

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CAMPUS DE JABOTICABAL

**PARÂMETROS BIOFÍSICOS E MORFOMÉTRICOS DOS
OSSOS, MÚSCULOS E CARTILAGENS ARTICULARES DE
FRANGOS DE CORTE SAUDÁVEIS E COM
DISCONDROPLASIA TIBIAL**

Regina de Fátima Mazaro dos Santos

Tecnóloga em Processamento de Dados

2016

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CAMPUS DE JABOTICABAL

**PARÂMETROS BIOFÍSICOS E MORFOMÉTRICOS DOS
OSSOS, MÚSCULOS E CARTILAGENS ARTICULARES DE
FRANGOS DE CORTE SAUDÁVEIS E COM
DISCONDROPLASIA TIBIAL**

Regina de Fátima Mazaro dos Santos

Orientadora: Prof^a Dr^a Silvana Matinez Baraldi Artoni

Coorientadora: Prof^a Dr^a Lizandra Amoroso

Tese apresentada à Faculdade de Ciências
Agrárias e Veterinárias - Unesp, Campus de
Jaboticabal, como parte das exigências para a
obtenção do título de Doutora em Zootecnia

2016

S237p Santos, Regina de Fátima Mazaró dos
Parâmetros biofísicos e morfométricos dos ossos, músculos e cartilagens articulares de frangos de corte saudáveis e com discondroplasia tibial / Regina de Fátima Mazaró dos Santos. – Jaboticabal, 2016
vi, 40 p. : il. ; 28 cm

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2016
Orientadora: Silvana Martinez Baraldi Artoni
Coorientadora: Lizandra Amoroso
Banca examinadora: Cristiane Soares da Silva Araujo, Selma de Fátima Grossi, Taís Harumi de Castro Sasahara, Mário Jefferson Quirino Louzada.
Bibliografia

1. Aves. 2. Cartilagens. 3. Histologia. 4. Metatarso. 5. Músculo. 6. Tibiotarso. I. Título. II. Jaboticabal-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 636.5:591.47

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação – Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de Jaboticabal.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO: PARÂMETROS BIOPÍSICOS E MORFOMÉTRICOS DOS OSSOS, MÚSCULOS E CARTILAGENS ARTICULARES DE FRANGOS DE CORTE SAUDÁVEIS E COM DISCONDROPLASIA TIBIAL

AUTORA: REGINA DE FÁTIMA MAZARO DOS SANTOS

ORIENTADORA: SILVANA MARTINEZ BARALDI ARTONI

COORIENTADORA: LIZANDRA AMOROSO

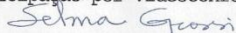
Aprovada como parte das exigências para obtenção do Título de Doutora em ZOOTECNIA, pela Comissão Examinadora:




Profa. Dra. SILVANA MARTINEZ BARALDI ARTONI
Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal / Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias de Jaboticabal



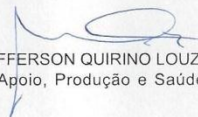
Profa. Dra. CRISTIANE SOARES DA SILVA ARAUJO
Universidade de São Paulo / Pirassununga/SP
Participação por Videoconferência



Profa. Dra. SELMA DE FÁTIMA GROSSI
Centro Universitário Moura Lacerda / Ribeirão Preto/SP



Pós-doutoranda TAIS HARUMI DE CASTRO SASAHARA
Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal / FCAV / UNESP - Jaboticabal



Prof. Dr. MARIO JEFFERSON QUIRINO LOUZADA
Departamento de Apoio, Produção e Saúde Animal / Faculdade de Medicina de Araçatuba - UNESP - Araçatuba/SP

Jaboticabal, 02 de fevereiro de 2016.

DADOS CURRICULARES

REGINA DE FÁTIMA MAZARO DOS SANTOS: nascida em 19 de março de 1977, na cidade de Jaboticabal-SP, filha de Waldir Mazaro e Aparecida de Fátima Sangregório Mazaro. Possui graduação em Ciências pela Faculdade de Educação São Luís (1995), Tecnologia e Processamento de Dados pela Faculdade de Tecnologia de Taquaritinga (1996), Direito pelo Centro Universitário de Araraquara (2001) e Pedagogia pela Faculdade de Educação São Luís (2006). Concluiu o mestrado em Produção Animal pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias / UNESP de Jaboticabal no ano de 2006 e ingressou no doutorado em Produção Animal no ano de 2012, sob orientação da Profª Drª Silvana Matinez Baraldi Artoni. Atualmente é docente de Ensino Médio II do Colégio Técnico Agrícola “José Bonifácio” da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.

A persistência é o caminho do êxito.

Charles Chaplin

DEDICATÓRIA

A Isabelle Mazaro dos Santos, por
iluminar minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por me guiar todos os dias de minha vida.

A Marcio Cristian Sandro dos Santos, por estar comigo em cada momento.

A minha família, pelo apoio.

Agradeço em especial a Prof^a Dr^a Silvana Matinez Baraldi Artoni e Prof^a Dr^a Lizandra Amoroso, pela oportunidade, confiança, atenção e carinho.

A todos os funcionários do departamento de Morfologia e Fisiologia Animal da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP de Jaboticabal que me ajudaram direta ou indiretamente a conduzir os estudos.

A todos os docentes, funcionários e alunos do Colégio Técnico Agrícola “José Bonifácio” da FCAV da UNESP de Jaboticabal que me ajudaram direta ou indiretamente durante o curso.

Agradeço também a todos os professores, funcionários e alunos da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP de Jaboticabal que me auxiliaram de alguma forma durante a pesquisa.

E a Liliam Amorim, proprietária da Granja Pitangueiras que gentilmente me cedeu as aves para a pesquisa.

SUMÁRIO

i

	Página
RESUMO	iii
ABSTRACT	iv
LISTA DE FIGURAS	v
LISTA DE TABELAS	vi
1- INTRODUÇÃO	1
2- OBJETIVO	3
3- REVISÃO DA LITERATURA	3
3.1- ESTRUTURA ÓSSEA DE FRANGOS DE CORTE	3
3.2- ESTRUTURA MUSCULAR DE FRANGOS DE CORTE	4
3.3- ESTRUTURA CARTILAGINOSA	5
3.4- DISCONDROPLASIA TIBIAL	5
3.5- INCIDÊNCIA DA DISCONDROPLASIA TIBIAL	6
3.6- HISTOPATOLOGIA	7
4- MATERIAL E MÉTODOS	13
4.1- INSTALAÇÕES E ANIMAIS.....	13
4.2- AVALIAÇÃO DOS OSSOS.....	14
4.2.1- <i>Análise macroscópica dos ossos</i>	14
4.2.2- <i>Índice Seedor</i>	14
4.2.3- <i>Análise da densidade mineral óssea do tibiotarso</i>	15
4.2.4- <i>Análise de resistência óssea</i>	15
4.3- AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA DOS MÚSCULOS DO MEMBRO PÉLVICO	15
4.4- AVALIAÇÃO MACROSCÓPICA DAS CARTILAGENS ARTICULARES DA EPÍFISE PROXIMAL DO TIBIOTARSO ..	17
4.5- HISTOLOGIA DO TECIDO MUSCULAR E CARTILAGEM ARTICULAR DA EPÍFISE PROXIMAL DO TIBIOTARSO ..	17
4.6- DELINEAMENTO EXPERIMENTAL.....	18
5- RESULTADOS E DISCUSSÃO	18
5.1- AVALIAÇÃO DOS OSSOS.....	18
5.2- AVALIAÇÃO DENSITOMÉTRICA E DA RESISTÊNCIA ÓSSEA	23
5.3- AVALIAÇÃO DOS MÚSCULOS DOS MEMBROS PÉLVICOS	24
5.4- AVALIAÇÃO DAS CARTILAGENS ARTICULARES.....	29
5.5- NÚMERO DE FIBRAS MUSCULARES DO M.GASTROCNÊMIO E DE CONDRÓCITOS DAS CARTILAGENS ARTICULARES.....	30
6- CONCLUSÕES	32
REFERÊNCIAS	33



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Câmpus de Jaboticabal

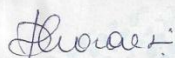


CEUA – COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS

CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo nº 019096/14 do trabalho de pesquisa intitulado "Avaliação dos ossos, músculos e cartilagens da articulação tibiotársica-metatarsica de frangos normais e com Discondroplasia Tibial", sob a responsabilidade da Profª Drª Silvana Martinez Baraldi Artoni está de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotado pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA) e foi aprovado pela COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS (CEUA), em reunião ordinária de 09 de outubro de 2014.

Jaboticabal, 09 de outubro de 2014.


Prof.ª Dr.ª Paola Castro Moraes
Coordenadora – CEUA

PARÂMETROS BIOFÍSICOS E MORFOMÉTRICOS DOS OSSOS, MÚSCULOS E CARTILAGENS DE FRANGOS DE CORTE SAUDÁVEIS E COM DISCONDROPLASIA TIBIAL

RESUMO - Este trabalho teve como objetivo analisar morfometricamente o tecido ósseo, muscular e cartilaginoso presentes nas articulações tibiotársicas e tarsometatársicas dos membros pélvicos direito e esquerdo, bem como a avaliação macroscópica e histológica dos músculos e cartilagens, além de se investigar a densidade mineral óssea e a resistência óssea, de frangos de corte normais e com discondroplasia tibial. Foram utilizados 22 frangos de corte Cobb, com 42 dias de idade, distribuídos em dois tratamentos, que consistiram em dez aves normais e doze com discondroplasia tibial. Os dados foram analisados pelo software SAS. Os resultados evidenciaram que a perda do peso corporal e do membro pélvico de aves discondroplásicas evidenciam comprometimento sistêmico dos frangos e o desuso dos membros, o que acarreta em prejuízos econômicos ao descartar as aves afetadas. As diferenças estruturais observadas pelo aumento de peso em determinados músculos em detrimento de outros mostram que existe uso excessivo de alguns músculos em aves acometidas pela discondroplasia tibial resultando em alterações na marcha dos animais. Os parâmetros de crescimento e qualidade óssea do tibiotarso e metatarso de frangos de corte são influenciados negativamente pela discondroplasia tibial, no entanto, essa enfermidade não afeta a densidade mineral óssea e a resistência óssea dessas aves. O comportamento cartilágneo observado no presente experimento caracteriza mecanismo compensatório com maior número de condrócitos em aves acometidas pela discondroplasia tibial, evidenciando uma resposta compensatória em relação às alterações morfofisiológicas dos ossos e músculos.

Palavras chaves: aves, cartilagens, histologia, metatarso, musculo e tibiotarso.

