido à degradação das vitaminas lipossolúveis e dos ácidos graxos essenciais, mas também a integridade e segurança dos alimentos, pela formação de compostos tóxicos (KUBOW, 1993).

Também causa perda dos valores nutricionais e sensoriais, bem como a formação de compostos potencialmente tóxicos, que comprometem a qualidade da carne e reduzem sua vida útil. Um desses produtos é o malondialdeído, considerado indicador de rancidez oxidativa. Além disso, a oxidação dos níveis de ácidos graxos poliinsaturados provoca anormalidades funcionais e alterações patológicas (FREEMAN & CRAPO, 1982).

Para prevenir a oxidação lipídica são necessários antioxidantes, moléculas capazes mesmo em concentrações mais baixas do que o substrato oxidável, de retardar ou prevenir a oxidação. É importante que os antioxidantes tenham uma estrutura química que ao atuar sobre o radical livre mantenha estável sua própria estrutura (Adams, 1999). Do ponto de vista biológico Jordão Jr. *et al.*, (1998) definiram os antioxidantes como aqueles compostos que

protegem os sistemas biológicos contra os efeitos deletérios dos processos ou das reações que levam a oxidação de macromoléculas ou estruturas celulares.

Os tocoferóis são os principais antioxidantes naturais, compostos fenólicos que promovem a remoção ou inativação dos radicais livres através da doação de átomos de hidrogênio a estas moléculas, interrompendo a reação em cadeia (Ramalho & Jorge, 2006).

A ação antioxidante da vitamina E na neutralização de radicais livres tem sua ação nos glóbulos vermelhos, protegendo contra agentes hemolíticos, garantindo a integridade dos vasos sanguíneos e a estabilidade dos eritrócitos. É o único antioxidante que, uma vez absorvido, se deposita nos tecidos na forma de tocoferóis. Está relacionado diretamente com o selênio que tem como componente a glutathione peroxidase e atua no citosol destruindo peróxidos. A peroxidação dos lipídeos tem seu início ao nível das membranas, mas os lipídeos da membrana são protegidos contra o ataque oxidativo através da vitamina E (alfa-tocoferol) (MACARI *et al.*, 2002) (FILHO ANDREATTI, 2006).

O alfa-tocoferol é o representante mais importante do grupo de compostos com atividade de vitamina E, por apresentar maior atividade biológica, índice de absorção intestinal e deposição nos tecidos, além de menor excreção fecal e oxidação mais lenta quando comparado às demais formas encontradas (RICE & KENNEDY, 1998).

A suplementação de vitamina E na dieta das aves aumenta a concentração desta na musculatura trazendo, dentre outros benefícios, o aumento da vida útil da carne de frango (GRAU *et al.*, 2001). Segundo Flachowsky *et al.* (2002), uma das razões para se fornecer altos níveis de vitamina E para os animais seria aumentar os teores desta nos alimentos de origem animal a fim de melhorar a ingestão de vitamina E do homem.

Os níveis atuais de suplementação de vitamina E recomendados comercialmente apresentam uma grande variação, gerando o questionamento de qual seria o nível ideal desta vitamina na ração.

A deficiência da vitamina E em aves é responsável pela diátese exsudativa podendo ser observados transtornos circulatórios como hemorragias e congestão no tecido celular subcutâneo na região abaixo da asa, peito, região abdominal e músculos da pata. Ao separar a pele pode ser verificado um líquido viscoso de aspecto gelatinoso e de cor verde azulada. A cor se deve a hemorragias, lise de eritrócitos e liberação de pigmentos de células vermelhas do sangue (BERCHIERI JUNIOR, *et al.*; 2009) (MACARI *et al.*, 2002).

Outro problema observado é a distrofia muscular. Para sua ocorrência é necessário que as dietas sejam pobres em cisteína e vitamina E e, devido a distrofia, provavelmente a vitamina está ligada à síntese de uma proteína que atua na formação do tecido muscular. A

massa muscular apresenta aumento da temperatura com aspecto rígido e essas alterações distróficas ocorrem preferencialmente em músculos de grande atividade metabólica como o músculo do peito, podendo ocorrer formação de estrias brancas (tecido conjuntivo) entre as fibras musculares vermelhas, com os músculos aumentados de tamanho e hemorrágicos (MACARI *et al.*, 2002). Como a peroxidação causa a degradação das vitaminas lipossolúveis e lipídios e aminoácidos é possível que o processo oxidativo destrua a vitamina E como também a cisteína, desenvolvendo as estrias brandas que podem ter relação com WS e WB.

A peroxidação dos óleos e gorduras no alimento das aves pode ocorrer por diversos motivos como calor, umidade, presença de enzimas, metais, micro-organismos e composição dos ácidos graxos como já citado. No entanto para o desenvolvimento desta pesquisa, optou-se pela utilização de cloreto férrico para desencadear um processo de oxidação controlada em rações para frangos de corte.

Este produto químico é utilizado no tratamento de efluentes de matadouros frigoríficos, mas se utilizado de forma equivocada pode causar uma contaminação cruzada na produção do óleo de víscera e farinhas, que é desenvolvido a partir do aproveitamento do efluente. Essa possibilidade de contaminação é demonstrada nos itens 2.5 e 2.6.

2.6 Efluentes de abatedouros de aves

A água proveniente do efluente das linhas de evisceração, sangria e higienização contém uma grande carga de material orgânico. O tratamento deste grupo realiza-se com uma etapa inicial de gradeamento em peneira rotativa, onde ocorre a retenção dos materiais sólidos. Após o gradeamento o efluente é levado aos tanques de equalização que têm por objetivo realizar a homogeneização e regular as vazões para melhorar a eficiência do próximo tratamento.

Na próxima etapa o efluente é enviado ao equipamento denominado flotador, onde são realizadas, caso necessário, correção do pH, agente coagulante e polímeros que potencializam o processo de separação de proteínas e gorduras. Após o uso desses produtos químicos ocorre a injeção de microbolhas de ar que auxiliam na flotação com objetivo de agrupar partículas de gordura e material orgânico suspenso em “flocos”, elevando-os à superfície da água. Este processo ocorre também de forma natural devido a densidade deste ser menor que a da água.

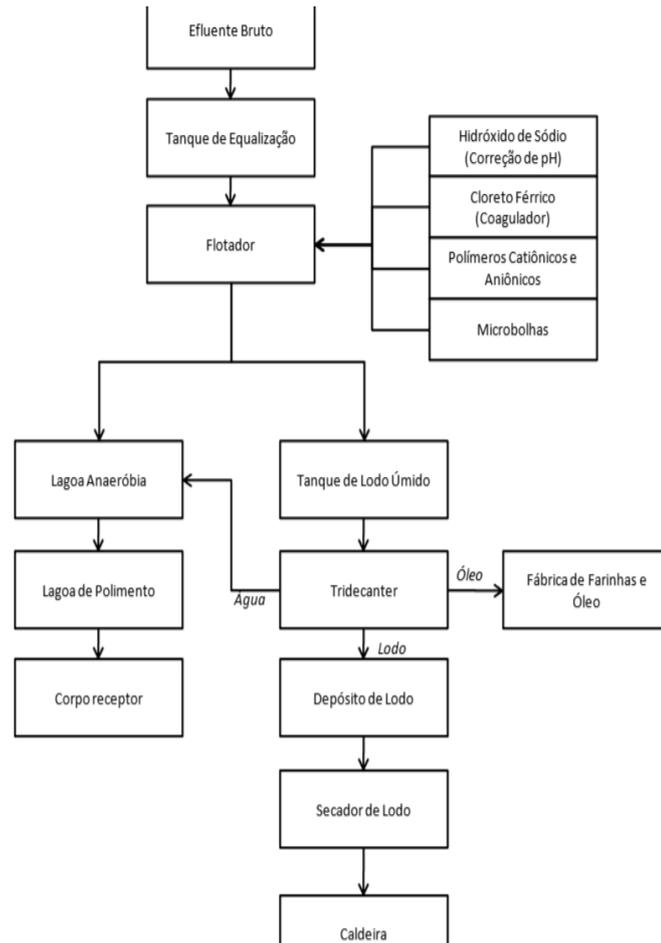
O sobrenadante é retirado da superfície da água e encaminhado para tanques onde seguirá para o processo seguinte, enquanto a água é enviada às lagoas de tratamento. Após a separação o lodo úmido, como é denominado o material proveniente do flotador, é aquecido a

90°C e enviado a equipamento de separação chamado *Tridecanter*, que permite separar o lodo em três fases (UNFRIED & YOSHI, 2012):

- a) Óleo de vísceras: matéria prima para fabricação de rações *pet* ou mesmo ração de aves, retornando ao processo;
- b) Água: porção líquida que também seguirá para as lagoas de tratamento;
- c) Lodo: porção sólida contendo alta umidade (60%), ainda com características potenciais para ser utilizada como combustível. Este material ainda passará por processo térmico para secagem e redução da umidade em 13%, permitindo sua utilização como combustível para queima nas caldeiras.

Na avicultura industrial, o óleo de vísceras é incorporado na dieta das aves objetivando, principalmente, fornecer energia e ácidos graxos essenciais, aumentar a conversão alimentar e a palatabilidade das rações e facilitar a absorção das vitaminas lipossolúveis. Porém, existe uma alta concentração de ácidos graxos insaturados em sua composição, facilmente oxidados, o que pode comprometer sua qualidade, palatabilidade e eficiência de aproveitamento de vários nutrientes pelos animais, inclusive minerais e vitaminas (RACANICCI *et al.*, 2008).

Figura 12: Fluxograma de Tratamento de Efluentes



Fonte: UNFRIED eYOSHI, 2012

Preconiza-se que os efluentes sejam tratados com a finalidade de reduzir a sua carga poluente a níveis compatíveis com a legislação ambiental vigente (Brasil, 2011). Realizar esse tratamento primário com coagulante é fundamental devido ao mesmo ser responsável pela eliminação de grande parte da carga poluidora do despejo e de seu condicionamento para as etapas posteriores (SCHOENHALS *et al.*, 2006).

No processo de tratamento físico-químico dos efluentes, por meio de agentes coagulantes e subsequente processo de flotação, é possível a separação da fração orgânica do efluente na forma flotada, que consiste em um composto de aspecto pastoso denominado lodo úmido, sendo o mesmo constituído principalmente por proteínas e lipídios (AGUILAR *et al.*, 2002).

Os termos coagulação e floculação são utilizados para demonstrar o processo integral de aglomeração de partículas. Mas pode se dizer que a coagulação é o meio no qual o agente coagulante é adicionado à água, reduzindo as forças que tendem a manter separadas as partículas em suspensão. A floculação é a aglomeração dessas partículas por meio de

transporte de fluido, de modo a formar partículas maiores que possam sedimentar (RICHTER e AZEVEDO NETTO, 1991).

