

WESKLEY DA SILVA COTRIM

**EFEITOS DA CONDIÇÃO TÉRMICA DE CRIAÇÃO E DE ANTIBIÓTICOS NA
DIETA SOBRE O DESEMPENHO E A QUALIDADE DA CARNE DE
FRANGOS DE CORTE**

Dissertação apresentada
à Universidade Federal de
Viçosa, como parte das
exigências do Programa de Pós-
Graduação em Ciência e
Tecnologia de Alimentos, para
obtenção do título de *Magister
Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2010

**Ficha catalográfica preparada pela Seção de Catalogação e
Classificação da Biblioteca Central da UFV**

T

C845e
2010

Cotrim, Weskley da Silva, 1979-

Efeitos da condição térmica de criação e de antibióticos na dieta sobre o desempenho e a qualidade da carne de frangos de corte / Weskley da Silva Cotrim. – Viçosa, MG, 2010. xiv, 107f. : il. (algumas col.) ; 29cm.

Inclui apêndices.

Orientador: Lúcio Alberto de Miranda Gomide.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Inclui bibliografia.

1. Carne de frango - Qualidade. 2. Stress (Fisiologia).
3. Antibióticos. 4. Frango de corte - Crescimento.
I. Universidade Federal de Viçosa. II. Título.

CDD 22. ed. 664.939

WESKLEY DA SILVA COTRIM

**EFEITOS DA CONDIÇÃO TÉRMICA DE CRIAÇÃO E DE ANTIBIÓTICOS NA
DIETA SOBRE O DESEMPENHO E A QUALIDADE DA CARNE DE
FRANGOS DE CORTE**

Dissertação apresentada
à Universidade Federal de
Viçosa, como parte das
exigências do Programa de Pós-
Graduação em Ciência e
Tecnologia de Alimentos, para
obtenção do título de *Magister
Scientiae*.

APROVADA: 30 de julho de 2010.

Prof. José Benício Paes Chaves
(Co-orientador)

Prof. Sérgio Luiz de Toledo Barreto

Prof. Marco Túlio Coelho Silva

Prof.^a Edimar Aparecida Filomeno
Fontes

Lúcio Alberto de Miranda Gomide
(Orientador)

AGRADECIMENTOS

A Deus pelo amor, redenção e as suas inúmeras bênçãos apesar de mim.

À Universidade Federal de Viçosa, ao Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos e ao Departamento de Tecnologia de Alimentos, pela oportunidade de realização deste curso.

A Fundação de Amparo a Pesquisa de Minas Gerais (FAPEMIG), pela concessão da bolsa de estudos.

Ao professor Lúcio Alberto de Miranda Gomide, pela orientação, confiança, apoio e ensinamentos, imprescindíveis para realização deste trabalho.

Aos professores José Benício Paes Chaves e Rita Flávia Miranda de Oliveira pelo auxílio, atenção, avaliação crítica e valiosas sugestões, sempre oportunas.

Aos demais professores do programa de Ciência e Tecnologia de Alimentos pelos ensinamentos, sugestões, críticas e apoio.

Ao professor Deoclides Ricardo de Souza, pelo apoio e amizade, sem os quais não teria chegado até aqui.

Aos meus pais, sempre presentes em toda minha vida.

A minha esposa Keyla, que me ensinou a crer em dias melhores. Sem teu amor e apoio este curso não teria sobrevivido.

Aos meus colegas, amigos e irmãos da Primeira Igreja Batista de Viçosa, pelos bons momentos partilhados juntos.

Aos colegas de curso, Juliana, Fabiano, Marcus, Robledo e Joesse pela constante ajuda e agradável convivência.

Aos amigos de república Zé Maria, Nilton, Glauco, Leonardo (BG) e Luiz pelos bons momentos vividos juntos.

Aos alunos da graduação, pelo auxílio na realização deste trabalho.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho.

Enfim, ao povo brasileiro que, através dos impostos, contribuiu para a concessão de minha bolsa de estudos. Espero honrá-lo com este título.

BIOGRAFIA

WESKLEY DA SILVA COTRIM, filho de Gerson Pinheiro de Araújo Cotrim e Joana Maria da Silva Cotrim, nasceu em Itanhém, Estado da Bahia, em 09 de fevereiro de 1979

Em março de 2001, ingressou na Universidade Federal de Viçosa – UFV, no curso de Ciência e Tecnologia de Laticínios, tendo se transferido para o curso de Engenharia de Alimentos em 2002, e concluído o mesmo em março de 2007.

Em abril de 2007, iniciou o curso de Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal de Viçosa, Minas Gerais, submetendo-se à defesa de dissertação em 30 julho de 2010.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	vii
LISTA DE QUADROS.....	viii
LISTA DE ABREVIATURAS	ix
RESUMO	xi
ABSTRACT.....	xiii
1 INTRODUÇÃO GERAL.....	1
2 OBJETIVOS.....	4
3 REVISÃO DE LITERATURA.....	5
3.1 ESTRESSE EM AVES.....	5
3.2 ESTRESSE IMUNOLÓGICO EM AVES.....	6
3.3 ESTRESSE TÉRMICO EM AVES	7
3.4 ESTRESSE TÉRMICO E QUALIDADE DE CARNE.....	9
3.5 CURVAS DE QUEDA DE pH.....	11
3.6 USO DE ANTIBIÓTICOS COMO PROMOTORES DE CRESCIMENTO (APC) EM AVICULTURA COMERCIAL	15
3.7 USO DE ANTIBIÓTICOS PROMOTORES DE CRESCIMENTO (APC) E AUMENTO DA RESISTÊNCIA MICROBIANA.....	18
3.8 ANTIBIÓTICOS PROMOTORES DE CRESCIMENTO (APC) E QUALIDADE DA CARNE	19
3.9 ABSORÇÃO E DEPOSIÇÃO DE GORDURAS	20
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	21
CAPÍTULO 1	29
DESEMPENHO DE FRANGOS DE CORTE TRATADOS COM ANTIBIÓTICOS PROMOTORES DE CRESCIMENTO SOB ESTRESSE TÉRMICO CRÔNICO	29
1 INTRODUÇÃO.....	32
2 MATERIAL E MÉTODOS	35

3	RESULTADOS E DISCUSSÃO	39
4	CONCLUSÕES.....	49
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
	CAPÍTULO 2.....	54
	EFEITO DO ESTRESSE TÉRMICO CRÔNICO E DO USO DE ANTIBIÓTICOS SOBRE OS ÍNDICES DE QUALIDADE DE CORTES DE FRANGOS AOS 42 DIAS DE IDADE.....	54
1	INTRODUÇÃO.....	57
2	MATERIAL E MÉTODOS	61
2.1	OS FRANGOS.....	61
2.2	AVALIAÇÃO DOS ÍNDICES DE QUALIDADE DA CARNE	63
2.2.1	pH.....	64
2.2.2	PERDA DE PESO POR GOTEJAMENTO (PPG).....	64
2.2.3	FORÇA DE CISALHAMENTO (FC)	64
2.2.4	SUBSTÂNCIAS REATIVAS AO ÁCIDO 2-TIOBARBITÚRICO (TBARS)	65
2.2.5	AVALIAÇÃO OBJETIVA DA COR.....	65
2.2.6	TEOR DE GORDURA INTRAMUSCULAR (%GIM).....	66
2.2.7	DETERMINAÇÃO DO PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS DOS LIPÍDEOS	67
3	DELINEAMENTO EXPERIMENTAL E ANÁLISE DE DADOS.....	70
4	RESUTADOS E DISCUSSÃO	71
5	CONCLUSÕES.....	88
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	89
	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	98
	APÊNDICES.....	100

LISTA DE TABELAS

Capítulo 1	29
Tabela 1. Desempenho de frangos de corte mantidos em diferentes condições térmicas de criação (CTC) de 1 a 42 dias de idade, tratados ou não com antibióticos.....	41
Tabela 2. Consumo de ração (g) de frangos de corte, aos 42 dias de idade, criado em diferentes condições térmicas de criação (CTC) e com administração, ou não, de antibióticos na ração.....	42
Tabela 3. Peso (g) de carcaça, pesos (g) absolutos e relativos (%) dos principais cortes e de órgãos metabolicamente ativos (Fígado, coração e moela) de frangos abatidos aos 42 dias de idade, mantidos em diferentes condições térmicas de criação (CTC) e tratados ou não com antibióticos.....	44
Capítulo 2.....	54
Tabela 1. Médias (e desvios-padrão) do pH _{1h} da carne do peito de frangos de corte aos 42 dias de idade, criados em conforto ou desconforto térmico e com (CANT) ou sem (SANT) administração de antibiótico na dieta.....	71
Tabela 2. Indicadores de qualidade de carne da coxa e do peito de frangos de corte aos 42 dias de idade, criados em ambiente de conforto ou desconforto térmico e com (CANT) ou sem (SANT) administração de antibiótico na dieta.....	73
Tabela3. Teor e perfil da gordura intramuscular e valor de TBARS da coxa de frangos criados por 42 dias em conforto ou desconforto térmico e com (CANT) ou sem (SANT) administração de antibiótico na dieta.....	83