BIOPHYSICAL AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF BONES, MUSCLES AND CARTILAGE IN HEALTHY BROILER AND TIBIAL DYSCHONDROPLASIA

ABSTRACT –This study aimed to analyze morphometric bone, muscle and cartilage tissues present in the tibiotarsus and tarsometatarsal articulation of right and left hind limbs, to perform macroscopical and histological examination of muscles and cartilage, and to investigate bone mineral density and bone strength in normal broiler chicks presenting tibial dyschondroplasia. A total of 22 Cobb broiler chicks with 42 days of age were enrolled into two experimental groups, which consisted of 10 normal birds and 12 chicks presenting tibial dyschondroplasia. Data obtained were analyzed by SAS software. The results showed that the body weight and hindlimb bones in chicks with tibial dyschondroplasia had evident systemic involvement and disuse members, which results in economic losses due to discard of affected chicks. Structural differences observed and caused by weight gain in certain muscles showed that there was an overuse of certain muscles in birds with tibial dyschondroplasia resulting in gait disturbance in those birds. The growth, tibiotarsus and metatarsa bones quality parameters in broiler chicks are negatively influenced by tibial dyschondroplasia, however, this disease does not affect bone mineral density and bone strength of these birds. The cartilage behavior observed in this experiment characterized a compensatory mechanism involving a largest number of chondrocytes in birds affected by tibial dyschondroplasia, indicating a compensatory response in relation to morphological and physiological changes in the bones and muscles.

Key words: birds, cartilage, histology, metatarsal, muscle and tibiotarsus.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Graus de discondroplasia tibial no tibiotarso	09
Figura 2 –Frango de corte da linhagem Cobb utilizadas no experimento. A) Aves Normal e B) Ave com DT.....	14
Figura 3 –Identificação do músculos do membro pélvico de aves normais (I) e com discondroplasia tibial (II) aos 42 dias: A- m. fibular longo, B- m. tibial cranial, C- m.extensor longo dos dedos, D- m.flexor perfurante do dedo III, E- m.flexor perfurante do dedo II, F- m.flexor longo dos dedos, G - m.gastrocnêmio (parte externa), H- m.gastrocnêmio (parte média), I- m.gastrocnêmio (parte interna).....	16
Figura 4- Fotomicrografia da porção média do gastrocnêmio e cartilagens de aves normais (A e C) e com discondroplasia tibial (B e D), respectivamente.....	31

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Valores médios \pm erro padrão da média do peso do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasiatíbia (DT), aos 42 dias de idade.....	19
Tabela 2. Valores médios \pm erro padrão da média do comprimento do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasiatíbia (DT), aos 42 dias de idade.....	20
Tabela 3. Valores médios \pm erro padrão da média do índice Seedor do tibiotarso de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT).....	20
Tabela 4. Valores médios \pm erro padrão da média do perímetro da epífise proximal do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasiatíbia (DT), aos 42 dias de idade.....	21
Tabela 5. Valores médios \pm erro padrão da média do perímetro da epífise distal do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasiatíbia (DT), aos 42 dias de idade.....	22
Tabela 6. Valores médios \pm erro padrão da média do perímetro da diáfise do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasiatíbia (DT), aos 42 dias de idade.....	22
Tabela 7. Valores médios \pm erro padrão da média área, conteúdo mineral ósseo (CMO), densidade mineral óssea (DMO) e da força máxima sobre o tibiotarso de aves normais (N) e com discondroplasia	

tíbia (DT) aos 42 dias de idade	23
Tabela 8. Valores médios \pm erro padrão da média do peso total das aves e peso total dos membros pélvicos das aves normais e com discondroplasia tibial.....	24
Tabela 9. Valores médios \pm erro padrão do peso dos músculos dos membros pélvicos das aves normais e com discondroplasia tibial, aos 42 dias de idade.....	25
Tabela 10. Valores médios \pm erro padrão do comprimento dos músculos dos membros pélvicos das aves normais e com discondroplasia tibial, aos 42 dias de idade.....	26
Tabela 11. Valores médios \pm erro padrão do perímetro dos músculos dos membros pélvicos das aves normais e com discondroplasia tibial, aos 42 dias.....	28
Tabela 12. Valores médios \pm erro padrão de peso e espessura das cartilagens articulares das epífises dos tibiotarsos e metatarsos de aves normais e com discondroplasia tibial, aos 42 dias de idade.....	29
Tabela 13. Valores médios \pm erro padrão da média das fibras musculares da porção média do músculo gastrocnêmio e número de condrocitos da cartilagem da epífise proximal do tibiotarso de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT), aos 42 dias de idade.....	31

1- INTRODUÇÃO

A avicultura de corte é uma das atividades, dentro do setor agropecuário, que mais se desenvolveu e se destacou nos últimos anos. Fatores como nutrição, sanidade, manejo e melhoramento genético, foram estudados para formar aves que atinjam excelente peso corporal em curto espaço de tempo. Com isso foram desenvolvidos frangos de corte com crescimento rápido quando comparado com outras espécies animais (SOUZA, 2012).

Como resultado dos programas de seleção genética, observou-se taxa de crescimento triplicada apresentando ganho em precocidade de abate, da ordem de um dia de abate a cada ano de seleção (PERTILE, 2011).

Segundo Mendes et al. (2012) e Ponso et al. (2012) o ganho de peso médio diário para frangos de corte aumentou de 20 para 50 g por dia, e a idade de abate foi reduzida de 12 para 6 semanas. O desenvolvimento ósseo não acompanhou tais processos, aumentando os problemas locomotores.

A incidência de problemas locomotores, notadamente a discondroplasia tibial em criações comerciais de frangos tem se elevado nas linhagens modernas, associada às mudanças na fisiologia do crescimento (LILBURN et al., 1989), e a maior incidência dessa condição está no tibiotarso, sendo isto justificado pela elevada atividade óssea e metabólica, ou seja, rápido crescimento, que ocorre em torno da terceira semana de idade.

De acordo com Reddi (2000), a discondroplasia tibial (DT) é uma anormalidade observada no tibiotarso causada por desordem no processo de calcificação, caracterizada pela persistência da cartilagem metafisária, entre a epífise e a diáfise de frangos em fase de crescimento.

A discondroplasia tibial é uma doença frequentemente diagnosticada em frangos de corte, a qual tem como sintomas a fraqueza dos animais; dificuldade de movimentação devido à dor, consequência da existência de uma massa cartilaginosa não mineralizada e avascular que pode preencher toda a zona metafisária (DALLORSO, 2002). A dificuldade para se alimentar observada nos casos mais graves de discondroplasia pode estar relacionada com atrofia e

deformação dos membros pélvicos. A atrofia dos músculos esqueléticos resulta na perda de volume muscular e na redução drástica da capacidade desses em gerar força motriz. A perda de força muscular constitui característica funcional da atrofia e está diretamente relacionada com a diminuição da área transversal das fibras que compõem o músculo e com a perda de proteínas contrácteis. A perda de massa pelos músculos atrofiados ocorre de forma temporal semelhante à perda de força (FERREIRA et al., 2004). No entanto, a caracterização anatômica dos principais ossos, músculos e cartilagens articulares afetados por essa doença, ainda, é uma área que carece de estudos detalhados para melhor entendimento do mecanismo que desencadeia a discondroplasia tibial.

Os membros do Comitê Científico da Comissão de Saúde e Bem-estar de Animal (SCAHAW, 2006) descreveram o problema de perna como uma das quatro principais causas de redução no bem estar dos frangos de corte criados em condições comerciais; os outros três tópicos são: densidade populacional, condições de cama, aquisição e manutenção de equipamentos.

Os elevados índices de produtividade da avicultura de corte demonstram seu avanço, quando comparada com outros segmentos produtivos. A seleção genética para rápido crescimento induziu aumento em respostas correlacionadas às outras características não desejáveis, como problemas no sistema locomotor (SBARDELLA, 2008).

Conforme Gonzales e Mendonça Júnior (2006) relataram que de 3 a 6 % de do descartes de aves na linha de abate são decorrentes de problemas de pernas, portanto rejeições parciais ou totais aumentam significativamente o custo por quilo de peso vivo, resultando em perda econômica significativa na produção.

Gare (1991) relatou cinco atributos frequentemente perdidos na marcha patológica: estabilidade no apoio; passagem adequada do pé durante o balanço; posicionamento adequado do pé no balanço terminal, comprimento adequado do passo e conservação de energia.

2- OBJETIVO

Neste sentido o objetivo consiste em analisar o aspecto biomecânico e morfométrico dos tibiotarsos e metatarsos bem como os músculos e cartilagens dos membros pélvicos de aves normais e com discondroplasia tibial.

3- REVISÃO DA LITERATURA

3.1- Estrutura óssea de frangos de corte

O tecido ósseo suporta as partes moles, protege órgãos vitais e serve de sustentação para o corpo. Os ossos contém cálcio, fosfato e outros íons e, de um modo geral, apresentam semelhante constituição nas diferentes espécies com particularidades no tamanho e forma (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2013).

Segundo Junqueira e Carneiro (2013) e Banks (1992) os principais componentes do tecido ósseo são os osteócitos (localizados na cavidade da matriz óssea e responsáveis pela sua manutenção), os osteoblastos (concentram fosfato de cálcio e da mineralização da matriz óssea) e os osteoclastos (células multinucleadas, cuja função é remodelar o tecido ósseo).

Nos animais em desenvolvimento, as epífises dos ossos longos são formadas principalmente por osso trabecular e a diáfise apresenta maior quantidade de osso compacto (FORNARI, 2012).

A formação óssea pode ocorrer de duas formas, sendo: a ossificação endocondral que se desenvolve a partir da cartilagem, ocorre na maioria dos ossos longos; e a intramembranosa, sem intervenção da cartilagem, ocorre principalmente nos ossos achatados (REECE, 2008).

O crescimento dos ossos ocorre com a formação de tecido novos (na periferia dos ossos longos, permitindo crescimento em largura), juntamente com a reabsorção parcial de tecido existente. Nos ossos longos, as epífises aumentam de tamanho com o crescimento da cartilagem, acompanhado por ossificação endocondral e a diáfise cresce em extensão e espessura (REECE, 2008).

3.2- Estrutura muscular de frangos de corte

O tecido muscular, para Junqueira e Carneiro (2013) é constituído por células alongadas que contêm grande quantidade de filamentos citoplasmáticos, responsáveis pela contração.

O músculo liso é formado por aglomerado de células fusiformes que não possuem estrias transversais, o processo de contração é lento e não está sujeito ao controle voluntário. O músculo estriado esquelético é formado por feixes de células cilíndricas longas e multinucleadas, que apresentam estriações transversais, têm contração rápida, vigorosa e está sujeita ao controle voluntário. O músculo estriado cardíaco apresenta estrias transversais, formado por células alongadas e ramificadas, apresentam contrações involuntárias, vigorosa e rítmica. Diante disso, observam-se que os membros pélvicos de aves são constituídos por células musculares esqueléticas, uma vez que elas realizam funções de contração rápida, vigorosa e depende de contrações voluntárias (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2013).

O membro pélvico das aves é constituído por diversos músculos, segundo Berge (1986), Baumel (1993) e Leal Jr. (2006) tais como:

- músculo.fibular longo (m.fibular longo): origem carnosa e estende o osso tarsometatarso por meio das conexões com a cartilagem tibial e auxilia o m.flexor perfurado digital III;

- músculo.tibial cranial (m.tibial cranial): Flexiona o metatarso.

- músculo.extensor digital longo (m.extensor digital longo): posição profunda ao tibial cranial e é o extensor funcional do segundo, terceiro e quarto dígito, possui a função de estender os dígitos e flexionar o tarsometatarso.