A determinação de forma analítica da dosagem de coagulante e do auxiliar da coagulação é essencial para o tratamento do efluente, o que é dificultado pelo fato de existir uma complexa inter-relação entre o coagulante químico e os vários elementos existentes nos efluentes a serem tratados, como pH, temperatura, intensidade e duração da mistura. Para fazer esse controle são necessários equipamentos como *jar-test*, utilizados para que se obtenha a dosagem ideal dos coagulantes para uma determinada intensidade e duração de mistura (SCHOENHALS *et al.*, 2006)

Os coagulantes mais utilizados no processo de tratamento dos efluentes são os inorgânicos como sulfato de alumínio, cloreto férrico e sulfato férrico (SCHOENHALS *et al.*, 2006).

O cloreto férrico é produzido principalmente pela reação quente do ácido clorídrico concentrado com o minério de ferro hematita, seguido de resfriamento e filtração. A utilização deste coagulante reduz cor, turbidez, quantidade de sólidos suspensos e DBO, além de diminuir odores fétidos e eliminar fosfatos (MAGNAN, 2010). Entretanto, quando o cloreto férrico é adicionado em excesso ao meio, parte não participa da reação de coagulação, ficando em solução e aumentando os parâmetros de cor e turbidez.

A presença do ferro pode causar uma coloração amarelada e turva ao efluente dependendo dos níveis de concentração (MAGAGNIN, 2012). Com isso, o resíduo deste produto químico pode ser acumulado no óleo de vísceras extraído a partir do efluente, que é adicionado na composição da ração das aves.

Este resíduo pode estar envolvido no processo de peroxidação das rações, destruindo nutrientes essenciais para o desenvolvimento das aves e dessa forma contribuindo para o surgimento de distúrbios hemorrágicos e distrofias musculares, relacionadas com as miopatias de origem ainda desconhecida.

2.7 Efeitos do processo oxidativo

Na avicultura de corte têm sido utilizados subprodutos avícolas de alto valor energético na produção de rações para alimentação das aves com finalidade de melhorar o rendimento, especialmente farinhas de penas e vísceras, além do óleo de vísceras. A grande vantagem do uso destes produtos é o baixo custo aliado à boa qualidade da matéria prima

inicial. No entanto, certos aspectos inerentes ao processamento e armazenamento podem causar o aceleramento da oxidação (RACANICCI AMC, 2004).

O consumo de alimento oxidado representa riscos para saúde, tanto para humanos como para animais. Os humanos normalmente evitam o consumo de gorduras oxidadas em função do odor e ranço, mas os animais muitas vezes não possuem o mesmo privilégio, devido à produção intensiva (ADAMS, 1999).

A ingestão de radicais livres provenientes da gordura oxidada presente nos alimentos pode resultar em redução da concentração de α -tocoferol dos tecidos e nas membranas celulares, resultado do seu uso na proteção das membranas frente ao ataque de radicais livres originados da gordura consumida. A presença de óleo oxidado na ração de frangos de corte torna os lipídeos da membrana celular muito mais suscetíveis à peroxidação (ROBEY & Shemer, 1994).

A seleção genética para ganho de músculos de peito magros, grandes e com taxas de crescimento rápido fez com que as aves domésticas como frangos fossem particularmente susceptíveis ao estresse oxidativo (SIHVO *et al.*, 2013). Além disso, a produção de aves em clima quente e fornecimento de alimentos oxidados piora o estresse oxidativo *in vivo* em tecidos de frango (ZHANG *et al.*, 2011; ISMAIL *et al.*, 2013).

A união dos fatores citados anteriormente pode ser responsável por desencadear as miopatias WB e WS, visto que existe a possibilidade da peroxidação do músculo peitoral ser causada tanto pelo consumo frequente do alimento oxidado.

A maioria dos produtos finais da oxidação, como aldeídos e cetonas, devido ao seu baixo peso molecular, são facilmente absorvidos e levados da corrente sanguínea até os tecidos, onde promovem a oxidação *in vivo* (RACANICCI AMC, 2004).

A formação de uma elevada quantidade de peróxidos na ração das aves, seja por contaminação cruzada com o cloreto férrico, calor, umidade, presença de enzimas ou de outros metais, pode causar a inativação de minerais, vitaminas lipossolúveis, aminoácidos e lipídios, prejudicando assim a absorção desses nutrientes pelo organismo. Sendo assim a estabilidade oxidativa dos tecidos musculares é seriamente comprometida pelo consumo desse tipo de ração, uma vez que a presença de radicais livres resultantes da ingestão deste alimento reduz a concentração de α -tocoferol presente nos tecidos, que conseqüentemente podem desenvolver distúrbios circulatórios e hemorrágicos, diátese exsudativa, distrofia muscular e necrose na região do peito do frango, possivelmente correlacionada com as miopatias citadas na presente pesquisa.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Local do experimento e das análises

O projeto desenvolvido foi previamente aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade de Passo Fundo, sob registro CEUA N° 016/2015.

O experimento foi realizado em um aviário no município de Passo Fundo - RS, integrado de uma empresa avícola da região que forneceu as aves, a ração e a assistência técnica necessárias à criação dos frangos de corte. O aviário é equipado com nebulizadores, caldeira a lenha para aquecimento, comedouros automáticos, bebedouros do tipo *nipple*, tela anti-pássaros e sistema de cortinas manuais com capacidade para alojamento de até 25.100 frangos de corte. O experimento ocorreu mediante autorização prévia da empresa integradora, simultaneamente a uma criação rotineira e foi realizado nos meses de junho a julho de 2016 (Experimento 1) e entre agosto a outubro do mesmo ano (Experimento 2). A ração convencional dos frangos de corte foi adicionada de cloreto férrico visando desenvolver uma peroxidação controlada.

As análises para avaliar o índice de peróxido nas rações foram realizadas semanalmente no Centro de Pesquisa em Alimentação (CEPA) da Universidade de Passo Fundo.

As aves do Experimento 1 (Exp 1) foram alimentadas com ração adicionada de diferentes concentrações de cloreto férrico do 13° dia até o 42° dia de vida e as aves do Experimento 2 (Exp 2) do 10° ao 49° dia de vida. Após esse período os frangos foram abatidos em frigorífico sob Inspeção Federal, também no município de Passo Fundo - RS. Todo o material obtido no abate foi manipulado e analisado no próprio frigorífico pelo responsável.

3.2. Avaliação do índice de peróxidos

Para verificar a capacidade do cloreto férrico em desenvolver a oxidação do alimento foi encaminhadas amostras para o Centro de Pesquisa em Alimentação (CEPA) da Universidade de Passo Fundo para avaliar a ação do cloreto férrico após cinco dias de

inoculação na ração com oito concentrações de cloreto férrico (0, 1, 2, 4, 6, 8, 10 e 12 mL cloreto férrico/Kg/ração).

A partir dos resultados se definiu a utilização das concentrações de 0, 1, 4 e 8 mL cloreto férrico/Kg/ração para o Experimento 1 e 0, 4, 8, 12 mL de cloreto férrico/Kg/ração para Experimento 2, as concentrações citadas foram realizadas com objetivo de adquirir índices de peróxidos próximos da rotina da avicultura industrial.

3.3. Delineamento experimental

Em cada experimento foram utilizados 240 pintos de corte machos da linhagem *Cobb Slow*, que chegaram ao local de criação com um dia de vida e foram mantidos até a data de abate. Os pintos foram vacinados “in ovo” no incubatório de origem para Bronquite Infeciosa, Doença de Marek e Doença de Gumboro.

Água e ração foram oferecidas à vontade e as leituras de temperatura máximas e mínimas registradas diariamente. Também foram avaliadas as variáveis taxa de mortalidade, ganho do peso, peso final e conversão alimentar dos lotes.

Os pintos foram alojados em galpão experimental convencional dividido em 16 boxes idênticos com 1,5 m² de largura e 1 m² de comprimento e quatro repetições experimentais com 15 aves cada um. Foram utilizados bebedouros tipo *nippel* para hidratação e comedouros tubulares para fornecimento da ração em todos os boxes até o período final de criação. Durante o período de criação foram disponibilizados três tipos de rações conforme as fases de criação, ou seja: inicial (1 a 21 dias); crescimento I (22 a 37 dias de idade) e crescimento II (38 a 42 dias de idade).

As aves foram expostas ao cloreto férrico a partir do 13º dia de vida no Experimento 1 e 10º no Experimento 2, com diferentes concentrações de cloreto férrico nas rações, sendo:

Experimento 1:

- Grupo 1: Controle, sem acréscimo de cloreto férrico;
- Grupo 2: Concentração de 1 mL de cloreto férrico/Kg/ração;
- Grupo 3: 4 mL/Kg/ração;
- Grupo 4: 8 mL/Kg/ração.

Experimento 2:

- Grupo 1: Controle, sem acréscimo de cloreto férrico
- Grupo 2: Concentração de 4 mL de cloreto férrico/Kg/ração;

- Grupo 3: 8 ml/Kg/ração;
- Grupo 4: 12 ml/Kg/ração.

As inoculações do cloreto férrico nas rações foram realizadas cinco dias antes de seu fornecimento, sendo esse procedimento repetido cinco a seis vezes em cada experimento com lotes de ração diferentes em cada inoculação.

Do sexto ao sétimo dia pós inoculação coletou-se amostras dessa ração e encaminhou-se ao CEPA/UPF para avaliação do índice de peróxido.

3.3.1 Análises físico-químicas das Rações.

Para as análises físico-químicas do índice de peróxido utilizou-se como referência o Manual de Métodos Físico-químicos para Análise de Alimentos do Instituto Adolfo Lutz (2008 p. 1020). Essas análises foram realizadas durante os meses de junho a outubro de 2016 e avaliadas 51 amostras.

3.3.2 Teste de Kreis

O teste de Kreis é um teste complementar utilizado apenas no Experimento 2 para avaliar a rancidez do alimento que pode causar alteração de odor e sabor dos óleos e gorduras, provocada pela ação do ar (rancidez oxidativa) ou de micro-organismos (rancidez cetônica)(ODAIR ZENEBON *et al.*, 2008).

3.3.3 Índice de peróxidos

Devido sua ação fortemente oxidante, os peróxidos orgânicos formados no início da rancificação atuam no iodeto de potássio, liberando iodo que será titulado com tiosulfato de sódio, em presença do amido como indicador. (ODAIR ZENEBON *et al.*, 2008)

3.3.4 Transporte das aves para o frigorífico.

O transporte dos animais nos dois experimentos foi realizado aproximadamente nove horas da manhã, sendo que os mesmos passaram por jejum e dieta hídrica de oito horas até o momento do abate.

As aves foram identificadas individualmente com lacres numerados na região da tíbia no dia anterior a realização do transporte das aves. Uma segunda marcação com fitas amarradas nas caixas foi feita no momento do transporte para identificar as aves do experimento.

3.3.5 Avaliação zootécnica.

Foram realizadas avaliações dos lotes em relação à média do rendimento do peso final, ganho de peso, consumo de ração e índice de conversão alimentar com a finalidade de verificar sua relação com os casos de miopatias.

Sendo assim, para obter os valores dos rendimentos zootécnicos os pintinhos do primeiro e segundo experimento foram pesados aos treze e dez dias de vida respectivamente antes de serem alojados nos seus respectivos boxes, os mesmos foram pesados também um dia antes do abate, além disso, foi obtido o peso individual das rações não consumidas para cada tratamento realizado.

