**WOODEN BREAST: CHEGAMOS AO LIMITE DO CRESCIMENTO DO FRANGO DE CORTE?**

 Andreia Bonavigo[[1]](#footnote-1), Marco Antônio Ebbing2, Patrícia Ebling3

**Palavras-chave:** miopatias, tecido muscular esquelético, desempenho, genética.

**INTRODUÇÃO**

A melhora no desempenho dos frangos de corte, alcançados pela seleção genética, pela sanidade e pela nutrição, influenciou no aparecimento de alterações musculares. As miopatias que surgiram nos últimos anos foram denominadas *White Striping* (WS) e *Wooden Breast* (WB), devido às características apresentadas pelo músculo do peito. *White Striping* caracteriza-se por estriações brancas paralelas à fibra muscular, afetando principalmente a região cranial do músculo *pectoralis major* (Kuttappan et al., 2013). A miopatia WB é caracterizada por áreas pálidas e com rigidez aumentada, sendo esta desordem restrita ao músculo do peito (Sihvo et al., 2014).

Essas emergentes miopatias não apresentam etiologia conhecida. Frangos selecionados para maior rendimento de peito apresentam maior incidência de WS (Lorenzi et al., 2014), demonstrando que fatores genéticos também são importantes no aparecimento das miopatias. Existe forte componente não genético que influencia o aparecimento das miopatias peitorais (Bailey et al., 2015), sendo o ganho de peso e as dietas com maiores densidades energéticas (Kuttappan et al., 2012) fatores que desencadeiam o processo de ruptura das fibras musculares. O objetivo do presente trabalho é o esclarecimento desta miopatia que é uma importante alteração muscular que acomete o frango de corte, sendo que há poucas informações e estudos quanto a sua etiologia.

**REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

**Miopatias na indústria avícola**

Nas últimas décadas, a indústria avícola passou por mudanças significativas nas áreas de nutrição, genética e sanidade. De 1957 a 2005, houve aumento de 400% no crescimento de frangos de corte e redução de 50% na conversão alimentar. Neste mesmo período, houve o incremento de 79% e de 85% no músculo *pectoralis major* (músculo peitoral) de machos e de fêmeas, respectivamente (Zuidhof et al., 2014). Esses dados vão ao encontro da produção brasileira de carne de frango que passou de 5,98 milhões de toneladas em 2000 para 12,69 milhões em 2014. Esse crescimento deve-se ao aumento de consumo pela população mundial, pois a carne de frango é vista como saudável, com boas qualidades sensoriais, de fácil preparo e de menor custo em comparação às demais proteínas animais (Petracci et al., 2015).

Segundo Branciari et al. (2009), as aves selecionadas nos programas de melhoramento genético apresentam um maior diâmetro da fibra muscular; no entanto, este aumento é associado à menor capilarização da estrutura muscular (Hoving-Bolink etal., 2000). Essa diminuição pode ocasionar o acúmulo de resíduos metabólicos e, como consequência, danos ao tecido devido ao estresse oxidativo. Em perus, há indícios de danos musculares relacionados à isquemia, esta vinculada ao rápido ganho de peso (Sosnicki et al., 1991).

Em consequência do aumento da hipertrofia das células musculares, a incidência de anormalidades, como miopatia peitoral profunda (MPP) e pálida, macia e exsudativa (PSE-*like*), aumentou nos últimos 30 anos e, mais recentemente, WS e WB (Petracci *et al.*, 2015). A MPP foi umas das primeiras miopatias a serem descritas, porém continua sendo um problema de qualidade recorrente nas plantas frigoríficas. A miopatia denominada PSE-*like* reduz a habilidade da carne em reter a água durante o processamento e estocagem do produto (Petracci & Cavani, 2012).

Nos últimos anos, duas miopatias emergentes chamaram atenção da indústria avícola. *White Striping* e WB acometem o músculo *pectoralis major* e são caracterizadas pela alta prevalência em grande parte das aves presentes nos lotes. Kuttappan et al. (2009) descreveram, pela primeira vez, a miopatia WS, suas características histológicas e a influência desta desordem na qualidade da carne. A miopatia denominada WB foi descrita por Sihvo et al. (2014) como um novo tipo de defeito do músculo peitoral ocorrido na Finlândia e em diversos outros países.

**Estrutura e regeneração do tecido muscular esquelético**

O músculo esquelético é formado por diversos feixes de fibras cilíndricas revestidos pelo epimísio. Os feixes musculares são separados entre si pelo perimísio, membrana de tecido conjuntivo que os mantém organizados. Dentro dos feixes, são encontradas as fibras musculares, separadas entre si pelo endomísio e formadas por miofibrilas compostas, principalmente, por duas proteínas: actina e miosina (Junqueira & Carneiro, 2004). Essas proteínas formam os sarcômeros, os quais se repetem diversas vezes ao longo da miofibrila. Eles são responsáveis pela contração da fibra muscular através do deslizamento dos filamentos de actina sobre os de miosina (Galluzzo & Regenstein, 1978).