- músculo.gastrocnêmio (m.gastrocnêmio): mais longo e potente dos músculos crurais e possui três cabeças, duas femorais e uma tibial. Realiza a extensão do tarsometatarso e influencia a flexão plantar dos dígitos.

- músculos.flexores (digital perfurado dos dígitos II, III e IV): estender o tarsometatarso e flexionar os respectivos dígitos. Segundo Reece (2008), o músculo é o tecido mais adaptável do corpo de um animal, assim as células musculares

individuais de um músculo esquelético, cardíaco ou liso aumentam em tamanho como resposta normal aos mecanismos de estresse crônico, como exercício regular.

Reece (2008) ainda afirma que pode haver redução no tamanho dos músculos esqueléticos, cardíaco e liso em resposta a enfermidades.

Para Junqueira e Carneiro (2013) os núcleos das fibras musculares esqueléticas não se dividem, porém o músculo tem reduzida capacidade de reconstituição, por meio das células satélites. Assim, após uma lesão ou outro estímulo, as células satélites tornam-se ativas, proliferam por divisão mitótica e se fundem umas às outras para formar novas fibras musculares esqueléticas.

3.3- Estrutura cartilaginosa

A cartilagem articular, segundo Rossi (2008) é o produto de secreção do condrócito, sendo formada por uma matriz de colágeno altamente hidratada conjuntamente com agregados de proteínas mucopolissacarídeos. Esta cartilagem tem capacidade reparadora limitada, que se reduz com o envelhecimento ou processos condições degenerativos da articulação como a osteoartrite crônica.

Para Dyce et al (2010) a função da cartilagem articular é revestir as epífises dos ossos longos, permitindo maior movimentação entre eles.

3.4- Discondroplasia tibial

A locomoção é uma das atividades vitais que promove a saúde e bem estar às aves, e a rigor, não deveriam ser prejudicadas pelas disfunções estruturais com conseqüente desconforto e dor (FREITAS, 2001). A seleção genética constante e a melhoria na nutrição vêm fazendo com que o frango de corte atinja o peso de abate cada vez mais cedo. O crescimento precoce é acompanhado por numerosos problemas, tais como: aumento da deposição de gordura corporal, alta incidência de doenças metabólicas e desordens no sistema locomotor. As anormalidades de locomoção são endêmicas e comumente referidas como “fraqueza de pernas”, com incidência e severidade variando entre as diversas linhagens (BARBOSA, 2005).

Discondroplasia tibial é caracterizada por uma massa cartilaginosa anormal no interior da extremidade proximal da tíbia; no entanto, pode acometer outros ossos, como o fêmur e o úmero (ALMEIDA PAZ e MARTINS, 2014). A lesão ocorre especialmente em animais de rápido crescimento e se assemelha à osteocondrose em mamíferos (PRAUL et al., 2000).

A discondroplasia tibial é, inicialmente, uma lesão da cartilagem de crescimento, com menor espessura da mesma. A alteração promove crescimento reduzido dos ossos longos das pernas, mas a mineralização é normal, e, secundariamente, os ossos podem se adelgaçar e ficar encurvados (DALLORSO, 2002).

3.5- Incidência da discondroplasia tibial

O aumento na frequência de problemas de pernas observados em frangos de corte está relacionado com os genótipos modernos. Com a seleção genética para alto ganho de peso e elevadas taxas de crescimento, há deposição de grandes cargas musculares sobre ossos e articulações relativamente imaturos, causando assim má formação óssea. Além disso, a redução de exercícios aumenta a ocorrência de problemas de perna em frangos de corte. A atividade locomotora é dramaticamente reduzida no final do período de criação em frangos selecionados para rápido crescimento quando comparado com aqueles selecionados para crescimento inicial mais lento (OLIVEIRA, 2006).

Em estudo realizado por Shim et al. (2012), verificou-se que a discondroplasia tibial em frangos de corte de crescimento rápido foi mais frequente do que naqueles de crescimento lento.

Já Kussakawa e Faria (1998) afirmaram que no processo de ossificação endocondral, o crescimento secundário está relacionado com a degradação e substituição da cartilagem e calcificação por osso trabecular. Assim, na discondroplasia tibial se a taxa de degradação da cartilagem está reduzida, em relação à síntese durante o processo de ossificação, o meio permanece cartilaginoso.

Os sinais clínicos da DT são: ataxia, relutância em andar, claudicações ou caminhar com o auxílio das asas (BAINS, 1994). Quando a lesão é mais grave com consequente fratura epífiseal, os animais ficam parados nas extremidades do galpão ou embaixo dos comedouros e morrem definhados, por desidratação ou asfixia (SHANE, 1979). Aves que sofrem de discondroplasia tibial se tornam incapazes de caminhar normalmente ou começam a mancar devido à deformidade angular dos membros. Aves com lesões articulares avançadas são mais propensas a sofrerem fraturas (VELLEMAN, 2000).

Herbert et al. (2003) relataram que existem vários pré requisitos para a marcha dos animais destacando: cada um dos membros deve ser capaz de suportar o peso do corpo independentemente; o equilíbrio deve ser mantido tanto estática como dinamicamente durante o apoio simples; o membro em balanço deve ser capaz de avançar até uma posição na qual seja capaz de exercer a ação de suporte; deve existir força suficiente para movimentar os membros e avançar o tronco.

3.6- Histopatologia

As lesões discondroplásicas podem ser transitórias, mas têm consequências permanentes no desenvolvimento do esqueleto. Com efeito, as massas de cartilagem não reabsorvida vão, por um lado, exercer pressões permanentes nos condrócitos nas regiões adjacentes das lesões e, por outro, interferem no conjunto das interações célula-célula e célula-matriz associadas ao normal decurso do processo de ossificação endocondral. Deste modo, a elevada ocorrência da doença e a facilidade de indução fazem da discondroplasia da tíbia um modelo interessante para estudos de mecanobiologia experimental. Além das elevadas taxas de crescimento e do incremento no peso corporal, o desenvolvimento desproporcional do músculo peitoral provoca acentuado desequilíbrio biomecânico (CAPELA e SILVA et al., 1999).

Além disso, é uma lesão bastante comum na metáfise óssea em frangos de corte, patos e perus (EDWARDS, 1984). Esse distúrbio aparece no período de crescimento final da tíbia caracterizando o resultado da lesão uma massa esponjosa

de cartilagem desmineralizada nas epífises dos ossos longos (principalmente o tibiotarso, mas não exclusivamente) (COOK, 2000; ALMEIDA PAZ et al., 2005).

Segundo Barbosa (2005), na discondroplasia não ocorre hipertrofia, mineralização, invasão vascular e remoção da cartilagem da metáfise. Há falha na ossificação endocondral, ocorrendo o acúmulo de cartilagens no interior da metáfise, uma área que normalmente contém ossos trabeculares nos ossos maduros de frangos adultos. Ocasionalmente assim, queda de desempenho e descarte de aves no abatedouro, causando perdas relevantes (BERNARDINO, 2009), sendo os frangos machos mais susceptíveis ao desenvolvimento da lesão, uma vez que são mais pesados (EDWARDS, 1984).

Nos vertebrados, o processo de ossificação endocondral é o responsável pelo crescimento longitudinal da maioria dos ossos do esqueleto. Em circunstâncias normais, a calcificação ocorre no disco epifisário pela ação dos condrócitos, os quais se encontram em diferentes estágios de diferenciação, dependendo, principalmente, da sua localização no interior da metáfise (ANDERSON, 1995; GERBER e FERRARA, 2000).

O papel dos condrócitos na metáfise é fascinante devido, principalmente, ao fato de que seu período de vida é sincronizado no tempo e local em que sua atividade é requerida. Alguns resultados experimentais, ao longo desses últimos anos, tem mostrado que a hipertrofia dos condrócitos é a etapa essencial para invasão vascular, e, subsequente, substituição da matriz calcificada por osso (GERBER e FERRARA, 2000), sugerindo que a vascularização da metáfise é etapa crucial na interação entre os processos de condrogênese (produção de cartilagem) e osteogênese (formação do tecido ósseo), principalmente durante o período de crescimento rápido dos ossos longos ou reparo de fraturas (GERBER e FERRARA, 2000). Mudanças nesse equilíbrio podem acarretar em doenças esqueléticas, tais como osteoartrite, calcificação ectópica e discondroplasia.

Estudos mostram que, no caso da discondroplasia tibial, as lesões contêm numerosa população de condrócitos pré-hipertróficos e ausência de células hipertróficas, sugerindo que a etapa final do processo de calcificação não aconteceu devido à presença de células que não expressaram, ou possuem baixo nível de

expressão, dos genes responsáveis pela hipertrofia dos condrócitos (PINES et al., 1998).

A formação de estruturas vasculares e a calcificação da cartilagem estão intimamente associadas com o desenvolvimento de doenças (PIZAURO et al., 2002).

Para Pizauro et al. (2002), a apoptose das células é um fenômeno importante para o crescimento ordenado do tecido, logo, o atraso desse evento, pode favorecer o acúmulo de condrócitos na metáfise causando a discondroplasia tibial.

A morte programada dos condrócitos na metáfise de ossos longos foi estudada (CLARKE, 1996), e os resultados obtidos mostraram que existe estreita relação entre a vascularização da cartilagem e a morte programada dos condrócitos hipertróficos (FLOYD et al., 1987). Porém, os condrócitos defeituosos falham na síntese e segregação de enzimas da família de metaloproteinases de matrizes, assim, a matriz não é propriamente degradada, observa-se menor vascularização sanguínea na metáfise, e, conseqüentemente, a calcificação da cartilagem é inibida e não mineralizada, o que acarreta em lesão cartilaginosa (SIMSA et al., 2007), como pode ser visualizada na figura abaixo:



Figura 1 – Graus de discondroplasia tibial no tibiotarso. A) Osso Normal. I) Osso com grau I de DT. II) Osso com grau II de DT. III) Osso com grau III de DT.

Fonte: http://www.merckvetmanual.com/mvm/zk/multimedia/v4739720.html?Ref=t&ItemId=v4739720&RefId=poultry/nutrition_and_management/poultry/mineral_deficiencies_in_poultry&Speed=256&Plugin=WMP&Error=

Frangos de corte discondroplásicos apresentaram baixos níveis de proteínas responsáveis pela proteólise da matriz extracelular atrasando a ossificação endocondral (SHAHZAD et al., 2015). De acordo com Velada et al. (2011), há falha na regulação dos genes que codificam metaloproteinases como MMP-9, MMP-13, MMP-10 e MMP-11 sugerindo que o acúmulo de tecido intra-epifisário não está relacionada com produção excessiva de matriz extracelular durante a ossificação secundária, mas sim com a degradação reduzida da matriz.