3.3.6 Inspeção sanitária das aves abatidas

Os frangos de corte dos experimentos foram abatidos em um frigorífico sob Inspeção Federal, onde foram avaliadas a ocorrência das miopatias citadas na revisão bibliográfica. Ao chegar no frigorífico os lotes eram identificados pelas fitas amarradas as caixas, sendo imediatamente separados dos demais e alojados em uma área reservada da recepção até a autorização da Inspeção Federal para o abate.

Para facilitar o fluxo de inspeção 16 aves a cada quinze minutos foram penduradas na nória. As carcaças eram retiradas da linha de inspeção pelos auxiliares do SIF e encaminhadas para o Departamento de Inspeção Final (DIF), onde foram realizados cortes preliminares para realização da inspeção e após conduzidas para uma mesa exclusiva para realização da inspeção pelo responsável da pesquisa.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para verificar a capacidade de peroxidação do cloreto férrico nas rações foi realizada uma avaliação com diversas concentrações do produto químico no alimento demonstrado na Tabela 1, onde pode ser observado a ação desse produto na oxidação do alimento.

Tabela 1 - Índice de peróxido em ração de frangos de corte após cinco dias de inoculação do cloreto férrico. (Tolerância para presença de peróxido em rações de crescimento e finais: 3 meq/kg).

Tratamento das rações	Índice de Peróxido
Ração sem adição de CF	IP: 3.420 meq/kg
1 mL CF/Kg/ração	IP: 10.571 meq/kg
2mL CF/Kg/ração	IP: 15.781 meq/kg
4mL CF/Kg/ração	IP: 23.339 meq/kg
6mL CF/Kg/ração	IP: 32.485 meq/kg
8mL CF/Kg/ração	IP: 41,071 meq/kg
10 mL CF/Kg/ração	IP: 43.161 meq/kg
12 mL CF/Kg/ração	IP: 49.083 meq/kg

CF = Cloreto Férrico; IP: Índice de peróxido; meq: miliequivalente.

A partir dos resultados da Tabela 1 identifica-se que houve um aumento progressivo da produção de peróxido a medida que se elevou a concentração de cloreto férrico, demonstrando assim sua eficiência no processo de oxidação da ração.

Em todas as análises realizadas não foi possível observar a ocorrência da queda em miliequivalente do peróxido, ou seja, não houve sua degradação do mesmo, sendo assim o seu resultado semelhante aos índices de peróxidos encontrados na rotunda avicultura industrial.

No Experimento 1, dos 240 animais abatidos, 180 foram inspecionados devido ao rompimento dos lacres durante o processamento. Desse total, 89 (49,4%) apresentaram miopatias e destas, 61 (68,53%) tratavam-se de WS, 9 (10,11%) de WB, 18 (20,22%) apresentaram ambas as lesões em uma mesma carcaça e uma (1,12%) apresentou WS, WB e MPP simultaneamente.

Esses resultados reforçam a tese de que essas lesões tratam-se de uma mesma patologia onde WS se desenvolve na fase inicial e WB no quadro mais avançado, visto que algumas amostras apresentaram essas duas lesões.

Além das lesões citadas verificou-se uma amostra com MPP, mas não é possível afirmar que o consumo frequente de ração com índice elevado de peróxido esteja relacionado com essa última miopatia.

A ocorrência dessas miopatias é apresentada na Tabela 2. Observou-se que o tratamento Controle apresentou 13 (32%) de miopatias, enquanto que o lote onde foi adicionada uma maior concentração de CF apresentou 26 (57,77%), indicando que existe uma possível relação entre a peroxidação do alimento e o desenvolvimento de miopatias, no entanto quando aplico o teste estatístico ANOVA, não foi possível observar diferença estatística significativa, visto que o tratamento realizado com 1 ml de CF/kg de ração também apresentou um elevado índice de peróxido.

Apesar do consumo da ração oxidada ter ação no desenvolvimento de miopatias, outras variáveis além dos peróxidos também intervêm nos resultados.

Tabela 2 - Prevalência de miopatias detectadas na inspeção *post-mortem* no Experimento 1.

Tratamento	Presença de Miopatias	Ausência de Miopatia	Total
Controle	13 (32%)	27 (67,5%)	40 (100%)
1 ml de CF/Kg	27 (56,25%)	21 (43,75%)	48 (100%)
4 ml de CF/Kg	23 (48,93%)	24 (51,06%)	47 (100%)
8 ml de CF/Kg	26 (57,77%)	19 (42,22%)	45 (100%)

Grupo 1: Controle; Grupo 2: 1 ml de CF/Kg; Grupo 3: 4 ml de CF/Kg; Grupo 4: 8 ml de CF/Kg.

No Experimento 2, dentre as 240 aves alojadas, quatro morreram durante o experimento e 22 lacres foram rompidos no abate, sendo inspecionadas 214 carcaças, onde identificou-se miopatias em 137 (64%). Destas, 16 (7,47%) foram WB, 26 (12,14%) WS, 95 (44,39%) apresentaram as duas lesões simultaneamente e 77 (35,98%) estavam livres de miopatias.

O índice de carcaças com WS e WB (44,39%) indicam o mesmo entendimento das pesquisas realizadas por SIHVO, *et al.*, (2014) e ABASHT *et al.* (2016) ao citar que essas duas lesões tratam-se de uma mesma patologia. Para estes autores a WS está muitas vezes

presente em músculos afetados por WB, e os frangos afetados por esta lesão tem algum grau de WS.

A confirmação da presença de metabólitos oriundos da oxidação nos músculos afetados por e WB e WS pelos pesquisadores supra citados mostram que fatores do crescimento acelerado afetam o desenvolvimento vascular e muscular, conseqüentemente gerando peróxidos e radicais livres nos músculos afetados. É possível que a formação de peróxidos e radicais livres na ração sejam um fator adicional que acelera a ocorrência dessas lesões.

No Quadro 3 observa-se a ocorrência de miopatias Experimento 2, que se mostrou mais elevada em relação ao Experimento 1. No tratamento controle esse número correspondeu a 28 (54,9%), porcentagem elevada à medida que aumentaram as concentrações de CF, chegando a 41 (70,68%) no tratamento com 12 mL de CF/Kg/Ração apresentando diferença estatística significativa para o teste ANOVA.

Estes resultados podem ser atribuídos ao maior tempo de consumo dessa ração, com índices elevados de peróxidos em relação ao Experimento 1, e são condizentes com a hipótese desta pesquisa, visto que a ocorrência destas lesões foram acompanhadas pelo aumento do CF na ração.

Neste sentido, Soglia *et al.*, (2016) demonstram que a nutrição pode ser um dos responsáveis pelo aumento da incidência de WB e WS, como pode ser inferido na Tabela 3, referente ao Experimento 2.

Tabela 3 - Prevalência de miopatias detectadas na inspeção *post-mortem* no Experimento 2.

Tratamento	Carcaças com miopatias	Carcaças livres de miopatias	Total
Controle	28 (54,9%)	23(45,09%)	51 (100%)
4ml de CF/Kg/Ração	33(60%)	22(40%)	55 (100%)
8 ml de CF/Kg/Ração	35(70%)	15(30%)	50 (100%)
12 ml de CF/Kg/Ração	41(70,68%)	17(29,31%)	58 (100%)

Grupo1: Controle; Grupo 2: 4ml de CF/Kg; Grupo 3: 8 ml de CF/Kg; Grupo 4: 12 ml de CF/Kg.

No Experimento 2, o número de amostras sem miopatias correspondeu a 77 (35,98%) das 214 (100%) carcaças estudadas, revelando a possibilidade da relação do consumo de ração com presença de peróxido no desenvolvimento desses distúrbios musculares, pois a medida que a concentração do cloreto foi elevada a porcentagem de carcaças livres das lesões estudadas diminuíram.

Outro dado importante é o aumento progressivo do número de miopatias conforme a elevação da concentração de cloreto férrico, que passou de 54,9% para 70,68% do lote Controle ao tratamento com 12 ml de CF/Kg/Ração, respectivamente.

No presente trabalho observou-se essa relação, onde o Experimento 1 mostrou menor ocorrência de miopatias (32%) quando comparado ao Experimento 2 (54,9%). Essa diferença de valores pode ser devido ao tempo de vida mais prolongado dos animais do Experimento 2, que consumiram maior volume de ração e conseqüentemente maior quantidade peróxidos, bem como alto rendimento de peso final.

Com o resultado dos dois experimento pode-se dizer que a nutrição é um fator importante no desenvolvimento dessas patologias emergentes, mas não é uma causa isolada já que possivelmente o desenvolvimento muscular e o ganho de peso acelerado dessas aves tenha relação com as miopatias.

Neste contexto, um experimento realizado por Sihvo et al., (2016) com 240 frangos de corte machos aos 10, 18, 24, 35, 38 e 42 dias e avaliados para WB, foi possível observar os primeiros casos dessa patologia aos 18 dias de vida, com uma ligeira lesão focal. No entanto, nas faixas etárias subsequentes, a ocorrência de WB variou entre 48% e 73% e a lesões foram em geral difusas e marcadamente mais endurecidas, sendo que a alteração WS e WB muitas vezes coexistiram.

Como citado anteriormente, com o aumento da idade a ocorrência da WB também se eleva. Fatores como maior peso final ao abate e consumo de ração com peróxido por um período mais prolongado podem ter contribuído para o surgimento de novos casos. Este resultado assemelha-se aos obtidos na presente pesquisa, onde no Experimento 1, com as aves abatidas aos 42 dias de vida, houve uma menor porcentagem de miopatias no lote controle e para os lotes onde foram adicionados 4 e 8 ml de CF/Kg/ração, inferior ao Experimento 2, quando as aves foram abatidas com 49 dias de vida, possivelmente devido ao peso ao abate e maior tempo de consumo de ração adicionado de CF.

No Experimento 1, em ordem crescente, as lesões mais encontradas foram WB, WB+WS e WS, mostrando que provavelmente a maioria das carcaças apresentava-se na fase inicial do desenvolvimento da miopatia, visto que a WS seria a fase aguda e WB o quadro

mais avançado destas miopatias. Também foi observada diferença estatística pelo teste de turkey entre a lesão WB+WS+MPP com relação à WB e WB+WS ($p > 0,05$), possivelmente porque apenas um caso de MPP foi detectado em uma amostra que também apresentou WB e WS e a MPP, esta é relacionado ao bater de asa excessiva que pode lesionar o músculo supracoracóide.

Aves alimentadas por períodos mais prologados com ração adicionada de teores de peróxidos elevados tendem a mostrar maior número de casos WB, o que foi verificado no Experimento 2, onde as amostras afetadas por essa alteração apresentaram número elevado de casos de lesões WS+WB. Um fato interessante a ser destacado é que a lesão WB + WS se apresentou de forma mais prevalente em todos os tratamentos.