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Classificação da carne de frango em PSE ou DFD em função dos valores de pH e luminosidade (L*).	15
Capítulo 1	29
Quadro 1. Temperaturas e umidades relativas médias durante todo o período experimental para os dois grupos experimentais: Conforto Térmico (CT) e Desconforto Térmico (DT).	36
Quadro 2. Composições percentuais e calculadas das rações inicial (1 a 21 dias de idade) e de crescimento (22 a 42 dias de idade) na matéria natural.	37
Capítulo 2	53
Quadro 1. Temperaturas e umidades relativas médias durante todo o período experimental para os dois grupos experimentais: Conforto Térmico (CT) e Desconforto Térmico (DT).	61
Quadro 2. Composições percentuais e calculadas das rações experimentais para frangos de corte de 1 a 21 dias de idade e de 22 a 42 dias.	62

LISTA DE ABREVIATURAS

ANT: Antibióticos;

ATP: Adenosina trifosfato;

APC: Antibióticos promotores de crescimento;

a*: Índice de verde e vermelho;

BHT: Butil hidroxi-tolueno;

b*: Índice de azul e amarelo;

CA: Conversão alimentar;

CAT: Catalase;

CANT: Com antibióticos;

CR: Consumo de ração;

CRA: Capacidade de retenção de água;

CT: Conforto térmico;

CTC: Condição térmica de criação;

C*: Cromaticidade;

DFD: Escura, dura e seca;

DT: Desconforto térmico;

FC: Força de cisalhamento;

GIM: Gordura intramuscular;

GP: Ganho de peso;

GSH-Px: Glutathiona peroxidase;

HPA: Hipotalâmico-pituitario-adrenal;

h*: Ângulo de tonalidade;

INSAT: Ácidos graxos insaturados;

L*: Luminosidade;

MINSAT: Ácidos graxos monoinsaturados

pH: Potencial hidrogeniônico;

PI: Ponto isoelétrico;

PINSAT: Ácidos graxos poliinsaturados;

PPG: Perda de peso por gotejamento;

PSE: Pálida, flácida e exudativa.

RSIN: Reflectância incluída;

SAT: Ácidos graxos saturados;

SANT: Sem antibióticos;

TBA: Ácido 2-tiobarbitúrico

TBARS: Substâncias reativas ao ácido 2-tiobarbitúrico;

UR: Umidade relativa;

UV: Ultravioleta.

RESUMO

COTRIM, Weskley da Silva, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, julho de 2010. **Efeitos da condição térmica de criação e de antibióticos na dieta sobre o desempenho e a qualidade da carne de frangos de corte.** Orientador: Lúcio Alberto de Miranda Gomide. Co-orientadores: José Benício Paes Chaves e Rita Flávia Miranda de Oliveira.

O estresse térmico agudo tem sido implicado na redução do desempenho produtivo e da qualidade de carne de frangos. Embora os efeitos do estresse térmico crônico e do uso de antibióticos sejam conhecidos sobre os índices zootécnicos e o rendimento em carcaça, pouco se conhece sobre seus efeitos na qualidade da carne. Assim, objetivou-se neste trabalho avaliar o efeito do uso de antibióticos na dieta de frangos de corte criados em ambiente de alta temperatura sobre o desempenho produtivo e qualidade da carne de peito e coxa. Para a avaliação de desempenho produtivo foram utilizados 320 frangos da linhagem Cobb e para a qualidade foram utilizados 200 frangos, divididos em duas condições térmicas de criação (CTC), conforto (CT) e desconforto térmico (DT), que por sua vez foram subdivididas com base na administração (CANT), ou não (SANT), de doses subterapêuticas de antibióticos. Verificou-se efeito de interação entre CTC e ANT apenas sobre o consumo de ração e o pH_{1h} do peito. O consumo de ração (CR) foi menor ($P < 0,05$) em aves criadas em desconforto térmico (DT) que receberam antibióticos na dieta. Em aves criadas em conforto térmico (CT) o pH_{1h} do peito foi menor ($P < 0,05$) ao se administrar antibióticos. O ganho de peso (GP) foi menor e a conversão alimentar (CA) foi maior no grupo criado em desconforto térmico (DT). Frangos criados em DT apresentaram ($P < 0,05$) menores pesos absolutos de carcaça, peito, coxa, sobre-coxa, fígado, coração e moela que

frangos criados em conforto térmico (CT). Entretanto, aves criadas em DT apresentaram ($P < 0,05$) menor peso relativo de peito e maiores pesos relativos de coxa e sobre-coxa, indicando que a perda de peso de carcaças se deve, essencialmente, à diminuição na deposição protéica no peito. Os pesos relativos do fígado e coração sofreram redução em aves criadas em DT. O uso de antibióticos levou ($P < 0,05$) à diminuição do peso absoluto do peito e aumento do peso relativo da coxa e não interferiu ($P > 0,05$) nos pesos absolutos e relativos do coração, fígado e moela. O pH_{1h} e o pH_{24h} da coxa e o pH_{24h} do peito apresentaram-se ($P < 0,05$) maiores e elevados no DT. Mesmo assim, os valores de luminosidade (L^*) do peito e da coxa foram maiores ($P < 0,05$) no DT. A perda de peso por gotejamento (PPG) da coxa foi maior ($P < 0,05$) em aves criadas em DT. O uso de antibióticos não afetou ($P > 0,05$) os indicadores de qualidade da carne da coxa, mas, no peito, observou-se ($P < 0,05$) redução nos valores do índice de amarelo (b^*) e da cromaticidade (C^*) em aves que receberam antibióticos. Embora sem afetar ($P > 0,05$) o teor de gordura intramuscular (GIM) ou os valores de TBARS, a deposição de AGPI no músculo da coxa foi maior ($P < 0,05$) em aves criadas em DT. Embora os valores de TBARS de aves criadas com administração de antibióticos tenham sido maiores ($P < 0,05$), o uso de antibióticos não afetou ($P > 0,05$) a deposição de ácidos graxos ou o teor de GIM no músculo da coxa. De maneira geral, o desconforto térmico interfere no desempenho produtivo, e na qualidade de cortes nobres de frangos de corte, sendo que os frangos criados em desconforto térmico apresentam pior desempenho produtivo e perdas na qualidade da carne de cortes nobres. O uso de antibióticos pouco interfere no desempenho produtivo e na qualidade da carne de cortes nobres.

ABSTRACT

COTRIM, Weskley da Silva, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, July, 2010.
Effect of growth promoting antibiotics on productive performance and meat quality of broilers raised under chronic heat stress. Adviser: Lúcio Alberto de Miranda Gomide. Co-Advisers: José Benício Paes Chaves and Rita Flávia Miranda de Oliveira.

Acute heat stress has been implicated in reducing the productive performance and meat quality of broilers. Although the effects of chronic heat stress and use of antibiotics are known about the livestock and yield rates on carcass, little is known about its effects on meat quality. Growth performance and meat quality of broilers receiving, or not, sub-therapeutic antibiotic administration was evaluated in birds raised under thermal comfort (TC) or chronic heat stress (HS). For meat quality evaluation 200 Cobb broilers were used and 320 birds were used for growth performance evaluation. Chicks were divided into two thermal raising conditions and subdivided based on diet antibiotic administration (CANT) or not (SANT). Interaction between thermal condition (TC) and antibiotic administration (ANT) was observed only for feed intake (FI) and breast pH_{1h}. Lower FI was observed ($P < 0,05$) only in broilers receiving antibiotics and raised under HS. Lower pH_{1h} was observed ($P < 0,05$) only in broilers receiving antibiotics and raised under TC. Lower weight gain (WG) and higher feed conversion (FC) was observed in broilers raised under HS. Broilres raised under HS had ($P < 0,05$) lower absolute carcass, breast, drumstick, thigh, liver, heart and gizzard weights than broilers raised under TC. However, birds raised under HS had ($P < 0,05$) lower breast yield and higher drumstick and thigh yields, indicating that carcass weight loss is essentially due to the reduction of protein deposition in the breast. Only liver and heart yields

were reduced in birds raised under HS. Antibiotics administration lead ($P < 0,05$) to a decrease in breast weight, an increase in drumstick and had no influence ($P > 0,05$) on both weight and yield of heart, liver and gizzard. Higher ($P < 0,05$), and high, drumstick's pH_{1h} and pH_{24h} as well as breast's pH_{24h} were observed in broilers raised under HS. Even so, breast and drumstick of broilers raised under HS presented ($P < 0,05$) higher lightness (L^*). Drumstick drip loss was higher ($P < 0,05$) in broilers raised under HS. Antibiotic administration did not affect ($P > 0,05$) drumstick meat quality indicators but reduced ($P < 0,05$) breast's yellowness (b^*) and chroma (C^*). Though not affecting ($P > 0,05$) intramuscular fat content (IMF) or TBARS values, PUFA content of drumstick was higher in broilers raised under HS. TBARS values of broilers receiving antibiotics were higher ($P < 0,05$); however antibiotic administration had no influence ($P > 0,05$) on drumstick intramuscular fat content (IMF) or fatty acid profile. Overall, the discomfort interferes with the performance, and quality of prime cuts of broilers, and chickens raised on thermal discomfort have worse performance and losses in meat quality cuts. The use of antibiotics did not significantly on growth performance and meat quality of cuts.