Para alguns autores, a invasão vascular da cartilagem está associada à apoptose dos condrócitos e, conseqüentemente, à inibição das etapas finais do processo de calcificação biológica (ANDERSON, 1995; GERBER e FERRARA, 2000; FARQUHARSON e JEFFERIES, 2000). De fato, vários pesquisadores mostraram que a interrupção do processo de diferenciação dos condrócitos leva à formação de uma camada de condrócitos pré-hipertróficos e de matriz que não é calcificada é resistente à invasão vascular (RATH et al., 1998; EDWARDS, 2000; PRAUL et al., 2000; FARQUHARSON e JEFFERIES, 2000; VELLEMAN, 2000; REDDI, 2000).

Imik et al. (2012) observaram que, de um modo geral, as lesões se desenvolvem bilateralmente, e, às vezes, de forma unilateral na região proximal do tibiotarso.

Apesar da discondroplasia tibial ser amplamente estudada, suas causas não são bem conhecidas. O estímulo mecânico juntamente com o genótipo e alterações nos constituintes da dieta podem interromper os eventos envolvidos no processo de diferenciação dos condrócitos e desencadear o processo de formação da lesão (RATH et al., 1998; EDWARDS, 2000; PRAUL et al., 2000; FARQUHARSON e JEFFERIES, 2000; VELLEMAN, 2000; REDDI, 2000; IMIK et al., 2012).

Dentre os aspectos de manejo, a densidade populacional ocupa posição de destaque, pois o aumento demasiado do número de aves por metro quadrado pode causar aumento da mortalidade, propiciar piora na qualidade da cama e aumentar a incidência de lesões nas pernas e na carcaça do frango (OLIVEIRA e CARVALHO, 2002). Em controvérsia a esta posição, Oliveira et al. (2014) estudaram o fator densidade populacional para três grupos genéticos (Isa Label JA57, Ross 30 e Hybro PG) e concluíram que não houve diferença na resistência à quebra,

densidade mineral e teor de cinzas do úmero, tíbia e fêmur, indicando não influenciar em problemas de pernas em frangos.

Segundo Lilburn (1994), parece existir incompatibilidade biológica nas linhagens comerciais de elevado peso corporal e de baixa capacidade de sustentação realizada por músculos e ossos das pernas, e esses desequilíbrios esqueléticos e biomecânicos, provavelmente, potencializam o efeito de várias causas dos problemas verificados nos membros locomotores. Com o aumento das pesquisas realizadas na área de melhoramento genético tem se obtido linhagens de rápido crescimento, cada vez mais precoces e com maior desenvolvimento muscular (OLIVEIRA, 2006).

A deformidade das pernas pode ser resultado de crescimento desuniforme da metáfise ou posição anormal da perna. Destaca-se a tensão do músculo ou do tendão sobre as articulações ou osso, promovendo desvios angulares que com a progressão do crescimento há severidade nas alterações (JULIAN, 2005).

Segundo Leache e Nesheim (1972), a capacidade absoluta para adquirir essa anormalidade é da competência do background genético da ave. Se a ave tem susceptibilidade genética, e a condição é expressa ou não, a nutrição é um dos fatores para que a enfermidade se manifeste. Uma vez que a incidência da discondroplasia tibial é afetada pela composição da dieta, tentativas têm sido feitas para identificar as possíveis fontes dietéticas, que influenciam o desenvolvimento da cartilagem. O procedimento geral tem sido estudar o efeito da adição de minerais, suplementos protéicos, vitaminas, entre outros na dieta basal purificada.

Assim a qualidade ou quantidade de proteínas utilizadas na dieta, não está envolvida na ocorrência da anormalidade da cartilagem. Todavia, os componentes minerais nas dietas, tais como, mistura mineral de bicarbonato diminuem a ocorrência de anormalidades na cartilagem. E ainda, mistura mineral com alta concentração de cloreto resultou em aumento na incidência e gravidade de anormalidade da cartilagem (LEACH e NESHEIM, 1972).

A nutrição dos animais influencia o aparecimento da discondroplasia tibial. A adição da $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ à dieta balanceada reduz a incidência de discondroplasia tibial durante o período de crescimento das aves (XU et al., 1997; SOUZA et al. 2013), sugerindo que a forma $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ da vitamina D é hormônio essencial na

homeostase do cálcio, controlando diretamente a absorção do cálcio dietético no intestino, a reabsorção óssea, e influenciando a reabsorção do cálcio nos túbulos proximais dos rins (NORMAN, 1979). Diferentemente do que constatou Houshmand (2011), onde tratamentos com diferentes níveis de cálcio associado ou não ao prebiótico e probiótico, não tiveram efeito sobre a incidência de discondroplasia tibial.

Britton (1992) estudou os efeitos causados pelo excesso de vitamina A na dieta de frangos, utilizando três níveis de vitamina A e dois de vitamina D nas rações. O autor observou maior severidade da discondroplasia nas aves alimentadas com ração deficiente em vitamina D e com os maiores níveis de vitamina A, uma vez que o excesso desta vitamina prejudica a absorção da vitamina D.

Na tentativa de evitar problemas na formação óssea, o tratamento com sulfato de glucosamina associado ao sulfato de condroitina na fase inicial é fundamental para o desenvolvimento do sistema ósseo (GARCIA, 2014).

Uma possibilidade de redução da incidência de problema de pernas é a restrição alimentar, durante a fase inicial, onde o crescimento é mais acelerado, conforme afirma Brito e Carrer (2006). Porém a decisão de escolha do melhor momento para iniciar e terminar essa restrição tem sido objetivo de debate.

A atrofia muscular e esquelética é resposta tecidual em situações de tensão e/ou de carga mecânica, como mecanismo compensatório eficiente e ajustado às novas exigências funcionais em algumas enfermidades locomotoras.

A atrofia muscular esquelética constitui processo altamente ordenado e regulado com inúmeras alterações metabólicas, bioquímicas e estruturais que se repercutem na funcionalidade dos músculos afetados. A estrutura e a funcionalidade músculo-esquelética são condicionadas pela atividade proprioceptiva dos músculos, enervação motora, carga mecânica, realização de ciclos de estiramento e encurtamento dos músculos e mobilidade das articulações. Quando algum destes fatores é comprometido, a atrofia se desenvolve (FERREIRA et al., 2004).

De acordo com Goliomytis et al. (2003), o ritmo do desenvolvimento muscular é o mais acelerado de todos os tecidos durante as primeiras semanas de idade.

Estes autores também descreveram que a estrutura óssea de sustentação e de apoio (pernas e asas), bem como o coração e pulmões, não mantém o mesmo ritmo do crescimento muscular. Este desajuste no crescimento tecidual dos frangos promove sobrecarga no aparelho cardiorespiratório, e na estrutura óssea destes animais, o que resulta no aparecimento da principal deformidade angular, a discondroplasia tibial (DT).

De acordo com Mendes (2012), a forte seleção genética para desenvolvimento das coxas e do peito, visando o ganho de peso, não teve seu equivalente com a estrutura óssea e para o desenvolvimento dos órgãos cardiorrespiratórios.

A formação, remodelagem e alinhamento dos ossos requerem mais tempo que o rápido crescimento permite; as deformidades podem estar relacionadas com nutrientes específicos, enzimas, hormônios, ou requerimento de oxigênio pelas células especializadas (proliferação dos condrócitos); ou com o metabolismo dos produtos (ácido lático, dióxido de carbono) que são aumentados devido ao rápido crescimento (OLIVEIRA,2000).

4- MATERIAL E MÉTODOS

4.1- Instalações e animais

O protocolo deste estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética no uso de Animais (CEUA), conforme número 019096 de 01 de outubro de 2014 e a nomenclatura anatômica utilizada seguiu Baumel (1993).

Foram utilizados 22 frangos machos de corte Cobb 500 (crescimento rápido), doados pela granja de Pitangueiras-SP, distribuídos em dois grupos que consistiram em dez aves normais e doze com discondroplasia tibial (Figura 2). Para padronizar a análise, as aves foram retiradas do mesmo lote com 42 dias de idades; a seleção das aves ocorreu a partir da análise do deslocamento de cada animal em superfície lisa e plana.

Objetivando a manutenção da integridade da musculatura, as aves foram abatidas por deslocamento cervical. Posteriormente foi realizada a dissecação das

aves, retirando a pele e isolando e identificando músculos e articulações dos membros pélvicos direito e esquerdo.

Todas as análises foram realizadas no Laboratório de Morfologia e Fisiologia Animal da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP de Jaboticabal.



Figura 2–Frango de corte da linhagem Cobb utilizadas no experimento. A) Ave normal e B) Ave com DT.

4.2- Avaliação dos ossos

4.2.1- Análise macroscópica dos ossos

Os ossos tibiotarsos e metatarsos foram pesados, analisados, e foram avaliadas as medidas do comprimento e os perímetros da epífise proximal, diáfise e epífise distal (respeitando os contornos) dos respectivos ossos das aves normais e com discondroplasia tibial dos membros pélvicos direito e esquerdo.

4.2.2- Índice Seedor

Em seguida foi feito o índice Seedor para os tibiotarsos, que corresponde ao peso do osso (mg), dividido pelo seu comprimento (mm) de acordo com Seedor (1993).

4.2.3- Análise da densidade mineral óssea do tibiotarso

A análise densitométrica dos tibiotarsos foi realizada no aparelho de densitometria óssea, Discovery WI da HOLOGIC, instalado no Laboratório de Morfologia e Fisiologia Animal da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da UNESP de Jaboticabal. As imagens obtidas foram analisadas no software para animais de pequeno porte do próprio maquinário. As análises densitométricas envolveram o conteúdo mineral ósseo (g), área óssea (cm²) e densidade mineral óssea (g/cm²).

4.2.4- Análise de resistência óssea

O ensaio de flexão em três pontos foi realizado no Laboratório de Bioengenharia da Universidade de São Paulo – USP de Ribeirão Preto, em Máquina Universal de Ensaio Mecânicos (Marca EMIC, modelo DL 10.000, com célula carga-EMIC de 200 KgF), e os dados coletados por computador diretamente acoplado à máquina, e expressos em Newton (N), seguindo as recomendações da normativa ANSI/ASAE S459 MAR98 para o teste de flexão em três pontos, sendo utilizado neste teste a velocidade de 5 mm/min pré-carga de 5N com tempo de acomodação de 30s e uma distância entre os pontos de 60 mm.

Para esta análise, os ossos foram descongelados com antecedência (24 h), sem hidratação e mantidos refrigerados, posicionados com vista dorsoventral e apoiados na região das epífises. Em seguida a porção média da diáfise permaneceu livre de apoios para receber a força que foi aplicada na região central da diáfise e no mesmo ponto em todos os ossos.

4.3- Avaliação macroscópica dos músculos do membro pélvico

A dissecação das aves consistiu na retirada da pele, subcutâneo e exposição de toda massa muscular do membro pélvico. Os músculos foram individualizados e

identificados, sendo eles especificamente o m.tibial cranial, m.flexor perfurante do dedo II, m.flexor perfurante do dedo III, m.extensor digital longo, m.fibular longo, m.flexor digital longo, m.gastrocnêmio (porção externa), m.gastrocnêmio (porção média) e m.gastrocnêmio (porção interna) (Figura3-I e 3-II). Em seguida, foi aferido o peso de cada músculo com o auxílio de balança de precisão e a mensuração do comprimento e perímetro da porção carnosa e porção tendínea dos músculos, utilizando-se barbante comum e uma régua milimetrada.



