

# MIOPATIA PEITORAL PROFUNDA EM FRANGOS

Roosevelt Zancaner Berto Filho<sup>(1)</sup> e Rubison Olivo<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Engenheiro de Alimentos

<sup>(2)</sup> Globalfood - Advanced Food Technology, Telefone 11-55620756 (São Paulo - SP)

## Introdução

A intensa seleção genética das linhagens, pela **necessidade econômica** de abater aves em menor tempo de **vida** com rápido ganho de peso, tem causado comportamentos fisiológicos **anormais** com danos ao tecido muscular (OLIVO & SHIMOKOMAKI, 2002).

O aumento da massa muscular, associado às condições sedentárias das aves e/ou a prolongada e direta pressão aos músculos, levam a uma significativa diminuição do gradiente de pressão arteriovenosa e a conseqüente diminuição do fluxo sangüíneo capilar. Isto compromete o fornecimento de nutrientes, bem como a limpeza dos metabólicos produzidos pelas fibras **musculares** tais **como**, o dióxido de carbono e o lactato. A falta de limpeza destes metabólicos induz distúrbios iônicos, como a regulação do **cálcio** necessário à contração muscular. Em conseqüência, surgem miopatias e necroses (SOSNICK, 1993). Os músculos da região do peito, que por razões **comerciais** são os que mais recebem atenção ao desenvolvimento, são **também** os mais susceptíveis a apresentarem lesões histopatológicas. Associado a isto, o movimento repetitivo da asa

sobre estes músculos, os quais não estão adaptados ao exercício físico contínuo (devido a mudanças metabólicas induzidas pelo rápido crescimento), predispõe o surgimento destas lesões (SOIKE & BERGMANN, 1988).

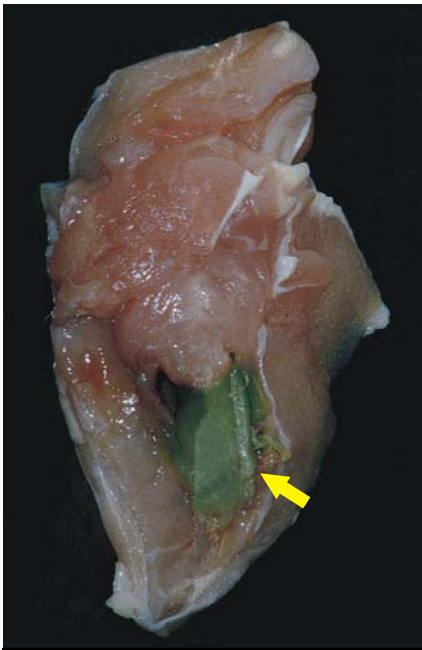
Estas doenças afetam a qualidade final da carne e tem causado preocupações em linha de abate. Uma das miopatias comuns de serem observadas em nossos abatedouros de frangos é a **miopatia peitoral profunda**, a qual é comumente **confundida** pelos inspetores de qualidade, como sendo simplesmente um hematoma causado quando do manejo e transporte ao abatedouro.

## Miopatia Peitoral Profunda

Esta doença é uma forma de isquemia (falta de oxigenação muscular) que ocorre em perus e **frangos**, podendo levar à degeneração, necrose e fibrose do **músculo peitoral profundo** (*supracoracóideo*) (SOSNICK, 1993). O músculo *supracoracóideo* é o filézinho ou também denominado de sasami. Em frangos de corte, dificilmente o processo de degeneração atinge o filé (músculo *Pectoralis major*); **mas**,

como o problema é agravado com a idade da ave é possível que em galinhas **matrizes** o peito seja atingido. Clinicamente esta doença causa pouco problema, sendo que o maior prejuízo está relacionado com a condenação e o descarte da carcaça ou da peça, quando do abate (MERCK, 1991).

As peças musculares afetadas normalmente apresentam coloração que varia do amarelo claro, verde ou verde-azulado, com uma textura fibrosa e seca, com aparência edematosa (SOSNICKI, 1993). Estas características podem ser observadas na Figura 01.



**Figura 01:** Caracterização da **miopatia peitoral profunda**, em frangos de corte. A necrose normalmente apresenta coloração que varia do amarelo claro, verde ou verde-azulado, com uma textura seca e fibrosa e ao mesmo tempo com aparência edematosa.