1 INTRODUÇÃO GERAL

O Brasil é, desde 2003, o terceiro maior produtor mundial e, desde 2004, o maior exportador mundial de carne de frango, segmento que movimenta cerca de US\$ 10 bilhões por ano, equivalente a 6% do PIB agropecuário brasileiro, gerando mais de um milhão de empregos (ABEF, 2008). O mercado interno absorve cerca de 67% da produção brasileira, com consumo interno de 38,04 kg por habitante em 2009 (UBABEF, 2010). Em 2009 o país atingiu a marca de cerca de 3,6 milhões de toneladas vendidas no mercado externo, representando um faturamento de cerca de US\$ 5,8 bilhões, refletindo a importância do agronegócio do frango para a economia do país (UBABEF, 2010). O desafio que se apresenta ao Brasil neste momento é o de manter a posição alcançada e atingir novos mercados, especialmente o mercado europeu (ABEF, 2008). Entretanto, para que o setor possa prosseguir seu desenvolvimento, torna-se cada vez mais necessário agregar valor aos produtos, quer seja pelo aumento do consumo de processados, quer seja pelo aumento das exportações.

Por muitos anos os aspectos que mais interessaram aos produtores foram taxa de crescimento, taxa de conversão alimentar e teor de gordura da carcaça. Para a indústria, aspectos tais como peso de carcaça, gordura de cobertura da carcaça, rendimento de alguns cortes e rendimento de produção sempre foram considerados importantes. Nos últimos anos, com o aumento do consumo de produtos processados, um forte apelo pela qualidade dos produtos tem direcionado a indústria a se preocupar cada vez mais com os indicadores de qualidade da matéria-prima (Barbut et al., 2008).

De acordo com Barbut *et al.* (2008), atualmente, as aves são comercializadas com a metade do tempo de criação e o dobro do peso

daqueles de 50 anos atrás. Esse rápido crescimento possibilitou um grande salto na produção de carnes de aves, mas também trouxe consigo uma maior susceptibilidade desses animais ao estresse, que, quando da exposição do animal a condições adversas (luz, som, frio, calor e umidade, imobilização, transporte, exposição a doenças infecciosas sub-clínicas, etc.), requer ajustes fisiológicos para aumentar a sobrevivência do indivíduo. Isto é alcançado através de alterações das funções autônomas, secreção de hormônios e mudanças de comportamento.

Estudos têm demonstrado que a temperatura do ambiente de criação é o maior agente estressor, exercendo grande efeito sobre o desempenho produtivo de aves de corte. Animais criados em ambientes de estresse térmico apresentam diminuição da ingestão de alimentos, redução no ganho de peso, piora na conversão alimentar, aumento na deposição de gordura abdominal, piora no sistema imune e aumento na susceptibilidade a doenças infecciosas, dentre outros.

A exposição de aves ao estresse térmico prolongado (estresse térmico crônico) produz reações adaptativas que possibilitam a sobrevivência da ave ao ambiente quente. Esse fenômeno, conhecido como aclimatação foi definido como a somatória das adaptações fisiológicas realizada pelas aves para manter a homeostase durante a longa exposição ao calor (Vieira, 2008). Este tipo de estresse gera uma série de ajustes metabólicos, resultando no aumento na secreção do hormônio corticosterona e dos hormônios da tireóide, o que promove o aumento do *turnover* protéico, especialmente o aumento da degradação de proteínas musculares; também leva a uma mobilização dos nutrientes da dieta para serem utilizados na manutenção da homeotermia da ave, tendo sido observado uma redução no teor de glicogênio muscular (Aksit *et al.*, 2006), o que pode interferir na qualidade final da carne.

Há muito se sabe que o estresse térmico agudo, especialmente nos momentos que antecedem o abate, influencia o metabolismo animal, gerando conseqüências adversas para a qualidade da carne, tornando-a mais ácida e pálida e menos suculenta e macia. Entretanto, ainda não existe um consenso sobre a ação do estresse térmico crônico na qualidade da carne. Embora nem todos concordem, alguns trabalhos sugerem que o estresse térmico prolongado promove modificações na dinâmica de conversão do músculo em carne,

levando à redução do pH final e piora nas propriedades funcionais e, por consequência, da qualidade de carnes.

Além do melhoramento genético, da nutrição, do manejo e da sanidade, o uso de promotores de crescimento desempenhou papel fundamental no desenvolvimento da avicultura de corte. Sendo que os principais promotores de crescimento utilizados em aves são os antibióticos. A principal função dos antibióticos promotores de crescimento (APC) é inibir o desenvolvimento de microrganismos patogênicos durante a criação das aves, possibilitando maior e melhor aproveitamento nutricional da dieta e, assim, a expressão máxima do seu potencial genético. Seus efeitos sobre o desenvolvimento das aves são conhecidos desde a metade do século passado e seu uso foi decisivo para desenvolvimento da avicultura industrial mundial (Visek, 1978). Entretanto, como estudos recentes têm demonstrado a relação entre o uso de APC e o aumento da resistência microbiana, seu uso tem sido cada vez mais desestimulado e até mesmo proibido (Castañon, 2007). Porém, por estar associado ao controle da microbiota, o uso de antibióticos tem papel fundamental na manutenção da saúde de animais e pode ser de fundamental importância na produção de carne sob condições de estresse térmico.

Embora os efeitos do estresse térmico crônico e do uso de antibióticos sejam conhecidos sobre os índices zootécnicos e o rendimento em carcaça, pouco se conhece sobre seus efeitos na qualidade da carne. Sendo assim, esse trabalho visa elucidar os efeitos do estresse térmico prolongado, associado ao uso de antibióticos sobre os índices de qualidade de carne de frangos de corte.

2 OBJETIVOS

Avaliar o efeito do uso de antibióticos como promotores de crescimento, em aves submetidas a estresse térmico crônico, sobre suas características de desempenho e índices de qualidade de carne. Os objetivos específicos foram:

- ✓ Avaliar do efeito do estresse térmico crônico e do uso de antibióticos como promotores de crescimento sobre o rendimento de carcaça, cortes nobres e órgãos de frangos;
- ✓ Avaliar do efeito do estresse térmico crônico e do uso de antibióticos como promotores de crescimento sobre a maciez, cor objetiva, estabilidade oxidativa e perfil de ácidos graxos da gordura intramuscular da carne de frangos;

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ESTRESSE EM AVES

O termo estresse foi introduzido pelo fisiologista alemão Hans Seyle, em 1936, para designar uma condição anormal provocada por algum agente externo, sendo uma expressão genérica referente a ajustes fisiológicos, tais como ritmo cardíaco e respiratório, temperatura corporal e pressão sanguínea, os quais ocorrem durante a exposição do animal a condições adversas (Brossi *et al.*, 2009). Carrasco & Van De Kar (2003) definiram o estresse como “respostas organizadas na tentativa de aumentar a sobrevivência do indivíduo e são representadas por alterações das funções autônomas, secreção de múltiplos hormônios e mudanças de comportamento”. O estresse pode ser categorizado como “específico”, normalmente relacionado ao estresse de curto prazo ou agudo, ou como “não específico”, associado ao estresse de longo prazo ou crônico (Viriden e Kidd, 2009).

No primeiro momento em que o animal é submetido ao agente estressor, o sistema neurogênico é ativado preparando o animal para responder ao estresse provocado. Essa resposta se dá pela ação das aminas neurogênicas epinefrina e norepinefrina (adrenalina e noradrenalina) (Viriden e Kidd, 2009). Caso a ave não consiga “escapar” do agente estressor, caracterizado por situação de estresse crônico ou prolongado, entra em ação o sistema hipotalâmico-pituitário-adrenal (HPA), promovendo a liberação do hormônio corticosterona (Viriden e Kidd, 2009), associado à degradação de proteínas musculares durante o processo de renovação celular (Yunianto *et al.*, 1997), com objetivo claro de produção e mobilização de glicose para manutenção da homeostase (Viriden e Kidd, 2009).

Fatores ambientais (luz, som, frio, calor e umidade), físicos (imobilização e transporte), imunológicos (exposição a doenças infecciosas sub-clínicas) e psicológicos (condições de manejo e mudanças de ambiente) são alguns dos elementos envolvidos no estabelecimento do estresse em aves (Mohan, 2010).

Viriden & Kidd (2009), classificam os efeitos do estresse prolongado em “imunológicos” e “metabólicos”. Os efeitos do estresse sobre o sistema imunológico se manifestam pelo aumento da concentração plasmática do hormônio corticosterona, que apresenta reconhecido efeito inibitório sobre o sistema imune, inibindo a proliferação de linfócitos, produção de imunoglobulinas, produção de citocinas e agentes anti-inflamatórios (Viriden e Kidd, 2009). A imunossupressão causada pelo estresse prolongado promove um aumento na susceptibilidade do animal a doenças infecciosas (Silva *et al.*, 2009), diminuindo a capacidade produtiva da ave (Roura *et al.*, 1992).