Figura 3 – Identificação dos músculos do membro pélvico de aves normais (I) e com discondroplasia tibial (II) aos 42 dias (I e II): A-m.fibular longo, B-m.tibial cranial, C-m.extensor digital longo, D-m.flexor perfurante do dedo III, E-m.flexor perfurante do dedo II, F- m. flexor digital longo, G- m.gastrocnêmio (parte externa), H- m.gastrocnêmio (parte média), I- m.gastrocnêmio (parte interna).

4.4- Avaliação macroscópica das cartilagens articulares da epífise proximal do tibiotarso

Posteriormente à dissecação dos músculos, as cartilagens das epífises distais dos tibiotarsos foram limpas com o auxílio de tesoura, pinça e bisturi, preservando-as ao máximo e imediatamente fotografadas. Foi obtido o peso total da cartilagem e a espessura da porção média da cartilagem, com o auxílio de uma balança de precisão e de um paquímetro convencional com resolução 0,001mm, respectivamente.

4.5- Histologia do tecido muscular e da cartilagem articular da epífise proximal do tibiotarso

As análises histológicas de cinco amostras da porção mediana do músculo gastrocnêmio e da cartilagem articular da epífise distal do tibiotarso de aves normais e com discondroplasia tibial, respectivamente, foram processadas no Laboratório de Histologia do Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal da FCAV – UNESP, Jaboticabal.

Após o abate, secções transversais da porção média do gastrocnêmio e das cartilagens articulares do tibiotarso foram extraídas com o auxílio de bisturi e fixadas em formol a 10% por 24 horas, e, desidratadas em ordem crescente de álcoois, diafanizadas e incluídas em histosec. Cortes histológicos semisseriados, de 5µm de espessura foram corados com Hematoxilina-Eosina (HE) de Tolosa (2003), que permite análise morfométrica dos músculos e cartilagens e, assim, quantificar o número de fibras musculares e o número de condrócitos respectivamente.

4.6- Delineamento Experimental

Utilizou-se um Delineamento Inteiramente Casualizados (DIC) com dois tratamentos, sendo aves normais e aves com discondroplasia tibial. Os dados analisados referentes aos diferentes parâmetros foram analisados estatisticamente pelo software SAS, utilizando o teste F, com nível de significância em 10% de probabilidade.

5- RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1- Avaliação dos ossos

De acordo com a tabela 1, ao analisar os pesos médios dos tibiotarsos nenhuma diferença ($p > 0,10$) foi observada nas aves normais e com DT. No entanto houve diferença ($p < 0,10$) com relação ao peso médio do metatarso do membro pélvico direito, sendo menor ($p < 0,10$) nas aves com DT em relação às normais (N), concordando com Cook (2000) e Almeida Paz et al. (2005), ao afirmarem que a lesão compromete os ossos longos, principalmente o tibiotarso, mas não exclusivamente. Corroborando com essa afirmação não foi observado no tibiotarso alteração de peso demonstrando que, segundo nossos resultados, as alterações decorrentes da discondroplasia tibial podem ser heterogêneas, não afetando todos os ossos do membro pélvico, comprovando com os estudos do desenvolvimento ósseo em aves (APPLEGATE e LILBURN, 2002).

Tabela 1. Valores médios \pm erro padrão da média do peso do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT), aos 42 dias de idade.

Peso dos ossos (g)				
Ossos	Membro pélvico direito			
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	18,96 \pm 1,88	17,01 \pm 1,87	24,72	0,48
Metatarso	11,01 \pm 0,80 a	8,90 \pm 0,70 b	17,79	0,07
Ossos	Membro pélvico esquerdo			
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	18,09 \pm 0,78	16,67 \pm 2,00	22,5	0,56
Metatarso	10,33 \pm 0,43	9,61 \pm 0,79	15,89	0,47

Médias seguidas por letras diferentes diferem entre si pelo teste de F ao nível de 10% de probabilidade.

A tabela 2 nos mostra que não houve diferença ($p > 0,10$) nos valores médios do comprimento dos ossos (tibiotarso e metatarso) de aves normais e com discondroplasia tibial, contrariando a afirmação de Dallorso (2002) de que a discondroplasia tibial acarreta crescimento reduzido dos ossos longos das pernas. Isso provavelmente ocorreu levando-se em conta que as aves encontravam-se com 42 dias, período insuficiente para desencadear o encurtamento e deformação dos ossos.

Tabela 2. Valores médios \pm erro padrão da média do comprimento do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT), aos 42 dias de idade.

Comprimento dos ossos (cm)				
Ossos	Membro pélvico direito			
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	10,48 \pm 0,26	9,66 \pm 0,39	8,17	0,13
Metatarso	7,96 \pm 0,33	7,58 \pm 0,07	6,68	0,26
Ossos	Membro pélvico esquerdo			
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	10,17 \pm 0,36	10,05 \pm 0,17	6,28	0,75
Metatarso	7,74 \pm 0,35	7,66 \pm 0,25	9,14	0,86

Na tabela 3 verificamos que não houve diferença significativa ($p > 0,10$) no índice Seedor de ossos normais e com discondroplasia tibial. Segundo Pereira et al. (2012), o índice de Seedor é utilizado como indicativo da densidade óssea, pois quanto maior o índice de Seedor, maior a densidade da peça óssea e vice-versa. No entanto, as aves com DT não alteraram suas medidas corroborando com as afirmações de Kusakawa e Faria (1998) que relatam ausência de hipertrofia e mineralização nas aves comprometidas com DT.

Tabela 3. Valores médios \pm erro padrão da média do Índice Seedor do tibiotarso de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT).

Índice de Seedor (mg/mm)		
Tratamentos	MPD	MPE
Normais	180,33 \pm 15,90	177,84 \pm 4,08
Discondroplasia tibial	175,88 \pm 18,61	165,84 \pm 18,97
CV (%)	1,24	3,66
p	0,35	0,28

MPD = membro pélvico direito

MPE = membro pélvico esquerdo

Não houve diferença ($p > 0,10$) nos perímetros da epífise proximal, distal e diáfise, respectivamente, em ossos de aves normais e com discondroplasia tibial, tanto dos membros pélvicos direitos e esquerdos (tabelas 4, 5 e 6). Porém vários autores Barbosa (2005), Cook(2000), Almeida Paz et al(2005) e Kussakawa e Faria (1998), afirmaram que na discondroplasia tibial não ocorre hipertrofia, mineralização ou invasão vascular, mas anormalidade na ossificação endocondral. Embora haja acúmulo de cartilagem não calcificada nas epífises ósseas, não houve aumento no perímetro da epífise proximal e distal. Desta forma, de acordo com nossos resultados, sugerimos que a deposição de massa cartilaginosa nas epífises nem sempre reflete em alargamento das extremidades ósseas. Tal mudança acarretaria em alterações na biodinâmica dos tibiotarsos e metatarsos.

Tabela 4. Valores médios \pm erro padrão da média do perímetro da epífise proximal do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT), aos 42 dias de idade.

Perímetro da epífise proximal (cm)				
Ossos	Membro pélvico direito			
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	7,66 \pm 0,19	7,66 \pm 0,34	9,04	0,98
Metatarso	6,06 \pm 0,26	5,83 \pm 0,10	7,28	0,40
Membro pélvico esquerdo				
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	7,42 \pm 0,07	7,36 \pm 0,23	5,95	0,84
Metatarso	6,30 \pm 0,27	6,60 \pm 0,41	13,46	0,58

Tabela 5. Valores médios \pm erro padrão da média do perímetro da epífise distal do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT), aos 42 dias de idade.

Perímetro da epífise distal (cm)				
Ossos	Membro pélvico direito			
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	6,64 \pm 0,19	6,23 \pm 0,36	11,33	0,38
Metatarso	6,64 \pm 0,26	7,11 \pm 0,48	7,93	0,43
Membro pélvico esquerdo				
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	6,08 \pm 0,17	6,66 \pm 0,28	9,14	0,13
Metatarso	6,52 \pm 0,14	6,96 \pm 0,45	12,77	0,41

Tabela 6. Valores médios \pm erro padrão da média do perímetro da diáfise do tibiotarso e metatarso dos membros pélvicos direito e esquerdo de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT), aos 42 dias de idade.

Perímetro da diáfise (cm)				
Ossos	Membro pélvico direito			
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	3,94 \pm 0,09	3,65 \pm 0,13	7,71	0,13
Metatarso	3,60 \pm 0,45	3,48 \pm 0,26	7,93	0,22
Membro pélvico esquerdo				
	N	DT	CV	p
Tibiotarso	3,94 \pm 0,11	3,65 \pm 0,19	10,52	0,25
Metatarso	3,70 \pm 0,11	3,55 \pm 0,15	9,00	0,85

5.2- Avaliação densitométrica e da resistência óssea

A tabela 7 mostra que não houve diferença significativa nos valores médios da densitometria e resistência óssea de aves normais e com discondroplasia tibial.

Souza (2013) relata que dependendo da quantidade de minerais que constituem os ossos, estes podem ficar mais frágeis, e conseqüentemente, susceptíveis às microfraturas. Verificou-se tal situação nos ensaios de flexão, cuja finalidade é medir a resistência do osso à quebra quando aplicada uma força ao centro do mesmo.

Sendo assim não foi evidenciado nenhum comprometimento da quantidade de mineral nos ossos das aves com DT. Barbosa et al. (2010) afirmaram que a tenacidade e a resistência à flexão indicam qualidade óssea, verificando que os animais normais e com discondroplasia tibial não diferem entre si, com relação a qualidade óssea, uma vez que fatores nutricionais responsáveis pela sua formação foram os mesmos.

Os dados obtidos no presente experimento também mostram que, como o tempo de vida do frango é relativamente curto, as alterações ósseas decorrentes na discondroplasia tibial provavelmente não são suficientes para ocasionar perdas na qualidade óssea até os 42 dias de idade.

Tabela 7. Valores médios \pm erro padrão da média área, conteúdo mineral ósseo (CMO), densidade mineral óssea (DMO) e da força máxima sobre o tibiotarso de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT) aos 42 dias de idade.

Densitometria óssea e Resistência Óssea				
Variáveis	N	DT	CV	p
Área cm ²	13,88 \pm 0,98	12,97 \pm 0,59	13,72	0,43
CMO (g)	4,47 \pm 0,19	4,09 \pm 0,40	18,55	0,45
DMO (g/cm ²)	0,32 \pm 0,008	0,31 \pm 0,02	15,41	0,78
Força Máxima				
Óssea (N)	378,85 \pm 28,00	323,73 \pm 49,30	28,71	0,38

5.3- Avaliação dos músculos dos membros pélvicos

Verificou-se na tabela 8, que houve diferença significativa ($p < 0,10$) no peso total das aves e dos membros pélvicos direito e esquerdo das aves normais (N) e aves com discondroplasia tibial (DT). Os pesos das aves com discondroplasia tibial foram menores ($p < 0,10$) em relação às normais, afirmando a hipótese de que a doença influi no bem estar das aves aos 42 dias de idade, causando dificuldade para caminhar e, conseqüentemente, dificuldades para chegar nos comedouros e bebedouros (VELLEMAN, 2000). Semelhantemente, podemos comparar com a perda de massa muscular causada pela sarcopenia em função da diminuição de atividade física, teoria sustentada por Teixeira et al. (2012).