Neste experimento, a WB isoladamente foi a alteração menos encontrada, mas que apresentou maior gravidade em relação à hipertrofia dos músculos e alterações macroscópicas, talvez porque inicialmente ocorra o desenvolvimento de WS, em seguida uma fase de transição com WS e WB e, no estado mais avançado apenas, WB com acentuadas alterações musculares.

É importante destacar que em caso de lesões moderadas ou discretas essas alterações podem facilmente ser interpretadas como músculos peitorais normais em matadouros comerciais (CRUZ *et al.*, 2016). No presente trabalho não se avaliou estatisticamente o grau das lesões, mas é possível que comprometam a expectativa do consumidor final sobre a qualidade do produto, devido às alterações sensoriais do alimento.

A ação do estresse oxidativo como um possível agente desencadeador de miopatias nos frangos de corte foi demonstrada por ABASHT *et al.* (2016), assim como SUNDEKILDE *et al.* (2017) em um trabalho desenvolvido com frangos com 21 e 31 dias de idade que apresentaram WB, associados a um teor significativamente inferior de antioxidantes como anserina ($p = 0,034$), carnosina ($p = 0,019$) e Creatina ($p = 0,049$). O peróxido no alimento inativa nutrientes que possuem ação antioxidante e aminoácidos, sendo possível que o peróxido também afete os níveis de carnosina, anserina e creatina no músculo dos animais.

Nos últimos anos o fornecimento de rações de origem animal para aves aumentou, e concomitantemente a ocorrência das miopatias também se elevou, reforçando a hipótese de que esse defeito muscular tenha origem nutricional.

Neste sentido, SOGLIA *et al.* (2016) perceberam que ácidos graxos saturados foram encontrados em maior quantidade em amostras livres de miopatias do que em carcaças com WS ($P < 0,05$), enquanto WB e casos WS + WB não diferiram entre si. Essa teoria também foi comprovada por TUAZÓN & HENDERSON (2012) ao citar maior instauração com

formação de ácido linoleico significativamente mais elevado em ratos de laboratório positivamente correlacionado com danos ao sarcolema e o estresse oxidativo.

Estratégias para prevenir a oxidação muscular geralmente envolvem a redução da concentração de lipídios poliinsaturados em tecidos de aves através de modificações na composição lipídica dos alimentos e com suplementação de α -tocoferol e ascorbato isolados ou em combinação com outros elementos com potencial antioxidante, tais como selênio, magnésio e zinco (LAURIDSEN *et al.*, 1997; SURAI, 2002; XIAO *et al.*, 2011 ; SKRIVAN *et al.*, 2012; ISMAIL *et al.*, 2013; PANDA & CHERIAN, 2014).

Os artigos citados demonstram a influência que a alimentação pode exercer sobre o desenvolvimento de estresse oxidativo muscular e seu possível papel no surgimento das miopatias WB e WS. Cuidados com a formulação da ração com composição de ácidos graxos com baixa instauração, armazenamento em temperaturas adequadas protegidos da luz, umidade e contato com metais oxidados são fatores importantes que devem ser considerados visando diminuir a incidência dessas miopatias emergentes.

No Experimento 2, nos grupos onde foram fornecidas concentrações mais elevadas de CF, identificou-se maior número de lesões WB +WS nos lotes tratados com 8 e 12 mL de CF/ Kg de ração. Pôde-se inferir que o índice mais elevado de peróxido e o maior tempo de exposição a esse tratamento causou o aceleração da progressão da alteração e consequentemente transição mais rápida de WS para WS +WB.

Pode ser observado que a lesão WB aumenta à medida que se elevou a concentração de CF, passando de dois casos no lote Controle para 7 no lote com 12 mL de CF/ Kg de ração, mostrando uma diferença estatística significativa entre esses dois grupos. Porém, o mesmo não ocorreu com as alterações WS, mais diagnosticadas no lote tratado com 4 mL de CF/ Kg de ração. Esse resultado pode ser devido ao maior número de casos de lesões WS+WB nos tratamentos com maior concentração do CF.

Outro dado que deve ser destacado é o elevado número de amostras com WB + WS verificados no tratamento Controle, com 22 casos, provavelmente devido ao índice elevado de peróxido já existente naturalmente nas rações. Da soma total de lesões encontradas por tratamento, observou-se um aumento constante a partir do tratamento Controle com 28 casos chegando a 41 com 12 ml de CF/ Kg de ração, demonstrando assim uma forte relação entre número de lesões com o consumo de peróxido.

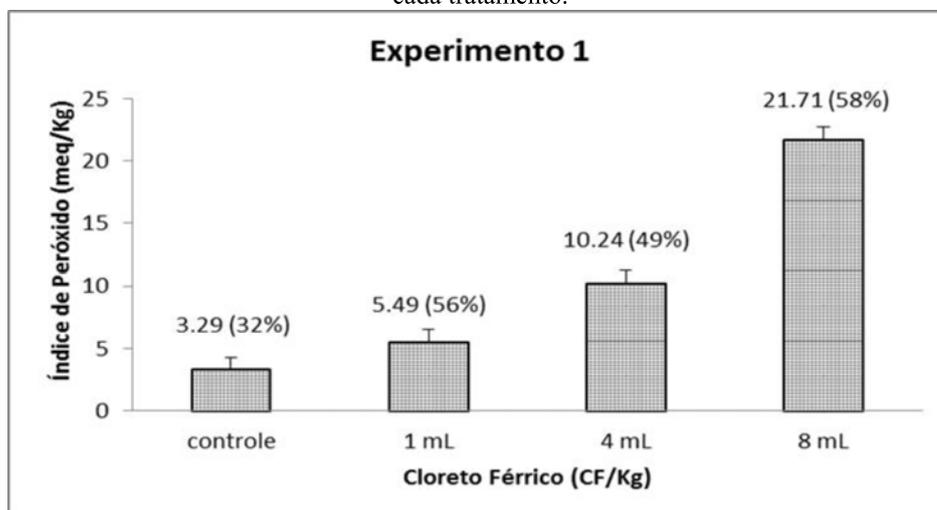
Os resultados do índice de peróxido e a porcentagem de miopatias podem ser observados nos Gráficos 1 e 2. As análises foram realizadas sete dias após as inoculações das rações por ser o período referente ao início do fornecimento desse alimento aos animais.

Na concentração de 4 mL de CF/Kg de ração, a porcentagem de miopatias encontradas foi 49%, valor inferior ao uso de 1 mL de CF/Kg, com 56%. Isso pode ter ocorrido devido ao método de homogeneização inicialmente utilizado, onde o CF foi adicionado no total da ração a ser consumida pelas aves por cinco a sete dias, o que gerou dificuldade em realizar uma adequada homogeneização, fazendo com que alguns frangos fossem alimentados com maior quantidade de peróxidos. Posteriormente, as inoculações de CF foram realizadas a cada quilo de ração a ser fornecida para os frangos.

No Experimento 1 (Figura 13), o lote alimentado com ração adicionada de 8 mL de CF/Kg de peróxido mostrou índice de peróxido de 21.71 meq, com 58% de miopatias, indicando uma relação entre consumo frequente de ração com peróxido e aumento das miopatias nessas aves.

Apesar de não ter sido adicionado cloreto férrico na ração do grupo Controle houve 32% de miopatias e a média de índice de peróxido foi 3,29 meq/kg, enquanto a tolerância máxima seria 3 meq/kg. A ocorrência dessas alterações mostra que outras variáveis além da nutrição podem influenciar no desenvolvimento dessas miopatias.

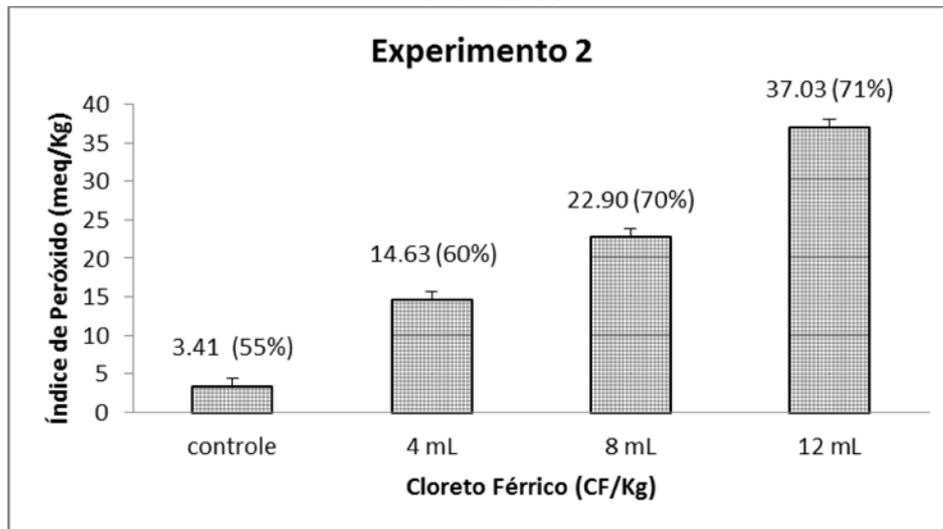
Figura 13 - Índice de peróxidos das amostras de ração com as respectivas porcentagens de miopatias obtidas em cada tratamento.



Tolerância para rações de crescimento e finais: (Peróxido = 3 meq/kg).

Os resultados do Experimento 2 constam na Figura 14. Observou-se um aumento progressivo das miopatias associado à elevação dos índices de peróxidos. Houve um índice médio de peróxido de 3.41 meq/kg de ração, o que não justifica 55% de miopatias, indicando que outros fatores estejam associados a ocorrência dessas alterações.

Figura 14 - Índice de peróxidos das amostras de ração com as respectivas porcentagens de miopatias obtidas em cada tratamento.



Tolerância para rações de crescimento e finais: (Peróxido = 3 meq/kg).

Ao comparar as concentrações de CF dos grupos dos experimentos 1 e 2 verifica-se que no segundo experimento ocorreu maior peroxidação no Grupo Controle e maior número de amostras com lesões musculares em comparação ao mesmo tratamento do primeiro experimento, o que pode ser causado por fatores intrínsecos e extrínsecos das amostras analisadas.

Foram realizadas análises físico-químicas (Teste de Kreis) no Experimento 2 para avaliar a degradação dos peróxidos nas rações, ou seja, da oxidação secundária, na qual os peróxidos são decompostos na forma de aldeídos, cetonas, ácidos, ésteres, álcoois e hidrocarbonetos capazes de acelerar a degradação proteica. No entanto, os resultados mostraram ausência desse tipo de oxidação em todas as análises realizadas, indicando que essas rações não estavam em um estado avançado de degradação, e que apenas a presença de peróxidos e radicais livres foi suficiente para desencadear as miopatias (Figura 14).

4.1 Avaliação Zootécnica

Foram realizados estudos zootécnicos com objetivo de verificar a ocorrência de miopatias em frangos de corte que consumiram rações com presença de peróxidos e sua relação com seu peso ao abate Tabela 4.

Tabela 4 - Peso do lote, índice de peróxido na ração e miopatias do Experimento 1.