De acordo com Viriden & Kidd (2009), a alteração das funções metabólicas são um dos efeitos mais pronunciados do estresse crônico. Ainda de acordo com os mesmos autores, animais estressados sofrem alterações metabólicas focada na mobilização ou produção de glicose, para ser utilizada na produção de energia necessária para a manutenção da homeostase na presença do agente estressor. Dessa forma, observamos uma diminuição na taxa de crescimento, evidenciada pela redução na síntese protéica muscular e diminuição do rendimento de carcaça e de cortes (Aksit *et al.*, 2006).

3.2 ESTRESSE IMUNOLÓGICO EM AVES

A exposição a agentes infecciosos também é um importante fator de estresse. Mohan (2010) argumenta que quando infecções sub-clínicas, devido a deficiências sanitárias no ambiente de criação, persistem por longos períodos, ocorre uma excessiva ativação do sistema imune, resultando na condição denominada estresse imunológico. Roura *et al.* (1992), argumentam que o estresse imunológico leva a alterações no metabolismo de nutrientes, reduzindo o catabolismo muscular, responsável pelo crescimento e desenvolvimento da musculatura esquelética, em favor do reforço do sistema imune, mediante aumento da concentração da interleucina 1, proteína envolvida no desenvolvimento dos macrófagos responsáveis pela eliminação de elementos estranhos via fagocitose.

Como consequência, animais sob estresse imunológico apresentam diminuição da taxa de crescimento e piora na conversão alimentar (Roura *et al.*, 1992). Os autores demonstraram ainda que animais criados em ambientes que oferecem desafio sanitário e que recebem antibióticos na ração, apresentam redução da concentração plasmática de interleucinas 1, acompanhada por melhora na conversão alimentar e no ganho de peso.

3.3 ESTRESSE TÉRMICO EM AVES

Segundo Macari *et al.* (1994), as aves são animais homeotérmicos que dispõem de um centro termorregulador, localizado no hipotálamo, capaz de controlar a temperatura corporal através de mecanismos fisiológicos e respostas comportamentais, mediante a produção e dissipação de calor, determinando assim a manutenção da temperatura corporal normal. Assim, as condições ambientais, especificamente as altas temperaturas e umidade relativa do ar, exercem efeito significativo no metabolismo de aves de corte por comprometerem a manutenção da homeotermia desses animais (Oliveira *et al.*, 2006).

Dessa forma, para expressarem o máximo do seu potencial genético, aves de corte apresentam alto grau de exigência quanto à temperatura e umidade do ambiente de criação. A estreita faixa de temperatura necessária para a máxima expressão do potencial genéticos das aves é conhecida como zona de conforto térmico. De acordo com Yalçin *et al.* (1997), a zona de conforto térmico para aves de corte não é constante durante toda a vida do animal, situando-se em torno de 35°C para pintos com um dia de vida e decrescendo para cerca de 24°C na quarta semana de vida. A partir da sexta semana de vida a zona de conforto térmico se estabiliza na faixa de 21°C a 22°C (Silva *et al.*, 2005).

Além disso, aves selecionadas para rápido crescimento apresentam maior susceptibilidade ao estresse térmico (Cahaner *et al.*, 1996), o que compromete a qualidade da carne e o seu rendimento de processo. Aves selecionadas para rápido crescimento e elevado acúmulo de massa muscular têm apresentado desenvolvimento ineficiente de tecido conjuntivo (Barbut *et al.*, 2008), aumento na susceptibilidade a diversas miopatias (Pereira *et al.*, 2005) e modificações na velocidade da glicólise, o que pode acarretar alterações nas características de qualidade da carne (Sandercock *et al.*, 2001).

Uma dessas deficiências reportada já há algum tempo é a baixa capacidade termorreguladora, que tem se mostrado ineficiente em enfrentar condições de altas temperatura e umidade (Laganá, 2005; Deeb e Cahaner, 2001; Cahaner *et al.*, 1996), refletindo, diferentemente de seus antepassados, a baixa capacidade adaptativa dos animais selecionados para produção de carne ao ambiente em que vivem (Classen, 2000).

A exposição de aves ao estresse térmico prolongado (estresse térmico crônico) produz reações adaptativas, que possibilitam a sobrevivência da ave ao ambiente quente. Esse fenômeno é conhecido como aclimação e foi definido como a somatória das adaptações fisiológicas realizada pelas aves para manter a homeostase durante a longa exposição ao calor (Vieira, 2008). De acordo com dados obtidos por Yuniato *et al.* (1997), aves submetidas a estresse térmico crônico apresentam alto *turnover* protéico. O aumento na degradação e síntese de proteínas musculares em aves submetidas a estresse térmico prolongado está relacionado com o aumento dos níveis plasmáticos do hormônio corticosterona. Este hormônio é produzido pela glândula adrenal, como resposta ao estresse térmico crônico, pela ativação do sistema hipotalâmico-pituitário-adrenal (HPA), visando à mobilização e produção de glicose para manutenção da homeostase da ave (Virden e Kidd, 2009). Além das mudanças observadas no metabolismo da glicose, em aves com altos níveis de corticosterona em circulação por períodos prolongados, também são observado alterações no metabolismo de minerais, doenças cardiovasculares, hipercolesterolemia, lesões gastrointestinais e alterações do sistema imune (Virden e Kidd, 2009), tornando a ave muito mais susceptível a doenças infecciosas (Silva *et al.*, 2009; Ribeiro *et al.*, 2008).

Como conseqüências dessas alterações metabólicas em animais submetidos ao estresse térmico crônico são observadas diminuição da ingestão de alimentos, redução no ganho de peso e piora na conversão alimentar (Mamputu *et al.*, 1992; Bonnet *et al.*, 1997; Cheng *et al.*, 1997; Yuniato *et al.*, 1997; Yuniato *et al.*, 1999; Sandercock *et al.*, 2001; Mashaly *et al.*, 2004; Gonzalez-Esquerra e Leeson, 2005; Oliveira *et al.*, 2006; Lu *et al.*, 2007; Abdelatif e Elkhair 2009), aumento na deposição de gordura abdominal (Gereart *et al.*, 1996; Yuniato *et al.*, 1999; Virden e Kidd, 2009). De acordo com Brossi *et al.* (2009), são observados ainda sintomas tais como

arteriosclerose, ascite e modificações das funções metabólicas em aves submetidas a estresse térmico crônico.

Alguns trabalhos têm sido realizados no sentido de preparar as aves para suportar melhor os episódios de estresse térmico. Duas condições se destacam: a de condicionamento térmico e a de aclimatação térmica.

Yahav e McMurtry (2001) argumentam que aves que passam por condicionamento térmico intencional a altas temperaturas, entre 35°C e 38°C, quando ainda jovens, apresentam maior resistência ao estresse térmico agudo sobre os índices zootécnicos. Trata-se, portanto, de uma preparação do animal para uma eventual condição adversa futura. Neste caso, o condicionamento térmico apenas permite que aves envolvidas em episódios de estresse térmico agudo retardem o crescimento, para suportar as altas temperaturas por curtos intervalos de tempo, sendo seguido por um período de crescimento acelerado que compensa as perdas durante o estresse térmico agudo, não sendo observados ajustes metabólicos na ave (Yahav e McMurtry, 2001).

Já a aclimatação térmica é caracterizada por uma extensiva adaptação metabólica para que o animal possa sobreviver a longos períodos em ambientes quentes. Não se trata, portanto, de uma condição intencionalmente induzida, mas uma resposta metabólica do animal ao ser submetido a episódios mais prolongados de calor (Yahav e McMurtry, 2001).

Embora os efeitos do condicionamento térmico pareçam exercer grande influência na resistência animal durante os episódios de calor agudo intenso, o mesmo parece não ocorrer com a aclimatação (Yahav e McMurtry, 2001).

3.4 ESTRESSE TÉRMICO E QUALIDADE DE CARNE

Como consequência das alterações fisiológicas, observa-se uma série de alterações bioquímicas prejudiciais nas características de qualidade da carne de aves submetidas ao estresse térmico. Dentre as alterações mais importantes, observam-se alterações nas taxas de queda de pH da carne, provocando uma resposta negativa na qualidade da carne obtida. Em função das taxas de queda de pH, a carne de aves submetidas ao estresse térmico pode se apresentar pálida, flácida e exsudativa, caracterizando a condição PSE (pálida, flácida e exudativa) (McCurdy *et al.*, 1996; McKee e Sams, 1997) ou dura, firme e seca, caracterizando a condição DFD (escura, firme e seca) (Lesiów e Kijowski, 2003).