Tabela 8. Valores médios \pm erro padrão da média do peso total das aves e peso total dos membros pélvicos das aves normais e com discondroplasia tibial aos 42 dias de idade.

Descrição	Pesos			
	Aves N	Aves DT	CV	p
Peso total das aves (Kg)	2,65 \pm 0,08 a	2,17 \pm 0,22 b	18,32	0,10
Peso total do membro pélvico direito (g)	299,60 \pm 13,30 a	242,33 \pm 23,10 b	17,48	0,07
Peso total do membro pélvico esquerdo (g)	301,60 \pm 10,50 a	247,33 \pm 25,70 b	17,89	0,09

Médias seguidas por letras diferentes nas linhas diferem entre si pelo teste de F ao nível de 10% de probabilidade.

Nas tabelas 9, 10 e 11 encontram-se os pesos, comprimento e perímetro, respectivamente, dos músculos analisados de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT).

Alguns músculos são mais prejudicados em detrimento de outros (tabelas 9, 10 e 11) em razão de sua localização anatômica, provocando atrofia, o que aconteceu com os músculos fibular longo e tibial cranial (direito e esquerdo), e o flexor perfurante do 3º dedo e o gastrocnêmio (esquerdo), corroborando com os dados de Ferreira et al. (2004). Evidenciando ainda, que à semelhança de Imik et al. (2012), as lesões da discondroplasia tibial podem ocorrer de forma unilateral.

Tabela 9. Valores médios \pm erro padrão do peso dos músculos dos membros pélvicos das aves normais e com discondroplasia tibial, aos 42 dias de idade.

Membro pélvico direito				
Músculos	Peso (g)		CV (%)	p
	N	DT		
Fibular longo	10,34 \pm 0,59 a	7,73 \pm 1,03 b	27,21	0,10
Tibial cranial	11,83 \pm 0,66 a	8,70 \pm 1,10 b	22,70	0,05
Extensor digital longo	2,72 \pm 0,20	2,74 \pm 0,18	16,88	0,95
Flexor perfurante do dígito III	3,65 \pm 0,13	3,14 \pm 0,45	25,59	0,35
Flexor perfurante do dígito II	1,43 \pm 0,16	1,11 \pm 0,18	33,43	0,24
Flexor digital longo	3,43 \pm 0,41	2,64 \pm 0,52	37,76	0,27
Gastrocnêmio	32,08 \pm 1,03	27,51 \pm 3,00	19,85	0,18
Membro pélvico esquerdo				
Músculos	Peso (g)		CV (%)	p
	N	DT		
Fibular longo	10,42 \pm 0,66 a	7,85 \pm 1,00 b	24,56	0,08
Tibial cranial	11,67 \pm 0,53 b	8,56 \pm 0,98 b	19,72	0,02
Extensor digital longo	2,80 \pm 0,20	2,62 \pm 0,17	16,32	0,51
Flexor perfurante do dígito III	3,77 \pm 0,11 a	2,94 \pm 0,41 b	23,46	0,10
Flexor perfurante do dígito II	1,38 \pm 0,15	1,15 \pm 0,12	26,37	0,27
Flexor digital longo	3,35 \pm 0,45	2,61 \pm 0,34	31,43	0,21
Gastrocnêmio	32,84 \pm 1,00 a	27,23 \pm 2,70 b	17,97	0,10

Médias seguidas por letras diferentes nas linhas diferem entre si pelo teste de F ao nível de 10% de probabilidade.

Na tabela 10, verificou-se um aumento ($p < 0,10$) do comprimento do músculo flexor perfurante do dígito III do membro pélvico direito nas aves com discondroplasia tibial, enquanto os valores obtidos para os outros músculos não diferiram entre si, apresentando uma isometria.

A alteração biométrica desse músculo pode estar relacionada com um excesso de atividade do mesmo que consiste em estender o tarsometatarso e flexionar os dígitos na tentativa de realizar seus movimentos dentro de um padrão normal.

Tabela 10. Valores médios \pm erro padrão do comprimento dos músculos dos membros pélvicos das aves normais e com discondroplasia tibial, aos 42 dias de idade.

Membro pélvico direito				
Músculos	Comprimento (cm)		CV (%)	p
	N	DT		
Fibular Longo	8,42 \pm 0,32	8,63 \pm 0,32	9,02	0,65
Tibial Cranial	8,64 \pm 0,61	8,46 \pm 0,43	14,23	0,81
Extensor digital longo	8,56 \pm 0,54	8,61 \pm 0,43	13,20	0,93
Flexor perfurante do dígito III	5,54 \pm 0,38 a	6,36 \pm 0,26 b	12,71	0,10
Flexor perfurante do dígito II	4,82 \pm 0,68	4,38 \pm 0,26	24,66	0,53
Flexor digital longo	7,10 \pm 0,41	6,91 \pm 0,70	20,84	0,84
Gastrocnêmio	10,46 \pm 0,29	9,75 \pm 0,33	7,46	0,22
Membro pélvico esquerdo				
Músculos	Comprimento (cm)		CV (%)	p
	N	DT		
Fibular Longo	8,14 \pm 0,24	8,10 \pm 0,42	10,59	0,94
Tibial Cranial	8,80 \pm 0,50	8,11 \pm 0,32	11,46	0,27
Extensor digital longo	8,66 \pm 0,43	8,18 \pm 0,44	12,39	0,46
Flexor perfurante do dígito III	5,80 \pm 0,23	5,73 \pm 0,51	17,38	0,91
Flexor perfurante do dígito II	4,96 \pm 0,60	5,05 \pm 0,49	27,16	0,90
Flexor digital longo	7,36 \pm 0,57	6,80 \pm 0,57	19,36	0,51
Gastrocnêmio	10,86 \pm 0,53	9,93 \pm 0,22	8,62	0,18

Médias seguidas por letras diferentes nas linhas diferem entre si pelo teste de F ao nível de 10% de probabilidade.

A tabela 11 evidencia que o perímetro do músculo gastrocnêmio do membro pélvico esquerdo e direito apresentou diferença ($p < 0,10$) entre eles. Corroborando com os resultados de Kodama (2011) que observou menor perímetro do m.gastrocnêmio em ratos adultos imobilizados em relação ao controle. Segundo o referido autor, a falta de uso do mesmo promove diminuição da seção transversa do músculo e, conseqüentemente, menor perímetro muscular.

Herbert et al. (2003) relataram que o gastrocnêmio é um músculo de fibras rápidas (tipo II) e que tem por função de estender o tarsometatarso e influenciar na flexão plantar dos seus respectivos dígitos (Vanden Berge, 1986) proporcionando uma marcha equilibrada. Considerando-se a redução do perímetro do gastrocnêmio das aves com DT observa-se visivelmente um comprometimento da marcha nessas aves discondroplásicas.

Tabela 11. Valores médios \pm erro padrão do perímetro dos músculos dos membros pélvicos das aves normais e com discondroplasia tibial, aos 42 dias.

Membro pélvico direito				
Músculos	Perímetro (cm)		CV (%)	p
	N	DT		
Fibular Longo	7,70 \pm 0,27	6,8 \pm 0,53	14,66	0,19
Tibial Cranial	6,90 \pm 0,25	6,38 \pm 0,54	16,28	0,44
Extensor digital longo	3,65 \pm 0,12	3,50 \pm 0,17	10,17	0,51
Flexor perfurante do dígito III	4,32 \pm 0,24	4,33 \pm 0,25	13,60	0,97
Flexor perfurante do dígito II	3,36 \pm 0,14	3,15 \pm 0,29	17,92	0,56
Flexor digital longo	3,64 \pm 0,29	3,51 \pm 0,31	20,01	0,78
Gastrocnêmio	20,26 \pm 0,91 a	18,50 \pm 1,30 b	13,46	0,10
Membro pélvico esquerdo				
	Perímetro (cm)		CV (%)	p
	N	DT		
Fibular Longo	7,48 \pm 0,33	6,95 \pm 0,42	12,83	0,36
Tibial Cranial	6,96 \pm 0,26	6,71 \pm 0,43	13,06	0,66
Extensor digital longo	3,36 \pm 0,14	3,38 \pm 0,18	11,94	0,92
Flexor perfurante do dígito III	4,46 \pm 0,15	4,08 \pm 0,27	13,25	0,29
Flexor perfurante do dígito II	3,18 \pm 0,23	3,18 \pm 0,32	21,76	0,90
Flexor digital longo	3,68 \pm 0,10	3,73 \pm 0,19	10,56	0,82
Gastrocnêmio	20,50 \pm 0,80 a	18,00 \pm 1,10 b	11,87	0,08

Médias seguidas por letras diferentes nas linhas diferem entre si pelo teste de F ao nível de 10% de probabilidade.

5.4- Avaliação das cartilagens articulares

Os valores médios dos pesos e espessuras das cartilagens das epífises dos tibiotarsos e metatarsos de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT) se encontram na tabela 12. Observou-se que não há diferença ($p > 0,10$), no peso e espessura das cartilagens articulares das aves normais e com discondroplasia tibial, confirmando as teorias de Kussakawa e Faria (1998), Edwards (1984), Cook (2000) e Almeida Paz et al. (2005) de que a lesão é uma massa esponjosa de cartilagem no interior das epífises.

Tabela 12. Valores médios \pm erro padrão de peso e espessura das cartilagens articulares das epífises dos tibiotarsos e metatarsos de aves normais e com discondroplasia tibial, aos 42 dias de idade.

Cartilagem articular	Membro pélvico direito							
	Peso (g)		CV (%)	p	Espessura (cm)		CV (%)	p
	N	DT			N	DT		
Epífise proximal do tibiotarso	3,84 \pm 0,35	3,49 \pm 0,53	30,54	0,62	0,72 \pm 0,03	0,68 \pm 0,01	9,07	0,72
Epífise distal do tibiotarso	3,56 \pm 0,41	3,08 \pm 0,37	28,00	0,41	0,62 \pm 0,07	0,65 \pm 0,04	21,14	0,74
Epífise proximal metatarso	3,11 \pm 0,21	3,00 \pm 0,29	20,70	0,78	0,82 \pm 0,08	0,85 \pm 0,04	17,95	0,72
Cartilagem articular	Membro pélvico esquerdo							
	Peso (g)		CV (%)	p	Espessura (cm)		CV (%)	p
	N	DT			N	DT		
Epífise proximal do tibiotarso	4,40 \pm 0,56	3,67 \pm 0,45	29,65	0,33	0,66 \pm 0,06	0,86 \pm 0,06	19,54	0,15
Epífise distal do tibiotarso	3,80 \pm 0,38	3,29 \pm 0,29	22,63	0,31	0,58 \pm 0,03	0,71 \pm 0,08	25,78	0,70
Epífise proximal metatarso	3,57 \pm 0,32	3,17 \pm 0,35	24,38	0,43	0,80 \pm 0,08	0,83 \pm 0,03	16,96	0,68

5.5- Número de fibras musculares do m.gastrocnêmio e de condrócitos das cartilagens articulares

A tabela 13 apresenta a média da quantidade de fibras musculares da porção média do gastrocnêmio e da quantidade de condrócitos das cartilagens articulares.