Tratamento	Peso médio do lote	Índice médio de Peróxido	Miopatias
Controle	2.992 Kg	3.29	32%
1ml de CF/Kg	2.840 kg	5.49	56.25%
4 ml de CF/Kg	2.982 kg	10.23	48.93%
8 ml de CF/Kg	2.795 kg	21.7	57.57%

CF: Cloreto férrico

Na Tabela 4 é possível observar que os lotes mais pesados representados pelos tratamentos Controle e o de 4 ml de CF/Kg de ração apresentaram maior peso vivo aos 42 dias de vida, no entanto resultaram em uma menor prevalência de miopatias, e situação contrária ocorreu com os demais tratamentos realizados. Isso demonstra que o peso elevado ao abate não é um fator determinante para desencadear WB e WS, contrariando os resultados de (CRUZ *et al.*, 2016).

Não foi possível estabelecer uma relação de causa e consequência entre a presença de peróxido na ração com danos ao rendimento zootécnico e miopatias, visto que o tratamento realizado com 4 ml de CF/kg de ração apresentaram menores danos em relação ao tratamento de 1 ml de CF/kg Quadro 6.

Uma pesquisa mostrou que o tratamento dietético causou a degradação de proteínas e lipídios alteraram os pesos de carcaça dos frangos de corte alimentados com óleo oxidado, causando uma quebra de 7,3% em relação ao grupo de controle, além disso, mostrou que o consumo do óleo oxidado a 5% pode destruir vitaminas lipossolúveis, aumentar a sua susceptibilidade à oxidação lipídica no trato gastrointestinal, tecidos e elevar os níveis de oxidação lipídica no plasma sanguíneo do que no grupo controle ($P < 0,05$), além disso observou a elevação a formação de peróxidos do músculo peitoral de aves alimentadas com óleo oxidado em relação ao grupo controle e o que foi adicionado vitamina E ($P < 0,05$) (ZHANG *et al.*, 2011). E em consequência disso apresentou aumento da susceptibilidade à oxidação proteica. Resultados semelhantes foram recentemente relatados por Delles *et al.*

(2014), que indicou que o uso de dietas com óleo oxidado aumentou a oxidação lipídica e proteica e reduziu as atividades de enzimas de defesa antioxidante do tecido.

Na Tabela 5 são demonstrados resultados do segundo experimento, onde pode se perceber que entre o tratamento Controle e o com 4 ml de CF/Kg, não apresentou diferença significativa entre o peso médio dos lotes, apesar disso a porcentagem de miopatias foi um pouco mais elevado no tratamento com 4 ml de CF/Kg, certamente devido ao maior índice de peróxido consumidos pelas aves desse lote.

Os tratamentos realizados na Tabela 5 mostram que a medida que a concentração do peróxido no alimento é elevada teve como consequência a perda de rendimento do peso vivo e aumento dos casos de miopatias. O lote que sofreu tratamento com 12 ml de CF/Kg foi o que consumiu uma maior concentração de peróxidos e como consequência disso teve um menor rendimento 3,372 Kg e maior taxa de miopatias (70,68%), comprovando que o consumo de ração oxidada por esses animais pode refletir em danos ao peso final e aumento da incidência de WB e WS.

Tabela 5 - Peso do lote, índice de peróxido e miopatias do Experimento 2

Tratamento	Peso médio do lote	Índice médio de Peróxido	Casos de Miopatias
Controle	3.703kg	3.41	54.90%
4 ml de CF/Kg	3.706 kg	14.63	60%
8 ml de CF/Kg	3.619 kg	22.89	70%
12 ml de CF/Kg	3.372 kg	37.03	70.68%

CF: Cloreto Férrico

Se observarmos as Tabelas 4 e 5 os pesos médios dos dois experimentos é possível notar que o grupo do segundo experimento apresentou um peso médio final mais elevado devido sua idade mais avançada em relação ao o grupo do primeiro experimento, em consequência disto a prevalência de miopatias foi maior para aquele 137 (64%) em relação a esse 89 (49,4%). Desta forma o atual trabalho apresenta certa consonância com a conclusão de (CRUZ *et al.*, 2016), já que quando avaliado os dois trabalhos, os lotes mais pesados apresentaram maior taxa de lesões miopáticas, é possível que a idade seja uma variável com mais influência que o próprio peso, visto que quando os dois experimentos foram avaliados de forma isolada não foi possível afirmar o peso como um fator importante para essas patologias. Esse trabalho mostra que variáveis como peso e idade não agem de forma isolada e que a peroxidação tem um papel importante no desencadeamento dessa patologia.

4.2 Miopatia Dorsal Cranial (MDC) e Miopatia Peitoral Profunda (MPP).

Nenhuma das 394 carcaças inspecionadas nos dois experimentos apresentou MDC e apenas uma apresentou MPP, demonstrando que essas alterações podem ter uma origem distinta de WB e WS. Os fatores predisponentes da miopatia peitoral profunda incluem genética, ganho de peso acelerado, peso elevado ao abate, atividade física súbita e intensiva, como bater das asas quando as aves são manipuladas inadequadamente (Bianchi et al., 2006, Petracci e Cavani, 2012, Russo, 2015).

Giacomin *et al.*, (2013) verificaram a presença ou ausência de MDC macroscópica em 30 aves submetidos ao bater de asas diário, sendo que cinco (16,6%) apresentaram lesão, enquanto que das 30 aves do grupo controle sete (23,3%) apresentaram MDC, sem diferença estatística significativa.

TESTOLIN *et al.* (2011) reproduziram experimentalmente a MDC em frangos de corte de linhagens de crescimento rápido, submetendo-os ao exercício físico (bater de asas) e verificaram a associação da MDC com a MPP. Dentre 291 frangos do grupo tratamento 13 apresentaram MDC (4,5%), enquanto que dos 284 frangos do grupo controle 9 apresentaram lesão (3,2%). Segundo os autores, uma possível causa da não ocorrência de MDC pode ser a adaptação muscular ao exercício, visto que a composição do músculo anterior *latissimus dorsi*, é exclusivamente formado por fibras vermelhas, mais resistente ao exercício do que os músculos brancos e mistos, como o músculo supracoracoideus acometido na MPP.

Um dado importante da atual pesquisa foi o elevado número de MDC de todo o lote de aves que foram alojadas no mesmo galpão, mas que não participaram do experimento que totalizaram 24.425 e 23.837 frangos de corte no primeiro e segundo abate respectivamente, sendo constatado pela Inspeção Federal 91 e 602 casos de MDC. Possivelmente devido ao manejo desses animais que foram mantidos em boxes onde a movimentação dessas aves foram limitadas, com alimento e água sempre a disposição, evitando assim movimento de debando entre os grupos de aves e conseqüentemente diminuindo o bater de asas frequentes, dessa forma impossibilitou o surgimento de lesões no músculo responsável por esse movimento o músculos supracoracóide e *latissimus dorsi*, zerando praticamente os casos de MDC e MPP.

No entanto, a formação de radicais livres e a peroxidação podem ser associadas a MDC. Embora o papel do exercício na produção de radicais livres não esteja esclarecido, sugere-se que a elevação do consumo de oxigênio durante o exercício induz a produção de

radicais livres e outras substâncias oxidantes, bem como a depleção dos substratos energéticos, diminuição da cadeia respiratória, elevação da temperatura corporal e isquemia relativa que se produz durante a contração muscular (CÓRDOVA & NAVAS 2000). Assim, seria possível uma relação no desenvolvimento da MPP e MDC decorrente da formação desses radicais livres.

5 CONCLUSÃO

A ração consumida com elevado índice de peróxidos pelos frangos de corte e o peso ao abate foram fatores que elevaram a incidência de casos de WB e WS. No entanto, devido às miopatias encontradas também no tratamento controle, é possível que variáveis como manejo, genética e ambiente também atuem no desenvolvimento dessa complexa alteração. Não houve associação entre MPP e MDC e consumo de rações com presença de peróxidos.

REFERÊNCIAS

- ABASHT, B.; MUTRYN, M. F.; MICHALEK, R. D.; LEE, W. R. Oxidative Stress and Metabolic Perturbations in Wooden Breast Disorder in Chickens. **PloS one**, v 11. n4.2016
- ABPA – Associação Brasileira de Proteína Animal. Relatório Anual 2016.
Disponível:<<http://abpabr.com.br/files/publicacoes/c59411a243d6dab1da8e605be58348ac.pdf>>. Acesso em: 16 de novembro de 2016. .
- ADAMS, C.A. Oxidation and antioxidants. In: NUTRICINES: food components in health and nutrition. **Nottingham: Nottingham University Press**. p.11-32. 1999.
- AGUILAR, M.I.; SÁEZ, J.; LLORÉNS, M.; SOLER, A.; ORTUÑO, J. F. Nutrient removal and sludge production in the coagulation –flocculation process. **Water Research**. v. 36, n. 11, p. 2910-2919. 2002.
- AJUWON O. R., IDOWU O. M.O. Vitamin C attenuates the copper-induced oxidative damage in broilers. **Afr. J Biotechnol.** 9: 7525-7530. 2010
- ALBINO, L.F.T.; TAVERNARI, F.C. Produção e manejo de frangos de corte. Viçosa: UFV, 2008
- ALDRICH, G.; LYONS T.P; JACQUES K.A. USA poultry meal: quality issues and concerns in pet foods. **Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries**. p 467. 2007.
- ALTAN Ö., PABUÇCUOĞLU A., ALTAN A, KONYALIOĞLU S., BAYRAKTAR H. Effect of thermal stress on oxidative stress, lipid peroxidation and some stress parameters on broilers. **Br. Poult. Sci.** 44 : 545 - 550 . 2003
- AMARAL, P.C. **Indicadores de processo inflamatório sistêmico e de lesão muscular de frangos de corte acometidos pela miopatia dorsal cranial**. Dissertação para requisito de obtenção do grau de mestre em bioexperimentação. Passo Fundo- RS. 2014.
- ARAÚJO, J.M.A. Química dos alimentos: Teoria e prática. Viçosa, MG: Ed. UFV .5º edição. 601p. 2011.
- AVISITE . Dados do setor: Em 6 anos, custo de produção do frango aumentou mais de 115%. terça-feira, Campinas, 15 de Julho de 2015. a
[.http://www.avisite.com.br/economia/](http://www.avisite.com.br/economia/). Acesso em: 15. 05. 2016
- AVISITE. Evolução do frango brasileiro entre 2015 e 2024 na visão da OCDE-FAO. Abril 2016/Campinas, 11 de Fevereiro de 2016. b
<http://avisite.com.br/noticias/index.php?codnoticia=16064>. Acesso em 21/04/2016

BAILEY, R. A.; WATSON, K. A.; BILGILI, S. F.; AVENDANO, S. The genetic basis of pectoralis major myopathies in modern broiler chicken lines. **Poultry science**, 304. 2015

BERAQUET, N. J. Influência de fatores ante e post mortem na qualidade da carne de aves. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 1, n. 3, p. 155-166, 1999.

BERCHIERI JÚNIOR, A.; SILVA, E. N.; FÁBIO, J. DI; SESTI, L.; ZUANAZE, M. A. F. Doença das Aves. FACTA. 2ª edição. Campinas-SP. 938-342p.2009.