O tecido conjuntivo é formado por inúmeras células com funções de conexão de tecidos, de sustentação e de preenchimento (Junqueira & Carneiro, 2004). Os fibroblastos são as células mais abundantes do tecido conjuntivo e possuem a função de sintetizar as fibras colágenas, as fibras elásticas e a substância fundamental (Junqueira & Carneiro, 2004). Após a influência dos fatores de crescimento e de outros mediadores, produzidos principalmente pelos macrófagos, os fibroblastos são ativados e iniciam a produção de colágeno, processo denominado fibroplasia (Balbino et al., 2005).

O músculo esqueletético, quando lesionado, apresenta capacidade de regeneração, porém, quando ocorre uma destruição celular de maior proporção, é possível observar proliferação de tecido conjuntivo (Gomes et al., 2004). As células inflamatórias, principalmente os macrófagos, são fundamentais na regulação da homeostase do tecido. Eles são indispensáveis para o controle de danos e a remodelação do tecido sobre as lesões musculares (Mann et al., 2011). Entretanto, quando a área muscular é substituída pelo tecido fibroso, ocorre uma inibição da regeneração completa (Kaariainen et al., 2000). Após a degeneração da fibra, ocorre a revascularização e células inflamatórias são ativadas para a retirada do tecido necrótico e a ativação das células satélites (Philippou et al., 2007). A formação de tecido conjuntivo de cicatrização é necessária para manter as extremidades das miofribrilas ligadas, prevenindo que a ruptura mantenha-as dividas em duas partes por um período longo de tempo (Kaariainen et al., 2000).

Embora o fibroblasto seja necessário e fundamental para a homeostase dos tecidos e para a reparação de feridas, é um intermediário fundamental para doenças fibróticas crônicas, nas quais a inflamação persistente provoca atividade desregulada dos fribroblastos (Mann et al., 2011). Além deles, quando ocorre falha na regeneração muscular, a cicatrização é infiltrada por adipócitos (Natajaran et al*.*, 2010).

**Características da miopatia *Wooden Breast***

Nos últimos anos, foi descrito uma nova miopatia associado à qualidade da carne de peito, chamada W*ooden Breast* ou peito amadeirado. Estas alterações estão restritas ao músculo *pectoralis major* e são catacterizadas por áreas pálidas e com rigidez aumentada (Sihvo et al., 2014). A lesão é detectada manualmente, por meio da palpação, e acomete as aves a partir de 3 semanas de idade, podendo afetar mais de 50% de um lote (Mutryn et al., 2015). Macroscopicamente, pode-se observar extensa área pálida, rígida e com ondulações. Material viscoso com petéquias ou pequenas hemorragias podem ser encontrada em graus mais severos de WS, concomitante com lesões de WS (Sihvo et al., 2014). Observa-se degeneração multifocal e necrose caracterizadas pela perda das estriações e por ser infiltrado de células inflamatórias, principalmente macrófagos e heterófilos. As áreas afetadas apresentam espessamento difuso do interstício com quantidade variada de tecido conjuntivo, tecido de granulação ou fibrose separando as fibras musculares (Sihvo et al., 2014).

A prevalência e etiologia da WB ainda são pouco conhecidas. Há indícios de maior expressão gênica à hipóxia e ao estresse oxidativo em aves acometidas, porém não está claro se é primária ou secundária à doença (Mutryn et al., 2015). Neste contexto, estudos demonstram a mudança no metabolismo glicolítico de aves selecionadas geneticamente para ganho de peso, através da diminuição da capilaridade em relação ao número de fibras (Sosnicki & Wilson, 1991). Segundo Mudalal et al. (2015), a seleção genética para ganho de peso e para rendimento de peito é a hipótese com maior suporte e os fatores que apresentam maior influência no aparecimento dessa anormalidade.

Além da aparência e da coloração da carne, a WB afeta a qualidade da carne refrigerada. A carne de peito se apresenta endurecida, com diminuição na absorção de salmoura e maior perda por cocção que peitos afetados por WB ou normais (Mudadal et al., 2015). O fator principal na redução da qualidade é a diminuição da capacidade de reter água presente nessas amostras (Mudalal et al*.*, 2015).