Como mecanismo compensatório, observamos maior número de condrócitos em aves com discondroplasia tibial (Tabela 13) e Figura 4 C e D, evidenciando o aumento da placa cartilaginosa na superfície das epífises, conforme comprovou Capela e Silva et al. (2010). Bem como, o aumento do número de fibras musculares (Figura 4 A e B) levando em consideração o que afirma Reece (2008) que as células musculares esqueléticas aumentam em tamanho como resposta normal aos mecanismos como exercício regular. Deduzindo-se que os animais saudáveis que se locomovem normalmente estão estimulando os músculos, e assim, eles são maiores em tamanho, portanto ocupam mais espaço. Enquanto que, em aves doentes, os músculos atrofiam, e o tamanho das células musculares provavelmente é menor, assim o mesmo espaço será ocupado por numerosas células.

Conforme diz Junqueira e Carneiro (2013), os núcleos das fibras musculares esqueléticas não se dividem, porém o músculo tem pequena capacidade de reconstituição, por meio das células satélites. Assim, após a lesão ou outro estímulo, as células satélites se tornam ativas, proliferam por divisão mitótica e se fundem umas às outras para formar novas fibras musculares esqueléticas. Em trabalho desenvolvido por Alves et al. (2012), verificou-se que nos músculos das pernas das aves, a área da seção transversal foi maior para frangos de corte criados em espaços maiores do que aqueles confinados em espaços menores, sugerindo atrofia muscular nas aves que tiveram restrição dos movimentos.

Tabela 13. Valores médios \pm erro padrão da média das fibras musculares da porção média do músculo gastrocnêmio e número de condrócitos da cartilagem da epífise proximal do tibiotarso de aves normais (N) e com discondroplasia tibial (DT), aos 42 dias de idade.

Descrição	Média		CV (%)	p
	N	DT		
Número de fibras musculares	21,40 \pm 1,50 a	29,56 \pm 1,20 b	12,24	0,001
Número de condrócitos	55,09 \pm 4,20 a	69,80 \pm 3,20 b	12,95	0,001

Médias seguidas por letras diferentes nas linhas diferem entre si pelo teste de F ao nível de 10% de probabilidade.

CV = Coeficiente de Variação

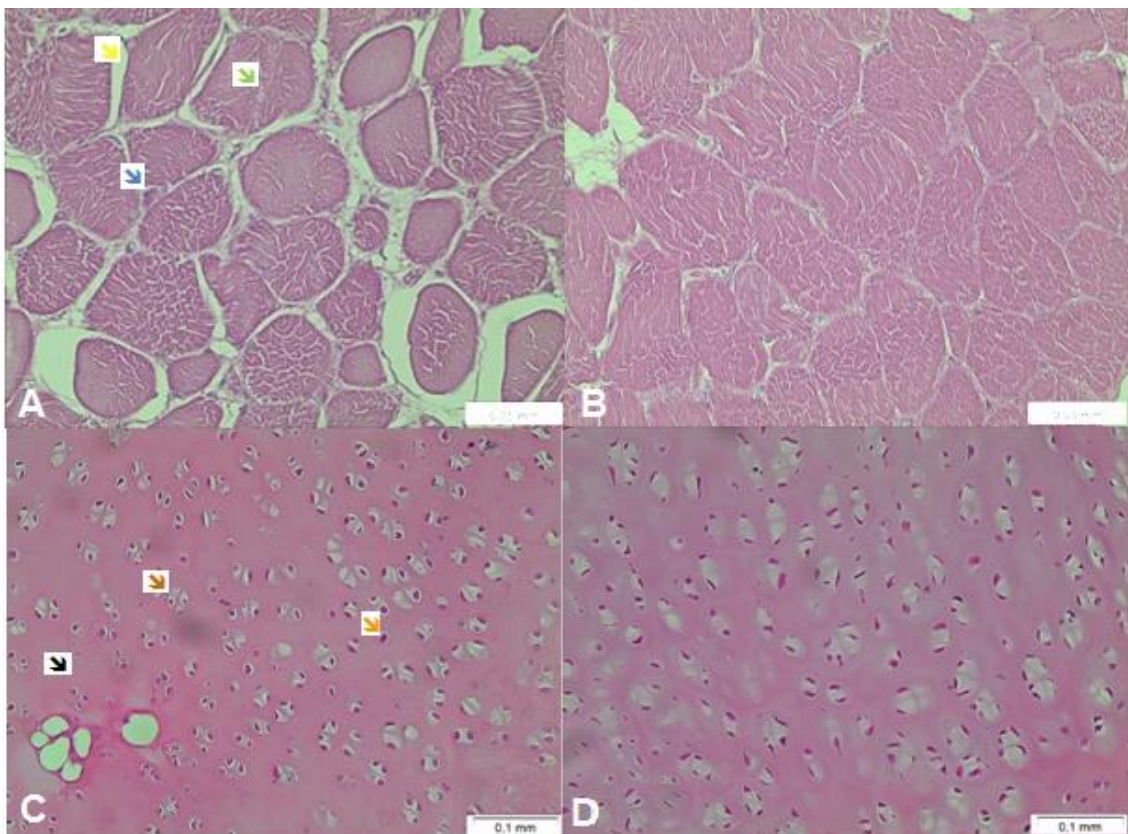


Figura 4- Fotomicrografia da porção média do gastrocnêmio e cartilagens de aves normais (A e C) e com discondroplasia tibial (B e D), respectivamente. Evidencia-se: \blacktriangledown Capilar sanguíneo; \blacktriangledown Tecido conjuntivo; \blacktriangledown Feixe muscular; \blacktriangledown Núcleo; \blacktriangledown Condrócito; \blacktriangledown matriz cartilaginosa. Coloração H.E.

6- CONCLUSÕES

A perda do peso corporal e do membro pélvico de aves discondroplásicas evidencia comprometimento sistêmico dos frangos e o desuso dos membros, o que acarreta em prejuízos econômicos ao descartar as aves afetadas.

As diferenças estruturais observadas pelo aumento de peso em determinados músculos em detrimento de outros (de maneira heterogênea) mostram que existe uso excessivo de alguns músculos em aves acometidas pela discondroplasia tibial resultando em alterações na marcha dos animais.

Os parâmetros de crescimento e qualidade óssea do tibiotarso e metatarso de frangos de corte são influenciados negativamente pela DT no entanto essa enfermidade não afeta a densidade mineral óssea e a resistência óssea dessas aves.

O comportamento cartilágneo observado no presente experimento caracteriza mecanismo compensatório com maior número de condrócitos em aves acometidas pela discondroplasia tibial, evidenciando uma resposta compensatória em relação às alterações morfofisiológicas dos ossos e músculos.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA PAZ, I. C. L. et al. Comparison of techniques for tibial dyschondroplasia assessment in broiler chickens. **Brazilian Journal of Poultry Science**, Campinas, v. 7, n.1, p. 27 – 31, 2005.
- ALVES, M. F.R. et al.. Influence of enclosure size on growth of breast and leg muscle fibers in domestic fowl. **International Journal of Poultry Science**, v. 11, n. 5, p. 361-367, 2012.
- ANDERSON, H. C. Molecular biology of matrix vesicles. **Clinical Orthopaedics Related Research**, Philadelphia, v. 314, p. 266-280, 1995.
- APPLEGATE, T. J.; LILBURN, M. S. Growth of the femur and tibia of a commercial broiler line. *Poltry Science*, v. 81, p. 1289-1294, 2002.
- BANKS, W. J. **Tecido muscular**. In: BANKS, W. J. **Histologia veterinária aplicada**. 2. ed. São Paulo:Manole, 1992. cap. 13, p. 215-236.
- BAINS, B. S. Broilers suffer from dyschondroplasia and femoral necrosis world.**Misset WorldPoultry**, Doetinchen, v.10, n. 10, p. 109-111, 1994.
- BAUMEL, J. J. Handbook of avian anatomy: Nomina anatomica avium. 2. ed. Cambridge, Massachusetts: Club, 1993. 779 p.
- BARBOSA, A. A. et al. Avaliação da qualidade óssea mediante parâmetros morfométricos, bioquímicos e biomecânicos em frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, MG, v. 39, n. 4, p.772-778, 2010.
- BARBOSA, A.A. **Aspectos químicos, bioquímicos, físicos e mecânicos de fêmures de frangos de corte**. 86f. 2005. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 2005.

BERGE, J. C. V. Morfologia das aves. In: GETTY, R. **Anatomia dos animais domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. p.1961 a 1727.

BERNARDINO, V.M. P. Influência dos lipídios da dieta sobre o desenvolvimento ósseo em frangos de corte. **Revista eletrônica Nutritime**, Viçosa, MG, v.6, n3, p.960-966, 2009.

BRITO, A. B.; CARRER, S. Problemas de pernas em frangos de corte. Poli-Nutri nutrição Animal. Abril, 2006. Artigo Técnico. Disponível em: <http://www.polinutri.com.br/upload/artigo/177.pdf>. Acessado em 10/09/2014.

BRITTON, W.M. Dietary vitamin A effect on broiler chick cholecalciferol requirement. **Poultry Science**, Savoy, v.71, suppl.1, p. 63, 1992.

CAPELA e SILVA, F. et al. Expressão da caderina na discondroplasia tibial. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 62, n. 1, p. 214-218, 2010.

CAPELA e SILVA F. et al. Histology of the growth plates of the leg bones in ostrich (*Struthio camelus*) with tibiotarsal rotation. **Poultry Science**, Savoy, v. 78, suppl. 1, p.29, 1999.

CLARKE, P.G. Nineteenth century research on the naturally occurring cell death and related phenomena. **Anatomy and Embryology**, Bertin, v. 193, p. 81-89, 1996.

COOK, M. E. Skeletal Deformities and Their Causes: Introduction. **Poultry Science**, Savoy, v. 79, n. 7, p. 982-984, 2000.

DALLORSO, M. E. Discondroplasia tibial de los pollos parrilleros. **Sitio Argentino de Producción Animal**, Córdoba, v. 31, p. 99-120, 2002.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, J. G. Tratado de Anatomia Veterinária. 4.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 872 p.

EDWARDS, H. M. Jr. Studies on the etiology of tibial dyschondroplasia in chickens. **The Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 114, n. 6, p. 1001-1013, 1984.

EDWARDS, H. M. Jr. Nutrition and skeletal problems in poultry. **Poultry Science**, Savoy, v. 79, n. 7, p. 1018-1023, 2000.

FARQHARSON, C.; JEFFERIES, D. Chondrocytes and longitudinal bone growth: the development of tibial dyschondroplasia. **Poultry Science**, Savoy, v. 79, n. 7, p. 994-1004, 2000.