BERTO FILHO, R. Z.; OLIVO, R. Miopatia peitoral profunda em frangos. **Revista Nacional da Carne**, v. 330, ago. 2004

BIANCHI, M., M. PETRACCI, A. FRANCHINI, AND C. CAVANI. The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. **Poult. Sci.** 85:1843–1846. 2006.

Bianchi, M., M. Petracchi, A. Franchini, and C. Cavani. 2006. The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens. **Poult. Sci.** 85:1843–1846. 2006

BLEL,S.I. O padrão alimentar ocidental: Considerações sobre o hábito no Brasil. Caderno de debates UNICAMP, Campinas, v.6, p. 1-25, 1998.

BILGILI, S. F. Broiler Chicken Myopathies: II. Woody Breast. *Worthw Oper Guidel Suggest*, v. 1, 2013.

Bilgili, S.F.; Hess J.B.; Lien R.J.; Downs, K.M.; Miopatia peitoral profundo em frangos de corte. **IN Proc. Poult de XXI Mundial. Congr. Montreal, Canadá. 2000**

BILGILIE, S. F.; HESS, J. H. Miopatia peitoral profunda. Informativo traduzido do original. **Aviagen Brasil: Tecnologia**, Campinas, v. 1, n. 3, jun. 2008.

BOU, R.; CODONY, R.; TRES, A.; DECKERE, E.A.; GUARDIOLA, F. Dietary strategies to improve nutritional value, oxidative stability, and sensory properties of poultry products. **Crit. Rev. Food Sci. utr.** v.49, p.800-822, 2009.

BRASIL - CONSELHO NACIONAL DO MEIO AMBIENTE (CONAMA). Resolução nº 430, de 13 de Maio de 2011. Dispõe sobre condições e padrões de lançamento de efluentes. Complementa e altera a Resolução no 357, de 17 de março de 2005, do Conselho Nacional do Meio Ambiente – CONAMA. Brasília, 2011. Disponível em: www.adasa.df.gov.br/images/stories/anexos/CONAMA_430_2011.pdf (Acesso em: 01/05/2016).

BRASIL. Ministério da Agricultura e Abastecimento. Sindicato Nacional da Indústria de Alimentação Animal. Associação Nacional dos Fabricantes de Rações. **Compêndio brasileiro de alimentação animal**. São Paulo: ANFAR/CBNA/SDR, 2009

BRASIL. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Aves. Disponível em: <http://www.agricultura.gov.br/animal/especies/aves>. 2015. Acesso em: 05 maio 2016.

BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO – MAPA. Brasil Projeções do Agronegócio 2011/12 a 2021/22. Brasília, 2012, 50 p. Disponível em: < <http://www.agricultura.gov.br>>. Acesso em: 5 out 2015.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa Mapa nº 34, de 28 de maio 2008. Disponível em: <<http://sistemasweb.agricultura.gov.br/sislegis/action/detalhaAto.do?method=consultarLegislacaoFederal>>. Acesso em: 28 mai. 2016.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária. Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal. Decreto nº 30.691, de 29 de março de 1952. Publicado no Diário Oficial da União de 07/07/1952, Seção 3, Página 55.

BRASIL. Ministério da Agricultura e do Abastecimento. Secretaria de Defesa Agropecuária. Portaria no 210, de 10 de novembro de 1998. Aprova o Regulamento Técnico da Inspeção Tecnológica e Higiênico Sanitária da Carne de Aves. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, DF, 1998.

BUCKLEY, D.J.; MORRISSEY, P.A.; GRAY, J.I. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *J. Anim.Sci.*, v.73, p.3122-3130, 1995.

BURTON, G.W.; TRABER, M.G. Vitamin E: antioxidant activity, biokinetics, and bioavailability. *Annu. Rev. Nutr.*, v.10, p.357-382, 1990.

BUTOLO JE. Qualidade de Ingredientes na Alimentação animal. Campinas. **Colégio Brasileiro de Nutrição Animal**. 430p. 2002.

CALDARELLI, C.E.; CAMARA, M.R.G. Efeitos das variações cambiais sobre os preços da carne de frango no Brasil entre 2008 e 2012. *Revista Economia e Sociologia Rural*, v. 51, n. 3, 575-590, jul/set, 2013.

CALLISON S. A.; HILT D. A.; BOYTON T. O.; AMOSTRA B. F. ; ROBISON R.; SWAYNE D. E.; JACKWOOD M. W. Desenvolvimento e avaliação de um tempo real Taqman ensaio de RT-PCR para a detecção do vírus da bronquite infecciosa das galinhas infectadas. *J. Virol. Métodos* 138 : 60 - 65 . 2006 .

CALNEK, B.W.; BARNES, H.J.; BARBA, C.W.; MCDUGALD, L.R.; SAIF E.Y.M.; Miopatia peitoral profundo. em Doenças de Aves. Iowa State Univ. **Pressione. Ames, IA**. 924. 1997

CANEVER, M. D.; TALAMINI, D. J. D.; CAMPOS, A. C.; SANTOS FILHO, J. I. A Cadeia produtiva do frango de corte no Brasil e na Argentina. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária-EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves-CNPSA, Concórdia (Brasil). 1997.

CELI P., SELLE P. H., COWIESON A. J. Effects of organic selenium supplementation on growth performance, nutrient utilization, oxidative stress and selenium tissue concentrations in broilers. **Anim. Prod. Sci.** 54: 966-971. 2014

CHENG, HT; OAKLANDER AL. Chronic pain in neuromuscular diseases. **Atlas of Neuromuscular Diseases**. Springer. p. 37-41. 2014.

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

CÓRDOVA, A., & NAVAS, F. J. Os radicais livres e o dano muscular produzido pelo exercício: papel dos antioxidantes. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, 6(5), 204-208. 2000.

CORTINAS, L.; BARROETA, A.; VILLAVERDE, C.; GALOBART J.; GUARDIOLA, F.; BAUCCELLS, M. D. Influence of the dietary polyunsaturation level on chicken meat quality: Lipid oxidation. **Poultry science**, 84(1), 48-55.2005.

CRUZ, R. F. A., VIEIRA, S. L., KINDLEIN, L., KIPPER, M., CEMIN, H. S., & RAUBER, S. M. Occurrence of white striping and wooden breast in broilers fed grower and finisher diets with increasing lysine levels. **Poultry Science**.2016

DALLE ZOTTE, A., TASONIERO, G., RUSSO, E., LONGONI, C., & CECCHINATO, M. Impact of coccidiosis control program and feeding plan on white striping prevalence and severity degree on broiler breast fillets evaluated at three growing ages. **Poultry science**, 94(9), 2114-2123. 2015.

Delles R. M., Xiong Y. L., True A. D., By T., Dawson K. Supplementation of antioxidants in the diet increases the lipid and protein oxidative stability of beef broiler chickens by promoting the activity of the antioxidant enzyme. **Poult. Sci.** 93: 1561-1570. 2014.

DICKEL, E.; ROSO1, K. prevalence study of dorsal cranial myopathy and economic losses occurred in a poultry slaughterhouse located in the north of rio grande do sul state from april to november 2010. <http://www.sovergs.com.br/site/38conbravet/resumos/69.pdf>. Acesso em: 15/05/2016

DORNELLES, F. **Análise da gestão dos tratamentos dos efluentes gerados nos abatedouros de bovinos de São Luiz Gonzaga**. Dissertação (Mestrado em Engenharia de Produção)-Centro de Tecnologia, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria.103f. 2009.

ENGBERG, R.M.; LAURIDSEN, C.; JENSEN, S.K. Inclusion of oxidized vegetable oil in broiler diets. Its influence on nutrient balance and on antioxidative status of broilers. **Poultry Science**, v.75, p.1003-1011, 1996

ESPÍNDOLA, C.J. Trajetórias do progresso técnico na cadeia produtiva de carne de frango do Brasil. **Revista Geosul**, v. 27, n. 53, p. 89-113, jan./jul., 2012.

EYNG, C; NUNES, R. V.; ROSTAGNO, H. S.; ALBINO, L. F. T; NUNES, C. G. V.; POZZA, P. C. P. Composição química e aminoacídica e coeficientes de digestibilidade verdadeira dos aminoácidos de farinhas de penas e sangue determinados em galos cecectomizados. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 41. n. 1., p. 80-85. 2012.

FAO. World agriculture towards 2030/2050, The 2012 Revision. **In:** FAO: Agricultural Development Economics Division. 2012. Disponível em: <http://www.fao.org/docrep/016/ap106e/ap106e.pdf>. Acesso em 24 março de 2016.

FARIA, D.E., JUNQUEIRA, O.M., DUARTE, K.F. *Enfermidades Nutricionais. Doença das Aves*. 2º ed. FACTA. Campinas. SP. 2009.

FELLENBERG M. A. ,SPEISKY H. Antioxidants: Its effects on the oxidative stress of broiler chickens and their oxidative stability. **Mundial Poult. Sci.J.** 62 : 53 - 70 . 2006

FERROLI, P.C.M.; FIOD NETO, M.; LIBRELOTTO, L. I. Fábricas de subprodutos de origem animal: O problema da falta de padronização das cargas dos digestores de vísceras. 2004. Disponível em: Acesso em: 01 mai. 2016.

FILHO ANDREATTI, R. L. *Saúde Aviária e doenças*. São Paulo. Roca. 301-307. 2006.

FLACHOWSKY, G.; ENGELMANB, D.; SUNDERC, A.; HALLEA, I.; SALLMANNB, H.P. Eggs and poultry meat as tocopherol sources in dependence on tocopherol supplementation of poultry diets. **Food Research International**, v.35, p.239-243, 2002.

FRANÇA, L.R. A evolução da base técnica da avicultura de corte no Brasil: transformações, determinantes e impactos. Dissertação (Mestrado em Desenvolvimento Econômico) – Instituto de Economia, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia; pag.141; 2000.

FRANCO, V. P. A. ; ATUI, M. B. ; RODRIGUES, R. M. M. S. . A atuação da microscopia alimentar na análise de peito de frango cru com Miopatia Peitoral Profunda: estudo de caso. **Boletim do Instituto Adolfo Lutz** , v. 2, p. 30-30, 2005.

FREEMAN, B.A.; CRAPO, J.D. Biology of disease, free radicals and tissue injury. *Laboratory Investigation*, v.47, p.412-426, 1982.