Embora o primeiro caso geralmente esteja associado ao estresse térmico agudo, muitos trabalhos têm reportado aumento na incidência de carne PSE em aves durante o verão (McCurdy *et al.*, 1996; McKee e Sams, 1997). A condição PSE ocorre quando a formação de ácido láctico, resultante da glicólise anaeróbica durante o processo de conversão do músculo em carne, se dá de forma acelerada e prematura, enquanto o músculo encontra-se em temperatura elevada (Swatland, 1995; Barbut, 1997; Fernandez *et al.*, 2002, Swatland, 2008). Esse acúmulo prematuro de ácido láctico resulta na queda acelerada do pH, que, associado à alta temperatura muscular, promove a desnaturação de proteínas e o aparecimento do fenômeno PSE (Molette *et al.*, 2003), levando a uma diminuição da capacidade de retenção de água pelo músculo (Owens *et al.*, 2000). Dransfield & Sosnicki (1999), afirmam que, durante o declínio do pH, um aumento de 10°C na temperatura da carcaça pode aumentar a desnaturação protéica em até 20 vezes.

Já a ocorrência de carne DFD está relacionada ao esgotamento das reservas energéticas (ATP armazenado na forma de glicogênio) do tecido muscular do animal momentos antes do abate, o que conduz a uma glicólise lenta (Lesiów e Kijowski, 2003). Como consequência, observa-se altos valores de pH final, baixos valores de luminosidade (L^*) e alta retenção de água.

Ambos os fenômenos – PSE e DFD – trazem sérios prejuízos para indústria de produtos cárneos, além de provocarem maior rejeição pelo consumidor, devido às alterações físico-químicas e organolépticas da carne obtida (Lesiów e Kijowski, 2003; Moreira, 2005; Woelfel *et al.*, 2002). Para se ter uma idéia do impacto negativo sobre a indústria, em pesquisa com cortes comerciais frescos, Fletcher (1999) encontrou até 25% de incidência da condição PSE em avaliação de embalagens de peitos de aves em marcas comerciais.

Ainda não existe um consenso sobre a ação do estresse térmico crônico sobre a qualidade da carne. Alguns trabalhos sugerem que o estresse térmico crônico promove modificações na dinâmica de conversão do músculo em carne, levando a redução do pH medido 24 h, piora nas propriedades funcionais da carne (perda de peso por gotejamento) e piora nos índices de cor (aumento da luminosidade – L^*), caracterizando a condição PSE (Bianchi *et al.*, 2007; Aksit *et al.*, 2006; McKee & Sams, 1997). Entretanto, outros trabalhos não detectaram diferenças de pH ou luminosidade da carne de frangos

submetidos ao estresse térmico crônico quando comparados a aves criadas em ambiente termoneutro (Lu *et al.*, 2007; N'Dri *et al.*, 2007). Porém, tanto Lu *et al.* (2007), como N'Dri *et al.* (2007) concordam que o estresse térmico crônico promove piora nas propriedades funcionais da carne, especialmente com piora na capacidade de retenção de água (aumento da perda por gotejamento).

Aksit *et al.* (2006), relacionaram o estresse térmico crônico com a redução no teor de glicogênio muscular em aves criadas em ambientes com altas temperaturas. Os baixos níveis de glicogênio muscular normalmente são associados com a ocorrência de carnes DFD. Entretanto, embora tenham encontrado diminuição no teor de glicogênio muscular, ao contrário do que se esperava, observou-se redução no pH final e aumento da luminosidade (L^*).

Alguns autores chamam a atenção para o fator genético na avaliação do impacto do estresse térmico na qualidade da carne, o qual pode permitir uma maior resistência dos animais ao estresse térmico prolongado (Gregory, 2009; Lu *et al.*, 2007; N'Dri *et al.*, 2007).

Diferente do que acontece com os suínos, ainda não foi encontrado um marcador genético confiável que possa ser utilizado em frangos de corte como base para a seleção genética e conseqüente redução do problema das condições PSE e DFD. Portanto, em curto prazo, as práticas de manejo na criação e pré-abate ganham importância fundamental na prevenção do aparecimento de problemas na qualidade da carne (Barbut *et al.*, 2008).

3.5 CURVAS DE QUEDA DE pH

Segundo Brossi *et al.* (2009), a energia armazenada no tecido muscular encontra-se em três formas distintas: adenosina trifosfato (ATP), creatina fosfato e glicogênio. O glicogênio constitui a maior parte das reservas energéticas do músculo em condições normais. Enquanto o animal encontra-se vivo, com disponibilidade de oxigênio nos tecidos, os processos fisiológicos acontecem por meio do metabolismo aeróbico, com consumo do glicogênio muscular, produzindo ácido pirúvico que continua no ciclo dos ácidos tricarboxílicos, liberando, como produto final, CO_2 , H_2O e energia na forma de ATP.

Após o abate o fluxo sanguíneo é cortado, com isso ocorre interrupção no fornecimento de oxigênio e na remoção de produtos do metabolismo. Apesar da morte do animal ocorrer em questão de minutos, as fibras

musculares continuam a metabolizar e a responder por horas após cessar o fornecimento de oxigênio. Nos primeiros instantes a célula utiliza-se das reservas de oxigênio estocadas nas moléculas de mioglobina. Assim que esse estoque de oxigênio se esgota, as células passam a utilizar a via anaeróbica de produção de energia, metabolizando o glicogênio, com geração de ácido láctico como produto final (Sams, 1999).

Em condições normais existe uma reserva de glicose nas fibras musculares na forma de glicogênio. Essa reserva de glicose é utilizada pelas fibras musculares na tentativa de manterem-se vivas. Como mencionado, devido à falta de oxigênio, a produção de energia (ATP) passa a ser realizada pela via anaeróbica com produção de ácido láctico como produto final da glicólise. Devido à interrupção da circulação sanguínea após o abate, a remoção do ácido láctico deixa de acontecer, levando ao seu acúmulo nas fibras musculares e, conseqüentemente, ocorre um abaixamento do pH muscular. Esse abaixamento do pH está intimamente relacionado com o conteúdo inicial de glicogênio e com a temperatura da carcaça (Gaya e Ferraz, 2006; Briskey, 1964). Em condições normais, essa redução do pH muscular ocorre durante a conversão do músculo em carne. Essa queda de pH na carne se dá, geralmente, de valores iniciais de pH em torno de 7,2 até valores finais ao redor de 5,8 (McKee e Sams, 1998).

De acordo com Sams (1999), esse acúmulo de ácido láctico no músculo leva à interrupção da glicólise. O abaixamento do pH também leva a alterações na membrana responsável pela manutenção, contra gradiente de concentração, do cálcio no retículo sarcoplasmático e mitocôndrias, causando um excesso de liberação de cálcio no sarcoplasma. O cálcio liberado para o sarcoplasma atua favorecendo a formação do complexo actomiosina, e com a redução da disponibilidade de ATP, diretamente relacionado com a liberação do complexo actomiosina, tem-se um aumento da rigidez muscular. Dessa forma o músculo apresenta uma contração intensa e irreversível, em função da exaustão das reservas energéticas, conferindo ao tecido muscular a perda de suas propriedades elásticas, caracterizando assim o estabelecimento do *rigor mortis*. O processo de resolução do *rigor mortis* se inicia mediante ação de processos enzimáticos responsáveis pela degradação das proteínas miofibrilares e aumento da maciez da carne (Gaya e Ferraz, 2006). Segundo Dransfield e Sosnicki (1999), a instalação do *rigor mortis* em frangos leva cerca

de uma hora. Entretanto, a velocidade de queda do pH pode variar entre linhagens e indivíduos (Gaya e Ferraz, 2006). Tipicamente, o valor do pH quinze minutos após o abate situa-se em torno de 6,2 e 6,6 em aves (Dransfield e Sosnicki, 1999).

A taxa de queda de pH tem importância significativa nas características de qualidade da carne, pois afeta cor, sabor, textura, rendimento industrial, vida de prateleira e características tecnológicas (Ramos e Gomide, 2007). Briskey (1964) propôs seis curvas de queda de pH para explicar algumas das alterações bioquímicas que ocorrem no músculo, durante sua transformação em carne. Mais tarde Judge *et al.* (1989), simplificaram estas curvas para apenas três. Em condições normais o músculo metaboliza o glicogênio presente produzindo ácido láctico e causando o abaixamento do pH muscular. Entretanto, esse abaixamento se dá de forma gradual e controlada. No caso da condição DFD (escura, firme e seca), as reservas de glicogênio muscular encontram-se baixas no momento do abate, ocorrendo assim uma pequena diminuição do pH final. Dessa forma, o pH muscular permanecerá muito acima do ponto isoelétrico (PI) das principais proteínas musculares (actina PI=4,7 e miosina PI=5,4) (Berg, 2009). Nessas condições, a capacidade de interação entre as proteínas musculares e a água é muito alta, ocorrendo assim uma grande retenção de água pela carne (Dransfield e Sosnicki, 1999), impedindo que ocorra o seu extravasamento (Anadón, 2002). Apesar do grande conteúdo de água no seu interior, carnes DFD são percebidas como “secas” por não exsudarem essa água. Devido ao grande intumescimento celular causado pela retenção de água no interior das fibras, essas carnes apresentam-se mais firmes (Brossi *et al.*, 2009). Por apresentarem pH elevado, a dispersão da luz é menor, e a carne apresenta-se mais escura (Lawrie, 2005), o que caracteriza uma perda de qualidade, já que o consumidor associa a carne escura como sendo proveniente de animais velhos ou expostas à venda por muito tempo (Fletcher, 2002). Além disso, por apresentar o pH muscular próximo ao fisiológico, essa carne constitui-se num excelente meio de crescimento para micro-organismos deterioradores e patogênicos, reduzindo a vida de prateleira do produto (Brossi *et al.*, 2009).