FERREIRA R. et al. Atrofia muscular esquelética. Modelos experimentais, manifestações teciduais e fisiopatologia. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, Porto, v. 4, n. 3, p. 94-111, 2004.

FLOYD W.E.D. et al. Vascular events associated with the appearance of second center of ossification in the murine distal femoral epiphysis. **Journal of Bone and Joint Surgery**, Needham, v. 69, p. 185-190, 1987.

FORNARI, M. B. Investigação de polimorfismos em genes associados ao desenvolvimento ósseo como marcadores moleculares para características de integridade óssea em uma linhagem paterna de frangos de corte. 125f. Dissertação (Mestrado), Universidade Federal do Paraná, 2012.

FREITAS, B. C. F.; NUNES, I. J. Fraqueza das pernas em frangos de corte: aspectos nutricionais. **Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 34, p. 45-51, 2001.

GARCIA, G. M. A. R. **Sulfato de glucosamina e de condroitina sobre o desempenho, cartilagem articular e densidade mineral óssea em frangos de corte**. 2014. 37 p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2014.

GARE, J.R. Gait analysis in cerebral palsy. Philadelphia: MacKeith Press, 1991.

GERBER, H. P.; FERRARA, N. Angiogenesis and bone growth. **Trends in Cardiovascular Medicine**, Kidlington, v. 10, n. 5, p. 223-238, 2000.

GOLIOMYTIS, M.; PANOPOULOU, E.; ROGDAKIS, E. Growth curves for body weight and major 1327 component parts, feed consumption, and mortality of male broiler chickens raised to 1328 maturity. **Poultry Science**, Savoy, v. 82, n. 7, 1061-1068, 2003.

Gonzales, E. e Mendonça Júnior, C.X. 2006. Problemas locomotores em frangos de corte. In: VII Simpósio Brasil Sul de Avicultura. Anais... Núcleo de Médicos Veterinários. Chapecó-SC. pp. 79-94.

HERBERT, S. et al. Ortopedia e traumatologia. Princípios e Prática. Editora Arimed, 3º edição, Porto Alegre, 2003, p.25-55.

HOUSHMAND, M. et al. Meimandipour A, Kamyab A. Effects of non-antibiotic feed additives on performance, tibial dyschondroplasia incidence and tibia characteristics of broilers fed low-calcium diets. **Journal Animal Physiology Animal Nutrition**, Berlin, v. 95, n. 3, p. 351-358, 2011.

IMIK, H. et al. The effect of tibial dyschondroplasia on metabolic parameters in broiler chickens. **Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi**, Ankara, v. 59, p. 271-277, 2012.

JULIAN, R. Patologias ósseas em aves. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 2., 2005, Campinas. **Anais..**, Campinas: FACTA, 2005. p. 107-122

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. 556 p.

KODAMA, F. Y. **Efeitos da imobilização, remobilização livre e por meio de exercício físico sobre as propriedades mecânicas e histológicas do músculo de ratos de duas faixas etárias**. 82f. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Estadual Paulista, Presidente Prudente, 2011.

KUSSAKAWA, K. C. K.; FARIA, H. G. Discondroplasia Tibial em Frangos de Corte: aspectos nutricionais. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, Umuarama, v. 2, n. 3, p. 275-282, set./dez. 1998.

LEACH JR, R. M.; NESHEIM, C. Further Studies on Tibial Dyschondroplasia (Cartilage Abnormality) in Young Chicks. **Poultry Science**, Danville, v. 102, p. 1673-1680, 1972.

LEAL JR, A. R. **Efeito da densidade populacional e debicagem sobre a area de fibras musculares(*Mm. Gastrocnemius E Pectoralis major*) de codornas para corte (*Coturnix sp.*)**. 2006. 47 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2006.

LILBURN, M.S. et al. Relationships among mineral balance in the diet, early growth manipulation and incidence of tibial dyschondroplasia in different strains of meat type chickens. **Poultry Science**, Savoy, v. 68, n. 9, p. 1263-1273, 1989.

LILBURN, M. S. Skeletal growth of commercial poultry species. **Poultry Science**, Savoy, v. 73, n. 6, p. 897-903, 1994.

MACARI, M. et al. Produção de frangos de corte. In: ALMEIDA PAZ, I. C. L.; MARTINS, M. R. F. B. **Distúrbios ósseos e locomotores em frangos de corte**. 2 ed. Campinas: Facta, 2014. cap. 14, p. 279-297.

MENDES, A.S. et al. Mensuração de problemas locomotores e de lesões no coxim plantar em frangos de corte. **Archivos de Zootecnia**, Córdoba, v. 61, n. 234, 2012.

NORMAN, A.W. Vitamin D: metabolism and calcium absorption. **The American Journal of Medicine**, Newton, MA, v. 67, n. 6, p. 989-998, 1979.

OLIVEIRA, D.R. et al. Matriz óssea homóloga desmineralizada associada à medula óssea autógena no preenchimento de falhas segmentares em rádio de coelhos. **Ciencia Animal Brasileira**, Goiânia,v.1, p.89, 2000. Suplemento.

OLIVEIRA, M. C.; CARVALHO, I. D. Rendimento e lesões em carcaças de frangos de corte criados em diferentes camas e densidades populacionais. **Ciência Agrotecnica**. Lavras,v.26, n.5, p. 1076-1081, 2002.

OLIVEIRA, A. F. G. **Estudo do padrão de crescimento ósseo em frangos de corte de diferentes grupos genéticos criados em duas densidades populacionais**.2006. 73 f. Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual de Maringá, Maringá, 2006.

OLIVEIRA, A. F. G. et al. Efeito da densidade de criação e do grupo genético sobre a composição mineral e desenvolvimento de ossos longos de frangos de corte. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 35, n. 2, p. 1023-1034, mar./abr. 2014

PEREIRA, R. et al. Eficiência de uma fitase bacteriana na liberação de fósforo fítico em dietas de frangos de corte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária Zootecnia**, Belo Horizonte, v.64, n.1, p.137-144, 2012.

PERTILE, S. F. N. **Parâmetros genéticos para defeitos de pernas, características de desempenho e carcaça em frangos de corte**. 2011. Dissertação (Mestrado) - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/11/11139/tde-02082011-092456/>>.

Acesso em: 12 de jan. 2015.

PINES, M. et al. Development of avian tibial dyschondroplasia: Gene expression and protein synthesis. **Calcified Tissue International**, New York, v. 63, p. 521-527, 1998.

PIZAURO, J.M.; CIANCAGLINI, P.; MACARI, M. Discondroplasia Tibial: mecanismos de lesão e controle. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, Campinas, v.4, n.3, sept./dec. 2002.

PONSO, R. et al. Avaliação do desenvolvimento da discondroplasia tibial em frangos de corte submetidos à dieta com 25 hidroxicolecalciferol. **Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 49, n. 2, p. 153-161, 2012

PRAUL, C. A. et al. Gene expression and tibial dyschondroplasia. **Poultry Science**, Savoy, v. 79, p. 1009-1013, 2000.

RATH, N. C. et al. Cell death in avian tibial dyschondroplasia. **Avian Diseases**, Ithaca, v. 42, p. 72-79, 1998.

REECE, W. O. **Anatomia funcional e fisiologia dos animais domésticos**. 3.ed. São Paulo: Roca, 2008. 468 p.

REDDI, A. H. Initiation and promotion of endochondral bone formation by bone morphogenetic proteins: potential implications for avian tibial dyschondroplasia. **Poultry Science**. Savoy, v. 7, n. 7, p. 978-981, 2000.

ROSSI, E. Envelhecimento do sistema osteoarticular. **Einstein**. São Paulo, v. 6 (supl.1):S7-S12, 2008.

SBARDELLA, M. et al. Associação Entre características de desempenho e carcaça e características de defeito de pernas por escore visual e *Tibiodiscondroplasia por Lixiscopia* em frangos de linhagem macho. In: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 45., 2008, Lavras. **Anais...Lavras: Sociedade Brasileira de Zootecnia**, 2008. p.3.

SCAHAW, E. U. Membros do Comitê Científico da Comissão de Saúde e Bem-estar de Animal. 2006

SHANE, S. M. Tibial dyschondroplasia: a cartilage abnormality of broilers. **Feedstuffs**, Mineapolis, v. 51, n. 5, p. 22-23, 1979.

SHAHZAD, M. et al. Differential expression of extracellular matrix metalloproteinase inducer (EMMPRIN/CD147) in avian tibial dyschondroplasia **Avian Pathology**, Abingdon,v. 44, n. 1, 2, p. 13-18, 2015.

SHIM,M.Y.et al. The effects of broiler chicken growth rate on valgus, varus, and tibial dyschondroplasia. **Poultry Science**, Savoy, v. 91, p. 62–65, 2012.

SIMSA, S.et al. Introduction of Tibial Dyschondroplasia in Turkeys by Tetramethylthiuram Disulfide (Thiram). **Poultry Science**,Savoy, v. 86,n. 8, p.1766-1771, 2007.

SAS Institute. **SAS user´s guide**: statistics, Version. 9.1 ed. Cary, NC, 2009.

SEEDOR, J. G. The biophosphanate alendronate (MK-217) inhibit bone loss due to ovariectomy in rats. **Journal of Bone and Mineral Research**, Malden, v. 4, p. 265-270, 1993.

SOUZA, A. F. G. O. Tecido Ósseo em frangos de corte. Revista Eletrônica (www.nutritime.com.br). Artigo 152, v. 9, n. 1, p. 1663-1679, jan./fev., 2012.

SOUZA, C. G. **Parâmetros genéticos de características associadas à integridade óssea em frangos de corte.** 2013. 30 f. Dissertação (Mestrado em Genética e Melhoramento Animal) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2013.

SOUZA, C. S. et al. Suplemento de 1,25 dihidroxicolecalciferol e redução de cálcio e fósforo disponível para frangos de corte. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária Zootecnia**, Belo Horizonte, v.65, n.2, p.519-525, 2013.

TEIXEIRA, V. O. N. ; FILIPPIN, L. I.; XAVIER, R. M. Mecanismos de perda muscular da sarcopenia. Revista Brasileira de Reumatologia, São Paulo, v. 52, n. 2, p. 247-259, 2012.

TOLOSA, E. M. C. et al. 2003. Manual de técnicas parahistologia normal e patológica. 2. ed. Manole, São Paulo,p.331.

VANDEN BERGE, J.C. Miologia das Aves. In Robert Getty, D.V.M. Sisson/Grossman. Anatomia dos Animais Domésticos. Editora Guanabara 5ª edição, 1986, p.1691

VELADA, I. et al. Expression of Genes Encoding Extracellular Matrix Macromolecules and Metalloproteinases in Avian Tibial Dyschondroplasia. **Journal of Comparative Pathology**. London, v. 145, n. 2–3, p. 174–186, aug./oct. 2011,.

VELLEMAN, S. G. The role of the extracellular matrix in skeletal development. **Poultry Science**, Savoy, v.79, p. 985-989, 2000.

XU, T.et al.. Evidence of increased cholecalciferol requirement in chickens with tibial dyschondroplasia. **Poultry Science**, Savoy, v. 76, p. 46-53,1997.