GAO, J.H.; LIN, X. J.; WANG, Z. G.; SONG, AND, H.C.; JIA, O. Vitamin and supplementation alleviates the oxidative stress induced by dexamethasone treatment and improves meat quality in broiler chickens. **Poult. Sci.** 89:318– 327. 2010

GIACOMIN, L.; TOCHETTO, C.; OLIVO, R.; LORENZETTI, M. P.; SALVADEGO, T. A.; TESTOLIN, G.; PEREIRA, W. A. B. A miopatia dorsal cranial em frangos de corte pode ser induzida pelo exercício físico no terço final do período de criação? Mostra Nacional de Iniciação Científica e Tecnológica Interdisciplinar – VI MICTI Instituto Federal Catarinense – Câmpus Camboriú. 2013

- GONZALES, E.; SARTORI, J. R.; MACARI, M.; FURLAN, R. L.; GONZALES, E. Crescimento e metabolismo muscular. Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte. Jaboticabal *FUNEP/UNESP*, 279-297. 2002.
- GRAU, A.; GUARDIOLA, F.; GRIMPA, S.; BARROETA, A. C.; CODONY, R. Oxidative stability of dark chicken meat through frozen storage: influence of dietary fat and α -tocopherol and ascorbic acid supplementation. **Poultry Science**. v.80, p.1630-1642, 2001.
- HÜBNER, R. Análise do uso da água em um abatedouro de aves. Dissertação de Mestrado. Engenharia Ambiental. Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis. 2001
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA – IBGE. Sistema IBGE de recuperação automática. SIDRA – Banco de dados pecuária. Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/protabl.asp?c=1094&z=t&o=1&i=P>>. Acesso em: 11. mai. 2016.
- ISMAIL I. B. AL-BUSADAH K.A., EL-BAHR S.M. Biomarkers of oxidative stress and biochemical profile in zinc bacitracin fed broilers and ascorbic acid under hot weather. **Am. J. Biochem. Mol Biol.** 3: 202-214. 2013
- JONES, H. G. R.; RANDALL, C. J.; MILLS, C. P. J. A survey of mortality in three adult broiler breeder flocks. **Avian Pathology**, v. 7, p. 619-628, 1978.
- JORDÃO JR, A.A.; CHIARELLO, P.G.; BERNARDES, M.S.M.; VANNUCCHI, H. Peroxidação lipídica e etanol: papel da glutatona reduzida e da vitamina E. *Medicina*, v.31, n.3, p.434-449, 1998.
- KIJOWSKI, J., KUPIŃSKA, E., STANGIERSKI, J., TOMASZEWSKA-GRAS, J. and SZABLEWSKI, T. Paradigm of deep pectoral myopathy in broiler chickens. **World's Poultry Science Journal**.70: 125138. 2014
- KIM, Y. J.; PARK, W. Y.; CHOI, I. H. Effects of dietary α -tocopherol, selenium, and their different combinations on growth performance and meat quality of broiler chickens. **Poultry science**, v. 89, n. 3, p. 603-608, 2010.
- KLASING, K. C. Nutritional diseases. in *Diseases of Poultry*. 12th ed. Y. M. Saif, ed. Blackwell Publishing, Ames, IA. 1128–1130. 2008.
- KUBOW, S. Lipid oxidation products in food and atherogenesis. *Nutrition Reviews*. v.51, n.2, p.33-40, 1993.
- KUTTAPPAN, V. A. GOODGAME, C. D. BRADLEY, A. MAUROMOUSTAKOS, B. M. HARGIS, P. W. WALDROUP, AND C. M. OWENS. Effect of different levels of dietary vitamin E (dl- α -tocopherol acetate) on the occurrence of various degrees of white striping on broiler breast fillets. **Poult. Sci.** 91:3230–3235. 2012 b

- KUTTAPPAN, V. A.; LEE, Y. S.; ERF, G. F.; MEULLENET, J. F., MCKEE, S. R.; OWENS, C. M. Consumer acceptance of visual appearance of broiler breast meat with varying degrees of white striping. **Poultry science**, 91(5), 1240-1247. 2012a.
- KUTTAPPAN, V. A.; HUFF, G. R.; HUFF, W. E.; HARGIS, B. M.; APPLE, J. K.; COON, C.; OWENS, C. M. Comparison of hematologic and serologic profiles of broiler birds with normal and severe degrees of white striping in breast fillets. **Poultry science**, 92(2), 339-345. 2013 a.
- KUTTAPPAN, V. A.; BREWER, V. B.; MAUROMOUSTAKOS, A.; MCKEE, S. R.; EMMERT, J. L.; MEULLENET, J. F.; OWENS, C. M. Estimation of factors associated with the occurrence of white striping in broiler breast fillets. **Poultry science**, 92(3), 811-819. 2013 b.
- KUTTAPPAN, V. A., SHIVAPRASAD, H. L., SHAW, D. P., VALENTINE, B. A., HARGIS, B. M., CLARK, F. D., OWENS, C. M. Pathological changes associated with white striping in broiler breast muscles. **Poultry science**, 92(2), 331-338. 2013 c .
- LAURIDSEN C., BUCKLEY D. J., MORRISSEYP. Influence of dietary fat and vitamin E supplementation on α -tocopherol levels and fatty acid profile in chicken muscle fractions and susceptibility to lipid peroxidation. **Meat Sci.**; 46: 9-22. 1997
- LEESON, S.; SUMMERS, J.D. Vitamins in Scott's Nutrition of the chicken. 4th ed. university Books, Guelph, ontario, Canada. 223–240 .2001
- LESHCHINSKY, T.V.; KLASING, K.C. Relationship between the level of dietary vitamin E and the immune response of broiler chickens. **Poultry Science**, v.80, p.1590-1599, 2001.
- LIMA, E. T.; ANDREATTI FILHO, R. L. Pasteurelloses Aviária. Saúde Aviária e Doenças. São Paulo: Roca, p. 122-126, 2006.
- LIU, Q.; LANARI, M.C.; SCHAEFER, D.M. A review of dietary vitamin E supplementation for improvement of beef quality. **J. Amin. Sci.**, v.73, p.3131-3140, 1995.
- LIEN, R. J.S. F.; BILGILI, J. B.; HESS, K. S. Induction of deep pectoral myopathy in broiler chicken via en cour a geed wing flapping. **J. Appl. Poult. Res.** 21:556–562. 2012.
- LORENZI, M., MUDALAL, S., CAVANI, C. and PETRACCI, M. Incidence of white striping under commercial conditions in medium and heavy broiler chickens in Italy. **Journal Applied Poultry Research** 23: 754-758. 2014
- McDONALD, P., EDWARDS, R., GREENHALGH, J.F.D. Nutrition animal. Zaragoza: **Acribia**. 4 ed 571p. 1993
- MACARI, M.; LUQUETTI, B.C. Fisiologia Cardiovascular. **In**: MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte. 2.ed. Jaboticabal: FUNEP/UNESP, . p. 17-36. 2002.

MAGAGNIN, D.B. **Avaliação da Influência da aplicação de Flotação por ar dissolvido no tratamento primário de efluentes de um abatedouro de aves.** Tese de graduação em engenharia ambiental . Universidade do Extremo Sul Catarinense. Criciúma-SC. 2012.

MAGNAN, R. B. **Análise da viabilidade técnica e financeira da substituição do coagulante cloreto férrico por policloreto de alumínio durante o processo físico-químico no tratamento de efluente de abatedouro avícola** - Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Engenharia Ambiental - Universidade de Passo Fundo – Passo Fundo, MG, 2010.

MASCHIO, M. M.; RASZL, S. M. Impacto financeiro das condenações post-mortem parciais e totais em uma empresa de abate de frango. **Tecnologias para Competitividade Industrial.** ISSN-1983-1838, p. 26-38, 2012.

MORRISSEY, P.A.; SHEEHY, P.J.A.; GALVIN, K.; KERRY, J.P.; BUCKELEY, D.J. Lipid stability in meat products. **Meat Sci.**, v.1, supl.1, p.S73-S86, 1998.

MUDALAL, S.; BABINI, E.; CAVANI, C.; PETRACCI, M. Quantity and functionality of protein fractions in chicken breast fillets affected by white striping. **Poultry science**, PS3911. 2014

MUDALAL S.; LORENZI, M.; SOGLIA, F.; CAVANI, C.; PETRACCI, M. Implications of White striping and wooden breast abnormalities on quality traits of raw and marinated chicken meat. **Animal.** V9, N4, 728-34, April, 2015

MUTRYN, M. F.; BRANNICK E.M.; FU W, LEE W.R.; ABASHT B. Characterization of a novel chicken muscle disorder through differential gene expression and pathway analysis using RNA-sequencing. **BMC Genomics**, n.16, p. 1-19, 2015

National Chicken Council. U.S. Broiler Performance Statistics. 2015. Acesso em out 2016. <http://www.nationalchickencouncil.org/about-the-industry/statistics/u-s-broiler-performance/>.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. Nutrient requirements of poultry. 9.ed. Washington: **National Academy Press.** 71p.1994

NAGAOKA, S.; SAWADA, K.; FUKUMOTO, Y.; NAGASHIMA, U.; KATASUMATA, S.; MUKAI, K. Mechanism of antioxidant reaction of vitamin E: kinetic, spectroscopic and ab initio study of proton-transfer reactions. **J. Phys. Chem.**, v.96, p.6663-6668, 1992.

NORTH, M.O.; BELL, D.D. Vitamins, Minerals, and Trace Ingredients. **In: COMMERCIAL chicken production manual.** 4.ed. New York: Chapman & Hall, Cap.26. p.587-604. 1990.

OECD-FAO. OECD-FAO Agricultural Outlook 2015. Paris: OECD Publishing; 2015.doi:10.1787/agr.

ZENEBON, O; PASCUET, N.S; TIGLEA, P. Métodos físico-químicos para análise de alimentos. São Paulo: Instituto Adolfo Lutz, 2008 p. 1020

OLIVEIRA, D.R.M.S.; NÄÄS, I.A. Issues of sustainability on the Brazilian broiler meat production chain. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ADVANCES IN PRODUCTION MANAGEMENT SYSTEMS, 2012, Rhodes. **Anais** Competitive Manufacturing for Innovative Products and Services: proceedings, Greece: Internacional Federation for Information Processing, 2012.

PACHECO, J.W. Guia técnico ambiental de frigoríficos-industrialização de carnes (bovina e suína). São Paulo: CETESB, 2006. Disponível na internet no endereço:

<<http://www.crq4.org.br/downloads/frigorificos.pdf>> Acesso em: 20/04/2015.

PANDA A. K., CHERIAN G. Role of vitamin E in the fight against oxidative stress in poultry. **J. Poult. Sci.** 51: 109-117. 2014

PASCHOAL, E.C.; SANTOS, J.M.G. Miopatia peitoral profunda como causa de condenação em abatedouro de aves. **Revista em Agronegócios e Meio Ambiente**, v.6, n.2, p. 223-233, maio/ago. 2013.

PETRACCI, M., C. CAVANI. Muscle growth and poultry meat quality issues. **Nutrients**. 4:1–12. 2012.

PETRACCI, M. ; MUDALAL, S. ; BONFIGLIO A. ; CAVANI, C. Occurrence of white striping under commercial conditions and their impact on quality of breast meat of broiler chickens. *Poultry Science*, 92 p. 1670-1675.2013

PETRACCI, M.; MUDALAL, S.; BABINI, E.; CAVANI, C. White striping effect on the chemical composition and nutritional value of chicken breast meat. **Italian Journal of Animal Science**, 13 (1). 2014

PETRACCI, M.; MUDALAL S.; SOGLIA F.; CAVANI C. Meat quality of fast-growing broilers. **Worlds. Poult. Sci. J.** 71: 363 - 374. 2015.