Outro caso extremo acontece quando, no momento do abate, as reservas de glicogênio muscular estão normais e ocorre um aumento considerável na velocidade da glicólise. Essa combinação leva a um

abaixamento muito rápido do pH muscular, enquanto a temperatura muscular encontra-se alta, próxima à temperatura do músculo quando o animal encontra-se vivo, produzindo a carne PSE (pálida, flácida e exudativa), o que causa uma série de prejuízos para a carne. Quando o pH muscular atinge valores abaixo de 5,8 em cerca de 15 minutos após o abate, estando a carcaça ainda em temperatura próxima à que o animal se encontrava quando vivo, ocorre desnaturação das proteínas musculares (Barbut, 1998; Tankson *et al.*, 2001). Segundo Anadón (2002), a dispersão de luz pelo tecido muscular, é diretamente proporcional ao grau de desnaturação protéica; assim, carnes que apresentam alto grau de desnaturação protéica possuem aspecto pálido (Brossi *et al.*, 2009).

De acordo com Brossi *et al.* (2009), baixos valores de pH influenciam a capacidade de retenção de água da carne, alterando as características de rendimento de processamento do produto e maciez da carne. Ainda segundo esses autores, essa perda na capacidade de retenção de água (CRA), se deve principalmente à desnaturação da miosina. Uma vez desnaturada, as moléculas de proteínas têm seus sítios de ligação com a água comprometidos, reduzindo a quantidade de água que poderá ligar-se a elas.

Devido à baixa capacidade de reter sua própria água, carnes PSE apresentam graves problemas de processamento, especialmente no que diz respeito ao rendimento de processo. Além disso, apresentam baixa capacidade de absorção de salmoura durante a marinação (Woelfel *et al.*, 2002), aumento na perda por gotejamento (exsudação) na embalagem em cortes comercializados *in natura*, baixa capacidade de emulsificação, pouca coesividade e perdas durante o cozimento (Brossi *et al.*, 2009). Além desses problemas, Fletcher (2002) observou que carnes com características PSE apresentam baixa suculência. Outro problema, reportado por Dransfiel & Sosnicki (1999), é a baixa maciez da carne PSE. Carnes PSE possuem menor potencial proteolítico *post mortem*. Isso acontece devido ao rápido declínio do pH muscular, associado às altas temperaturas da carcaça, que agem inativando as calpaínas, principais enzimas responsáveis pelo amaciamento *post mortem* da carne.

A caracterização das condições PSE e DFD em aves ainda não estão devidamente estabelecidas, sendo que alguns trabalhos foram realizados na tentativa de padronizar essas duas condições. Os principais índices utilizados

para classificação de carnes quanto à condição PSE ou DFD são o pH e o índice de luminosidade (L*).

O Quadro 1, adaptado de Lesiów & Kijowski (2003), apresenta um resumo do que é encontrado na literatura para caracterização de carne de frango quanto à condição PSE ou DFD.

Quadro 1. Classificação da carne de frango em PSE ou DFD em função dos valores de pH e luminosidade (L*)

Tempo <i>post mortem</i>	Valor L*		Valor pH		Autor
	PSE	DFD	PSE	DFD	
24 h	>49	-	-	-	Barbut (1997)
-	>51	<48	5,9	-	Bauermeister <i>et al.</i> (2000)
15 min	-	-	<5,7	>6,4	Niewiarowcz <i>et al.</i> (1977, 1978)
24 h	>57	-	-	>6,3	Wilkins <i>et al.</i> (2000)
24 h	>53/54	-	-	-	Woelfel <i>et al.</i> (1998, 2002)

Adaptado de Lesiów e Kijowski (2003)
PSE: Pálida, flácida e exudativa; DFD: Escura, firme e seca.

3.6 USO DE ANTIBIÓTICOS COMO PROMOTORES DE CRESCIMENTO (APC) EM AVICULTURA COMERCIAL

O termo Antibiótico Promotor de Crescimento (APC) é utilizado para descrever qualquer droga que destrói ou inibe bactérias quando administrado em pequenas doses – doses sub-terapêuticas (Huges e Heritage, 2004). De acordo com o National Office of Animal Health (NOAH, 2009), APC são usados para “auxiliar o crescimento animal, mediante o aumento da eficiência da digestão, promovendo o máximo aproveitamento dos alimentos, permitindo a expressão do máximo potencial individual de cada animal”.

Os antibióticos são um dos principais promotores de crescimento usados pela indústria da carne, em especial da carne suína e de aves. São compostos químicos específicos, produzidos por microrganismos, fungos e bactérias, que possuem ação bacteriostática ou bactericida e fungistática ou fungicidas (PAMVET, 2005; Edqvist e Pedersen, 2001). Dentro de uma classificação mais abrangente, podem ser antibacterianos, antiprotozoários e anticoccídicos,

inibindo ou tendo ação letal sobre bactérias, protozoários e coccídia, respectivamente (Bellaver, 2009).

Na avicultura, o uso de antibióticos visa proporcionar elevada produtividade a baixo custo (Corrêa *et al.*, 2003). A origem do conhecimento do efeito dos antibióticos sobre o desempenho de aves e suínos se deu na década de 1940, quando resíduos de fermentação para produção de tetraciclinas foram usados para alimentar aves (Edqvist e Pedersen, 2001; Andrade, 2007). Ainda de acordo com Edqvist e Pedersen (2001), a fonte não purificada, utilizada para preparação da ração, apresentou resultados superiores à fonte purificada no desempenho dos animais. Logo se verificou que o efeito sobre o desempenho de crescimento dos animais devia-se ao resíduo de tetraciclina existente na ração. Desse momento até hoje, mais de 8.000 moléculas com ação antibióticas foram pesquisadas e comercializadas.

De acordo com Dibner e Richards (2005), a ingestão de antibióticos apresenta resultados benéficos ao crescimento e a conversão alimentar de frangos e outros animais. Alguns antibióticos, como bacitracina, clortetraciclina, oxitetraciclina, penicilina, estreptomicina, eritromicina, oleandomicina, virginamicina, flavomicina e lincomicina podem favorecer, em cerca de 10%, o ganho de peso e a conversão alimentar (Padilha, 2000). Huges e Heritage (2004) estimaram que cerca de 6% da energia da dieta de suínos pode ser perdida devido à fermentação microbiana no intestino. Thomke e Elwinger (1998) levantaram a hipótese de que citocinas, substâncias que exercem papel regulatório na resposta imunológica (Gertner *et al.*, 2008), liberadas durante a resposta imune, também podem estimular a liberação de hormônios responsáveis pelo catabolismo, os quais reduzem a produção de massa muscular. Dessa forma, a redução de infecções gastrointestinais sub-clínicas pode resultar em subsequente aumento de massa muscular.

O mecanismo de ação normalmente envolve o lúmen intestinal, uma vez que a maioria das drogas utilizadas como antibióticos não são absorvidas no trato gastrointestinal. Os APC não apresentam efeito sobre a taxa de crescimento de animais livres de patógenos (Roura *et al.*, 1992). Assim, os estudos sobre o modo de ação dos APC se concentraram na interação entre os antibióticos e a microbiota do lúmen intestinal (Dibner e Richards, 2005).

Acredita-se que os APC também possam exercer efeito sobre o metabolismo, sendo citada como exemplo a ativação do anabolismo protéico

pela tetraciclina. Porém, Rutz e Lima (2001) comentam que os efeitos sobre o metabolismo são muito pequenos para explicar efeito tão significativo como promotor de crescimento. Outros autores citados no mesmo trabalho apontam que a atividade de APC promove melhora na digestibilidade e absorção de aminoácidos. Também aumentam a atividade da sacarase, da lactase e da tripeptidase (enzimas do suco entérico responsáveis pela degradação da sacarose, lactose e tripeptídeos respectivamente) e propiciam redução na produção de ácidos graxos voláteis e ácido láctico, o que representa perda potencial de energia e proteína. Também são observadas redução nos níveis plasmáticos de interleucina 1, proteína envolvida na produção de macrófagos, indicando que ocorre uma redução no estresse imune, possibilitando maior aproveitamento dos nutrientes para o crescimento do animal (Roura *et al.*, 1992).