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

 A Wooden Breast (peito amadeirado) é certamente a mais importante alteração muscular que acomete o frango de corte atualmente, dessa forma de grande importância para a indústria avícola. Como é uma alteração recentemente descrita, ainda há poucas informações consistentes que esclareçam a sua etiologia. Porém o que há de importante é que ainda não foi constatado nenhum acometimento que possa impossibilitar o consumo deste corte. É notória a necessidade da condução de mais ensaios nas áreas de nutrição, genética, sanidade que possam elucidar e propor soluções para a demanda, possibilitando que a avicultura continue sendo atividade rentável e comprometida com o bem estar das aves.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

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,** Champaign, v. 94, p. 2870-2879, 2015.

BALBINO, C. A.; PEREIRA, L. M.; CURI, R. Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas,** São Paulo, v. 41, p. 27-51, 2005.

BRANCIARI, R. et al. Effect of genotype and rearing system on chicken behavior and muscle fiber characteristics. **Journal of Animal Science,** Champaign, v. 87, p. 4109-4117, 2009.

GALLUZZO, S. J.; REGENSTEIN, J. M. Role of chicken breast muscle proteins in meat emulsion formation: Myosin, actin and synthetic actomyosin. **Institute of Food Technologists,** v. 43, p. 1761-1765, 1978.

GOMES, A. R. S. et al. Effect of one stretch a week applied to the immobilized soleus muscle on rat muscle fiber morphology. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research,** Ribeirão Preto, v. 37, p. 1473-1480, 2004.

HOVING-BOLINK, A. H. et al. Fibre area and capillary supply in broiler breast muscle in relation to productivity and ascites. **Meat Science,** Oxford, v. 56, p. 397-402, 2000.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 10. Rio de Janeiro: 2004.

KAARIAINEN, M. et al. Relation between myofibers and connective tissue during muscle injury repair. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports,** Copenhague, v. 10, p. 332-337, 2000.

KUTTAPPAN, V. A. et al. Influence of growth rate on the occurrence of white striping in broiler breast fillets. **Poultry Science,** Champaign, v. 91, n. 10, p. 2677-2685, 2012.

KUTTAPPAN, V. A. et al. Estimation of factors associated with the occurrence of white striping in broiler breast fillets. **Poultry Science,** Champaign, v. 92, n. 3, p. 811-819, 2013.

LORENZI, M. et al. Incidence of white striping under commercial conditions in medium and heavy broiler chickens in Italy. **Journal Applied Poultry Research,** Athens, v. 23, n. 4, p. 754-758, 2014.

MANN, C. J. et al. Aberrant repair and fibrosis development in skeletal muscle. **Skeletal Muscle,** v. 1, p. 21, 2011. 51

MUDALAL, S. et al. Implications of white striping and wooden breast abnormalities on quality traits of raw and marinated chicken meat. **Animal,** Cambridge, v. 9, n. 4, p. 728-34, 2015.

MUTRYN, M. F. et al. Characterization of a novel chicken muscle disorder through differential gene expression and pathway analysis using RNA-sequencing. **BMC Genomics,** London, v. 16, n. 1, p. 1-19, 2015.

NATAJARAN, A.; LEMOS, D. R.; ROSSI, F. M. Fibro/adipogenic progenitors: A double-edged sword in skeletal muscle regeneration. **Cell Cycle,** Georgetown, v. 9, n.11, p. 2045-2046, 2010.

PETRACCI, M.; CAVANI, C. Muscle growth and poultry meat quality issues. **Nutrients,** Basel, v. 4, n. 1, p. 1-12, 2012.

PETRACCI, M. et al. Meat quality in fast-growing broiler chickens. **World’s Poultry Science Journal,** Ithaca, v. 71, n. 02, p. 363-374, 2015.

PHILIPPOU, A. et al. Type I insulin-like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy. **Journal of Musculoskelet Neuronal Interact,** Kifissia, v. 7, n.3, p. 208-218, 2007. 52

SIHVO, H. K.; IMMONEN, K.; PUOLANNE, E. Myodegeneration with fibrosis and regeneration in the pectoralis major muscle of broilers. **Veterinary Pathology,** Basel, v. 51, n. 3, p. 619-623, 2014.

SOSNICKI, A. A.; WILSON, B. W. Pathology of turkey skeletal muscle: Implications for the poultry. **Food Structure,** Chicago, v. 10, p. 317-326, 1991.

ZUIDHOF, M. J. et al. Growth, efficiency, and yield of commercial broilers from 1957, 1978, and 2005. **Poultry Science,** Champaign, v. 93, n. 12, p. 2970-2982, 2014.

1. Graduanda em Medicina Veterinária, FAI – Faculdades de Itapiranga, email: andreia\_969@hotmail.com .

2Médico Veterinário, Mestre em Zootecnia, email: marcoantonioebbing@gmail.com .

3Zootecnista, Doutora em Zootecnia, professora da FAI – Faculdades de Itapiranga, email: patricia.vet@seifai.edu.br. [↑](#footnote-ref-1)