Estudos anatômicos e histopatológicos da circulação, experimentos de oclusão, estimulação elétrica e

estudos de exercícios, estabeleceram que esta miopatia é provocada por isquemia, devido expansão do músculo durante o exercício físico. A combinação da expansão muscular durante o exercício físico (movimento repetitivo da asa) e limitações biológicas, como uma fásia muscular inelástica e o osso esterno rígido, causam oclusão das artérias peitoral cranial e caudal do músculo *supracoracóideo* (filezinho) (SILLER, 1985). A musculatura perde a **adaptabilidade** com a diminuição dos capilares, perda da circulação sanguínea e a conseqüente perda da capacidade metabólica oxidativa (produção de energia), levando à destruição da arquitetura miofibrilar, a qual é irreversível e, por fim à necrose e degeneração do músculo (SOIKE & BERGMANN, 1988).

Esta miopatia pode ser unilateral ou bilateral, estando o terço médio do músculo mais comumente e severamente comprometido. No início da doença, o músculo comprometido pode estar esverdeado, hemorrágico e edematoso. O tecido necrosado é eventualmente absorvido deixando uma área atrofiada e fibrosada no músculo. Por estar localizado internamente, é de difícil detecção, podendo ser observado somente após a desossa. Em indivíduos mais velhos, nos casos em que a degeneração muscular encontra-se em estado avançado é possível observar (após a depenagem) uma depressão no músculo *Pectoralis major* (peito) sobre a região comprometida. Estudos de nutrição mostram que a suplementação da ração com selênio, metionina e vitamina E não tem modificado a

incidência da doença (MERCK, 1991).

### ***Incidência da Miopatia Peitoral Profunda em Abatedouros no Brasil***

Em amostragem realizada em um abatedouro de grande porte, foi possível quantificar a incidência desta doença no Brasil.

Durante três meses foram observados 1,6 milhões de carcaças de frango de corte (com idade de aproximadamente sete semanas) e 350 mil carcaças de galinhas adultas pesadas (em fase de descarte), de diferentes linhagens. O resultado da ocorrência foi de 0,096% e de 7,2%, respectivamente para frangos e galinhas.

Estes números confirmam **os dados apresentados** na literatura de que o problema cresce com a idade das aves e **que é alta a incidência** em galinhas pesadas adultas (reprodutoras de corte).

Como os frangos são abatidos em idade tenra e a doença encontra-se em estágio inicial, com o músculo comprometido esverdeado, hemorrágico e **edematoso**, **esta** doença comumente é confundida pelos inspetores de linha, como **sendo** hematomas, o qual seria causado durante o manejo e transporte ao abatedouro.

A Figura 02 mostra que em frangos de corte em idade de abate, o **fenômeno ocorre** somente no filezinho, não havendo comprometimento do filé.



**Figura 02:** A miopatia peitoral profunda, em frangos de corte em idade de abate, restringe-se apenas ao músculo peitoral profundo (*supracoracóideo*), comercialmente denominado de filezinho ou sasami. O músculo *Pectoralis major* (filé) não é atingido, caracterizando que este problema difere do hematoma.

### **Conclusões**

A **miopatia peitoral profunda** é uma doença degenerativa isquêmica, decorrente do aumento da massa muscular para maior e mais rápida produção de carne, associado às condições sedentárias das aves e/ou a prolongada e direta pressão aos músculos. A lesão se desenvolve em consequência do aumento da pressão **intrafacial**, sob um músculo deficientemente formado. É agravado pelo movimento repetitivo da asa sobre os músculos, os quais não estão adaptados ao exercício físico contínuo, produzindo uma necrose isquêmica, em função da diminuição do fluxo sanguíneo capilar.

A incidência em frangos de corte e em galinhas matrizes tem importância **considerável**, principalmente porque a sua observação somente é possível após a desossa e separação dos músculos peitorais dos ossos. Comumente é confundido como sendo um hematoma ocorrido durante o manejo e o transporte. É de difícil solução. Por estas razões é considerado um problema sério de **qualidade em** linhas de abate.

### **Referências Bibliográficas**

MERCK, *Manual de Veterinária: um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário* / Editado por Clarence M. Fraser, 6.º edição, São Paulo: Roca, p.1430, 1991.

OLIVO, Rubison & SHIMOKOMAKI, Massami. *Carnes: no caminho da pesquisa*, 2.º. Edição, Cocal do Sul: Imprint, 2002. p.155.

SILLER, W.G. Deep pectoral myopathy: A penalty of successful selection for muscle growth. *Poultry Science*, v.64, p.1591-1595, 1985.

SOIKE, D. & BERGMANN, V. Comparison of skeletal muscle characteristics in chicken bred for meat or egg production. I. Histopathological and electron microscopic examination. *J. Vet. Med A*, v.45, p.161-167, 1998.

SOSNICKI, A.A. Focal myonecrosis effects in turkey muscle tissue. *Reciprocal Meat Conference Proceedings Volume 46*, American Meat Science Association/National Live Stock and Meat Board, Chicago, p.97-102, 1993.