Visek (1978) propõe quatro mecanismos para explicar os efeitos promotores de crescimento dos antibióticos:

- i.* Os microrganismos responsáveis por infecções sub-clínicas são suprimidos;
- ii.* A produção de toxinas microbianas, e principalmente de amônia, que interferem no crescimento do animal, é reduzida;
- iii.* Os antibióticos reduzem a destruição microbiana de nutrientes essenciais ou promovem o aumento na síntese de vitaminas ou outros fatores de crescimento;
- iv.* Ocorre um aumento na eficiência de absorção e utilização de nutrientes devido à diminuição na espessura da parede do trato gastrointestinal do animal.

A melhora na digestibilidade e absorção de aminoácidos se dá pela eliminação de micro-organismos presentes no lúmen intestinal, evitando a produção de substâncias tóxicas, como a amônia, que irritam a parede intestinal e levam a um espessamento e aumento do peso do intestino dos animais, gerando necessidade de ingestão de maior quantidade de nutrientes e de energia para manutenção desses tecidos (Bellaver, 2005; Rutz e Lima, 2001). A amônia, quando presente, também exerce efeito deletério sobre o metabolismo de nutrientes e sua absorção no intestino delgado (Rutz e Lima, 2001).

Segundo Rutz e Lima (2001), o principal modo de ação dos APC descritos na literatura é no controle de doenças sub-clínicas. Ainda de acordo com os mesmos autores, o fornecimento de APC em pequenas doses, elimina ou reduz a presença de micro-organismos patogênicos, permitindo que o animal expresse o máximo do seu potencial genético. Entretanto, a maior influência dos APC sobre o desenvolvimento animal, se dá entre animais jovens que ainda apresentam sistema imunológico deficiente (Rutz e Lima, 2001) e em animais submetidos a desafio sanitário (Roura *et al.*, 1992).

3.7 USO DE ANTIBIÓTICOS PROMOTORES DE CRESCIMENTO (APC) E AUMENTO DA RESISTÊNCIA MICROBIANA

Apesar dos inúmeros benefícios apresentados pelos APC, seu uso tem sido questionado por autoridades sanitárias de diversos países e até mesmo proibido. Essas restrições e proibições se devem à forte relação que se tem estabelecido entre o uso dos APC e o aumento da resistência microbiana, especialmente aqueles utilizados no tratamento de seres humanos. Estima-se que a saúde humana possa ser afetada diretamente, através da permanência de resíduos de antibióticos na carne, os quais podem causar efeitos colaterais, ou por meios indiretos, através do aumento da resistência aos antimicrobianos, podendo dificultar ou mesmo inviabilizar a cura de doenças de origem microbiana pelo uso dos antimicrobianos tradicionais (Huges e Heritage, 2004). Porém, o efeito dos resíduos de antibióticos na carne é insignificante quando comparado com o índice de seleção e amplificação da resistência aos antibióticos por parte de algumas cepas bacterianas (Castañón, 2007).

Devido ao potencial risco de desenvolvimento de resistência microbiana por parte de patógenos que atacam o homem, tem crescido o movimento mundial para que os APC tenham seu uso limitado ou mesmo sejam totalmente proibidos. O risco de que algumas cepas microbianas presentes na microbiota intestinal animal, resistentes aos antibióticos, transfiram esses genes de resistências para cepas com potencial virulento para humanos, levaram a Organização Mundial de Saúde (OMS/WHO, 1997) e o Comitê Econômico e Social da União Européia (1998) a concluir que o uso de APC é um caso de saúde pública. O primeiro país a eliminar o uso de antibióticos como promotores de crescimento foi a Suécia em 1986. Em 1995 a Dinamarca banuiu o uso do Avoparcin. Dois anos depois, a Comissão da União Européia proibiu o uso do Avoparcin. Desde então, um crescente movimento pelo banimento total

do uso de APC foi ganhando força, até que, em 2003, foi aprovado o Regulamento 1831/2003 que proibiu o uso de qualquer APC em toda a União Européia a partir de 1º de janeiro de 2006 (Castañon, 2007; Dibner e Richards, 2005).

3.8 ANTIBIÓTICOS PROMOTORES DE CRESCIMENTO (APC) E QUALIDADE DA CARNE

Os atributos considerados os mais importantes para a avaliação da qualidade global da carne de frango fresca pelo consumidor são a cor da carne e da pele, ausência de defeitos visuais (hematomas e hemorragias), maciez, sabor e suculência (Issanchou, 1996; Berri, 2000). De acordo com Fletcher (2002), acredita-se que a cor da carne seja fortemente influenciada pelas práticas veterinárias e de manejo, isto é, pelo tipo de alimentação e dos aditivos administrados via ração e do estado de saúde geral das aves. A ausência de hematomas e hemorragias é igualmente influenciada pelo estado de saúde geral das aves, além de fatores relacionados às práticas de manejo na criação e atividades de pré-processamento e processamento (Costa *et al.*, 2006).

Castellini *et al.* (2002) afirmam que a textura e suculência da carne de frango não são influenciados apenas pelo transporte, abate e operações de processo, mas também pelo sistema específico de criação. Entretanto, pouco se conhece a respeito dos efeitos do uso de antibióticos sobre os índices de qualidade de carne de frango.

Huges & Heritage (2004) publicaram um dos poucos trabalhos que relacionam efeitos do uso de APC sobre a qualidade de carne de suínos. De acordo com esses autores, observa-se um aumento no teor de massa magra e redução na deposição de gordura em animais submetidos a dietas contendo antibióticos.

Em outro estudo com carne de frango, Costa *et al.* (2006) relacionaram o aumento da perda de peso por cozimento com o uso de antibióticos. Os autores observaram uma redução significativa na força de cisalhamento obtida em peitos de frangos tratados com APC em relação ao grupo controle, indicando que antibióticos administrados como promotores de crescimento podem interferir na qualidade final da carne de frango.

3.9 ABSORÇÃO E DEPOSIÇÃO DE GORDURAS

A digestão e absorção dos ácidos graxos acontecem no intestino delgado e depende da ação de sais biliares, da lipase pancreática, da colipase e da proteína ligadora de ácidos graxos (Fatty Acid Binding Protein) (Xavier et al., 2008). A ação dos sais biliares promove a emulsificação das gorduras, permitindo acesso da lipase pancreática, mediado pela colipase, liberando os ácidos graxos que são absorvidos pela mucosa intestinal (Krogdahl, 1985; Hofmann e Mysels, 1992). Após sua absorção, os ácidos graxos são novamente ressintetizados e transportados para o fígado, onde podem ser direcionados para deposição como reserva de energia ou podem ser imediatamente metabolizados (Krogdahl, 1985; Murakami, 2009).

Por seu efeito emulsificante sobre as gorduras, permitindo que os triglicerídeos sejam hidrolisados pela lipase pancreática, possibilitando assim a sua absorção, os sais biliares apresentam grande importância no processo de digestão e absorção de gorduras (Haslewood, 1967). Além disso, dependendo da forma em que se encontram, os sais biliares exercem grande efeito no tipo de ácido graxo a ser absorvido (Krogdahl, 1985). Bactérias gram positivas, tais como o *Clostridium perfringens*, um dos microrganismos presentes no trato gastrointestinal de animais domésticos, especialmente em aves, possuem a capacidade de hidrolisar a ligação amida presente na forma nativa dos sais biliares, liberando a forma não conjugada dos sais biliares, as quais apresentam evidentes diferenças nas suas propriedades físico-químicas (Haslewood, 1967; Cole e Fuller, 1984; Hofmann e Mysels, 1992; Knarreborg et al., 2002). Na sua forma nativa, os sais biliares conjugados promovem a absorção de ácidos graxos saturados de maneira mais eficiente que a absorção de ácidos graxos insaturados (Knarreborg et al., 2002). Essa propriedade não é observada na forma não conjugada dos sais biliares (Cole e Fuller, 1984; Knarreborg et al., 2002).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDELATIF, A. M.; ELKHAIR, N. M. Effects of seasonal change in the thermal environment on physiological responses of unsexed broilers to dietary supplementation of antithyroid drug carbimazole. **Middle-East Journal of Scientific Research**, v. 4, n. 2, p. 122-126, 2009.

ABREU, P. G.; ABREU, V. M. N. Conforto térmico para aves. **Comunicado Técnico Embrapa Suínos e Aves**, v. 365, p. 1-5, 2004.

AKSIT, M.; YALÇIN,S; ÖZKAN, S.; METIN, K.; ÖZDEMIR, D. Effects of temperature during rearing and crating on stress parameters and meat quality of broilers. **Poultry Science**, v. 85, p. 1867-1874, 2006.

ANADÓN, H. L. S. **Biological, nutritional, and processing factors affecting breast meat quality of broilers**. Tese de doutorado, Faculty of Virginia Polytechnic Institute and State University, 181 p., 2002.

ANDRADE, A. N. Mitos e verdades sobre o uso de antibióticos nas rações. **Jornal do Conselho Regional de Medicina Veterinária do Rio de Janeiro**. Nº. 186, p. 4-5, 2007.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DOS PRODUTORES E EXPORTADORES DE CARNE DE FRANGO. Estatísticas da produção. Disponível em: www.abef.com.br Acesso em: 28 de fevereiro de 2008.