PATRICIO, I.S.; MENDES, A.A.; RAMOS, A.A.; PEREIRA, D.F. Overview on the performance of Brazilian broilers (1990 to 2009). **Revista Brasileira de Ciências Avícola**, v. 4, n. 4, p. 233-238, 2012.

POMPEU, M.A. **Níveis de Vitamina E na Dieta para Frangos de Corte nas Fases Inicial e de Crescimento.** Belo Horizonte. UFMG. Tese apresentada para requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Zootecnia. Belo Horizonte. 2014

PONGRATZ, D., SPÄTH, M., FISCHER, P. Myositis as a cause of muscle pain. **J Musculoskeletal Pain.** *Informa UK Ltd UK*;7:93–100. 1999

RACANICCI, A. M. C.; MENTEN, J. F. M.; REGITANO-DARCE, M. A. B.; GAIOTTO, J. B., LONGO, F. A., PEDROSO, A. A.; SORBARA, J. O. B. Oxidação lipídica de óleo de

vísceras de aves reduz o seu conteúdo de energia metabolizável para frangos de corte na fase de crescimento. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 33(4), 919-923.2004.

RACANICCI, A. M. C.; MENTEN, J. F. M.; ARCE, M.; PINO, L. M. Efeito do uso de óleo de vísceras de aves oxidado na ração de frangos de corte sobre o desempenho, a composição da carcaça e a estabilidade oxidativa da carne da sobrecoxa. **Revista Brasileira de Zootecnia**, 37(3), 443-449. 2008.

RADAELLI, G., PICCIRILLO, A., BIROLO, M., BERTOTTO, D., GRATTA, F., BALLARIN, C., TROCINO, A. Effect of age on the occurrence of muscle fiber degeneration associated with myopathies in broiler chickens submitted to feed restriction. **Poultry Science**, n 270. 2016

RAFAEL, B.M. **Análise da viabilidade técnica e financeira da substituição do coagulante cloreto férrico por policloreto de alumínio durante o processo físico-químico no tratamento de efluente de abatedouro avícola**. Dissertação apresentada como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de Engenheiro Ambiental. Passo Fundo. Universidade de Passo Fundo. 2010.

RAMALHO, V.C.; JORGE, N. Antioxidantes utilizados em óleos, gorduras e alimentos gordurosos. **Química Nova**, v.29, n.4, 755-760, 2006.

RICE, D.; KENNEDY, S. Vitamin E: function and effects of deficiency. **British Veterinary Journal**, v.144, p.482-496, 1998.

RICHTER, C. A., AZEVEDO NETTO, J. M. Tratamento de água.Tecnologia atualizada. São Paulo. Editora **edgard Blucher**, 1991

ROSTAGNO, H. S.; ALBINO, L. F. T.; DONZELE, J. L.; GOMES, P. C.; OLIVEIRA, R. D.; LOPES, D. C.; EUCLIDES, R. F. Composição de alimentos e exigências nutricionais. *Tabelas brasileiras para aves e suínos*, 2. 2005.

RUSSO, E., DRIGO, M., LONGONI, C., PEZZOTTI, R., FASOLI, P., RECORDATI, C. (2015). Evaluation of White Striping prevalence and predisposing factors in broilers at slaughter. **Poultry science**, 172. 2015.

SCHOENHALS, M.; RENNIO, F. S.; HUMBERTO J. J. Avaliação da eficiência do processo de coagulação/flotação aplicado como tratamento primário de efluentes de abatedouro de frangos. **Engenharia Ambiental**. Espirito Santo do Pinhal. V.3, n.2, 05-24p. 2006.

SKRIVAN M., MAROUNEK M., ENGLMAIEROVÁ M., SKRIVANOVÁ E. Influence of vitamin C and selenium in the diet, alone and in combination, on the composition and oxidative stability of chicken meat. **Food Chem**. 130: 660-664. 2012.

- SMET, K. K.; RAES, G.; HUYGHEBAERT, L.; HAAK, S.; ARNOOTS, S.S. Lipid and protein oxidation of broiler meat as influenced by dietary natural antioxidant supplementation. **Poult. Sci.** 87:1682–1688. 2008.
- SIHVO, H. K.; IMMONEN, K.; PUOLANNE, E. Myodegeneration with Fibrosis and Regeneration in the Pectoralis Major Muscle of Broilers. **Veterinary Pathology**, n.51, v.3, p. 619-623, 2013.
- SIHVO, H. K., LINDÉN, J., AIRAS, N., IMMONEN, K., VALAJA, J., PUOLANNE, E. Wooden Breast Myodegeneration of Pectoralis Major Muscle Over the Growth Period in Broilers. **Veterinary Pathology**. 2016.
- SILLER, W. G. Deep pectoral myopathy: a penalty of successful selection for muscle growth. *Poult. Sci.* 64(8):1591–5. 1985
- 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, 1979.
- SOGLIA, F., LAGHI, L., CANONICO, L., CAVANI, C., PETRACCI, M. Functional property issues in broiler breast meat related to emerging muscle abnormalities. **Food Research International**. 2016.
- STANCU, A., OLARIU-JURCA, I., OLARIU-JURCA, A., SALA, C., MORAR, A., PENTEA, M.; IMRE, K. Deep pectoral myopathy (green muscle disease) in a household reared and slaughtered broiler chicken—a case study. **Lucrari Stiintifice-Universitatea de Stiinte Agricole a Banatului Timisoara, Medicina Veterinara**, 48(1), 183-187.2015.
- SUNDEKILDE, U. K., RASMUSSEN, M. K., YOUNG, J. F., & BERTRAM, H. C. High resolution magic angle spinning NMR spectroscopy reveals that pectoralis muscle dystrophy in chicken is associated with reduced muscle content of anserine and carnosine. **Food Chemistry**, 217, 151-154. 2017.
- SURAI P. F., FISININ V. Selenium in bird breeder nutrition: An update. *Anim. Alimente Sci. Technol.* 191: 1-15. 2014
- TESTOLIN, M. H. B. O papel do exercício na indução da miopatia dorsal cranial (mdc) em frangos de corte. I Mostra de Iniciação Científica. Instituto Federal Catarinense. Concórdia – SC. 2011.
- TROCINO, A., A. PICCIRILLO, M. BIROLO, G. RADAELLI, D. BERTOTTO, E. FILIOU, M. PETRACCI, AND G. XICCATO. Effect of genotype, gender and feed restriction on growth, meat quality and the occurrence of white striping and wooden breast in broiler chickens. **Poult. Sci.** 94:2996–3004.2015.
- TUAZON., MA, HENDERSON C. Fatty acid profile of musculoskeletal phospholipids is altered in mdx mice and is predictive of disease markers. **Metabolism**. 61.p. 801-811. 2012

UNFRIED, L.C; YOSHI, C.V. H. sustentabilidade no abate e processamento de aves. FACESI. Ano 4. Volume 4, edição especial. 2012. ISSN 2177-6636.

União Brasileira de Avicultura - UBABEF. Relatório anual. Disponível em: <[http://www.ubabef.com.br/files/publicacoes/732e67e684103de4a2117dda9ddd280a .pdf](http://www.ubabef.com.br/files/publicacoes/732e67e684103de4a2117dda9ddd280a.pdf)>. Acesso em: 05 de mai. 2016

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. p. 996-10392007.

VELLEMAN, S.G.; CLARK, D.L. Histopathologic and Myogenic Gene Expression Changes Associated with Wooden Breast in Broiler Breast Muscles. **Avian diseases**, v. 59, n. 3, p. 410-418, 2015.

VIEIRA, S. L. Miopatias Tradicionais e Recentes em Frangos de Corte. Trabalho apresentado no 7. Encontro Técnico Unifrango, Maringá, 2014.

VIEIRA, N.M.; DIAS, R.S. Uma abordagem sistêmica da avicultura de corte na economia brasileira. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ECONOMIA E SOCIEDADE RURAL, 43, 2005, Ribeirão Preto. Anais... Ribeirão Preto: SOBER, 2005.

VILLAVERDE, C.M.D; BAUCCELLS, E.G; MANZANILLA, A. C. B. High levels of dietary unsaturated fat decrease α -tocopherol content of whole body, liver, and plasma of chickens without variations in intestinal apparent absorption. **Poult. Sci.** 87:497–505. 2008.

VITAMIN E. In: ANIMAL NUTRITION TECHNICAL INFORMATION. Ludwigshafen, Germany: BASF. p.34-37. 2009.

VOILÀ, M.; TRICHES, D. A cadeia de carne de frango: uma análise dos mercados brasileiro e mundial de 2002 a 2010. Instituto de Pesquisas Econômicas e Sociais. 44. 2013.

WANG J. G., JIN., ZHANG W., AHN D. U., ZHANG J. Effect of curing salt content on lipid oxidation and volatile aroma aromatic compounds on turkey ham dry curing. **LWT - Food Sci. Technol.** 48 : 102 - 106. 2012.

WU B., CUI H., PENG X., FANG J., ZUO Z., DENG J., HUANG J. Investigation of serum oxidative stress in broilers fed diets supplemented with nickel chloride. **Health.** 5: 454-459. 2013.

XIAO S., ZHANG W.G., LEE E. J., MA C.W., AHN D. YOU. Effects of diet, packaging and irradiation on protein oxidation, lipid oxidation, and color of raw chicken thigh meat during refrigerated storage. **Poult. Sci.** 90: 1348-1357. 2011.

ZAMBONELLI, P., ZAPPATERRA, M., SOGLIA, F., PETRACCI, M., SIRRI, F., CAVANI, C., & DAVOLI, R. Detection of differentially expressed genes in broiler pectoralis major muscle affected by White Striping–Wooden Breast myopathies. **Poultry Science.**2016.

ZHANG W., XIAO S., LEE E. J., AHN D. Oxidized oil consumption increases oxidative stress in broilers and affects the quality of breast meat. **J.Agric. Food Chem.** 59 : 969 - 974 . 2011

ZANETTI, M.A. **Perdas econômicas e fatores associados a ocorrência das alterações Wooden Breast e White Striping em frangos de corte.** Dissertação (Mestrado em Bioexperimentação). Faculdade de Agronomia e Veterinária, UPF. Passo Fundo. 2016

ZIMERMANN, F.C. **Miopatia dorsal cranial em frangos de corte: Caracterização anatomopatológica, colheita e análise de dados.** Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinárias). Faculdade de Veterinária, UFRGS. Porto Alegre. 2008

ZIMERMANN, F. C.; FALLAVENA, L. C. B.; SALLE, C. T. P.; MORAES, H. L. S.; SONCINI, R. A.; BARRETA, M. H.; NASCIMENTO, V. P. Downgrading of heavy broiler chicken carcasses due to myodegeneration of the anterior latissimus dorsi: pathologic and epidemiologic studies. **Avian diseases**, 56(2), 418-421. 2012.

ZENEBON, O; PASCUET, N.S; TIGLEA, P. Instituto Adolfo Lutz (São Paulo). Métodos físico-químicos para análise de alimentos. São Paulo. Instituto Adolfo Lutz, 2008 p. 1020.