BARBUT, S. Estimating the magnitude of the PSE problem in poultry. **Journal of Muscle Foods**, v. 9, p. 35-49, 1998.

BARBUT, S. Problem of pale soft exudative meat in broiler chickens. **British Poultry Science**, v. 38, n. 4, p. 355-358, 1997.

BARBUT, S.; SOSNICKI, A. A.; LONERGAN, S. M.; KNAPP, T.; CIOBANU, D. C.; GATCLIFFE, L. J.; HUFF-LONERGAN, E.; WILSON, E. W. Progress in reducing the pale, soft and exudative (PSE) problem in pork and poultry meat. **Meat Science**. v. 79, p. 46-63, 2008.

BELLAVER, C. **Utilização de melhoradores de desempenho na produção de suínos e de aves**. Disponível em: http://www.cnpsa.embrapa.br/down.php?tipo=palestras&cod_arquivo=5, Acessado em: 15 de fevereiro de 2009.

BERG, E. P. **Influence of stress on composition and quality of meat, poultry and meat products**. Acesso em: 25 de maio de 2009. Disponível em: <http://www.fass.org/fass01/pdfs/Berg.pdf>.

BERRI, C,. Variability of sensory and processing qualities of poultry meat. **World's Poultry Science Journal**, v. 56, p. 209-224, 2000.

BLIGH, E. G.; DYER, W. J. A. Rapid method of total lipid extraction and purification. **Canadian Journal of Biochemistry and Physiology**, v. 37, p. 911-917, 1959.

- BIANCHI, M.; FLETCHER, D. L.; SMITH, D. P. Physical and functional properties of intact and ground pale broiler breast meat. **Poultry Science**, v. 84, p. 803-808, 2005.
- BIANCHI, M.; PETRACCI, M; CAVANI, C. The influence of genotype, market live weight, transportation, and holding conditions prior to slaughter on broiler breast meat color. **Poultry Science**, v. 85, p. 123-128, 2006.
- BIANCHI, M; PETRACCI, M.; SIRRI, F.; FOLEGATTI, E.; FRANCHINI, A; MELUZZI, A. The influence of the season and market class of broiler chickens on breast meat quality traits. **Poultry Science**, v. 86, p. 959-963, 2007.
- BONNET, S.; GERAERT, P. A.; LESSIRE, M.; CARRE, B.; GUILLAUMIN, S. Effect of high ambient temperature on feed digestibility in broilers. **Poultry Science**, v. 76, p. 857-863, 1997.
- BROSSI, C.; CONTRERAS-CASTILLO, C. J.; AMAZONAS, E. A.; MENTEN, J. F. M. Estresse térmico durante o pré-abate em frangos de corte. **Ciência Rural**, v. 39, p. 1284-1293, 2009.
- CAHANER, A.; DEEB, N.; SETTAR, P. The association between broiler potential growth rate an sensitivity to heat estresse. **National Poultry Breeders Roundtable Proceedings**, p. 29-41, 1996.
- CARRASCO, G. A.; VAN DE KAR, L. D. Neuroendocrine pharmacology of estresse. **European Journal of Pharmacology**, v. 463, p. 235-272, 2003.
- CASTAÑÓN, J. I. R. History of the use of antibiotic as growth promoters in European poultry feeds. **Poultry Science**, v. 86, p. 2466-2471, 2007.
- CASTELLINI, C.; MUGNAI, C.; DAL BOSCO, A. Effect of organic production system on broiler carcass and meat quality. **Meat Science**, v. 60, p. 219-225, 2002.
- CHENG, T. K.; HAMRE, L. M.; COON, C. N. Responses of broilers to dietary protein levels and amino acid supplementation to low protein diets at various environmental temperatures. **The Journal of Applied Poultry Research**, v. 6, p. 18-33, 1997.
- CLASSEN, H. L. Managing metabolic disease in rapidly growing strains of poultry. The challenge of genetic change in animal production. **Journal of the British Society of Animal Science**, v. 27, p. 63-64, 2000.
- CORRÊA, G.S.S.; GOMES, A.V.C.; CORRÊA, A.B.; SALLES, A.S.; MATTOS, E.S. Efeito de antibiótico e probióticos sobre o desempenho e rendimento de carcaça de frangos de corte. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.55, n.4, 2003.
- DEEB, N.; CAHANER, A. Genotype-by-environment interaction whit broiler genotypes differing in growth rate: 2. The effects of high ambient temperature on dwarf versus normal broilers. **Poultry Science**, v. 80, p. 541-548, 2001.

- DIBNER, J. J.; RICHARDS, J. D. Antibiotic growth promoters in agriculture: history and mode of action. **Poultry Science**, v. 84, p. 634-643, 2005.
- DRANSFIELD, E., SOSNICKI, A. A. Relationship between muscle growth and poultry meat quality. **Poultry Science**, v. 78, p. 743-746, 1999.
- EDQVIST, L. E.; PEDERSEN, K. B. Antimicrobials as growth promoters: resistance to common sense. **Late lessons from early warnings: the precautionary principle 1896-2000. Environmental Issue Report**, nº 22, p. 93-100, 2001.
- FLETCHER D.L. Poultry meat quality. **World's Poultry Science Journal**. v. 58, p. 131-145, 2002.
- FERNANDEZ, X., SANTÉ, V., BAEZA, E., LEBIHANS-DUVAL, E., BERRI, C., RÉMIGNON, H., BABILÉ, R., LE POTTIER, G., ASTRUC, T. Effects of the rate of muscle *post mortem* pH fall on the technological quality of turkey meat. **British Poultry Science**, v. 43, p. 245-252, 2002
- FLETCHER, D. L. Poultry meat quality. **World's Poultry Science Journal**, v. 58, p. 131-145, 2002.
- FLETCHER, D. L. Color variation in commercially packaged broiler breast fillets. **Journal Applied Poultry Research**, v. 8, p. 67-69, 1999.
- FORREST, J. C.; WILL, J. A.; SCHMIDT, G. R.; JUDGE, M. D.; BRISKEY, E. J. Homeostasis in animals (*Sus domesticus*) during exposure to a warm environment. **Journal of Applied Physiology**, v. 24, p. 33-39, 1968.
- GERAERT, P. A.; PADILHA, J. C. F.; GUILLAUMIN, S. Metabolic and endocrine changes induced by heat exposure in broiler chickens: biological and endocrinological variables. **British Journal of Nutrition**, v. 75, p. 205-216, 1996.
- GERTNER, L. R. S.; SANTIN, E.; SAAD, M. B. Influência fumonisina sobre a resposta imunológica de aves. **Revista Acadêmica de Ciências Agrárias e Ambientais**, v. 6, p. 401-411, 2008.
- GONZALEZ-ESQUERRA, R.; LEESON, S. Effects of acute versus chronic heat estresse on broiler response to dietary protein. **Poultry Science**, v. 84, p. 1562-1569, 2005.
- GREGORY, N. G. How climatic changes could affect meat quality. **Food Research International**, v. 43, p. 1866-1873, 2010.
- HUFF-LONERGAN, E.; LONERGAN, S. M. Mechanisms of water-holding capacity of meat: The role of postmortem biochemical and structural changes. **Meat Science**, v. 71, p. 194-204, 2005.
- HUGHES, P.; HERITAGE, J. Antibiotic growth-promoters in food animals. **In Assessing Quality and Safety of Animal Feeds**, 47p., 2004.
- ISSANCHOU, S., Consumer expectations and perceptions of meat and meat product quality. **Meat Science**, v. 43, p. S5-S19, 1996.

KADIM, I. T.; MAHGOUB, O.; AL-AJMI, D. S.; AL-MAQBALY, R. S.; AL-MUGHEIRY, S. M.; BARTOLOME, D. Y. The influence of season on quality characteristics of hot-boned beef *m. longissimus thoracis*. **Meat Science**, v. 66, p. 831-836, 2004.

KANNAN, G.; HEATH, J. L.; WABECK, C. J.; SOUZA, M. C. P.; HOWE, J. C.; MENCH, J. A. Effects of crating and transport on stress and meat quality characteristics in broilers. **Poultry Science**, v. 76, p. 523-529, 1997.

LAGANÁ, C. **Otimização da produção de frango de corte em condições de estresse por calor**. (Dissertação de mestrado). Programa de Pós-graduação em Zootecnia. Faculdade de Agronomia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, RS, 180 p., 2005.

LAWRIE, R. A. **Ciência da Carne**. 6ª Ed. Artmed, São Paulo, 384 p., 2005.

LAWRIE, R. A. **Meat Science**. 5th Ed. Pergamon Press, New York, NY, 395 p., 1991.

LESIÓW, T., KIJOWSKI, J. Impact of PSE and DFD meat on poultry processing – A review. **Polish Journal of Food and Nutrition Sciences**, v. 12, n. 53, p. 3-8, 2003.

LU, Q.; WEN, J.; ZHANG, H. Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. **Poultry Science**, v. 86, p. 1059-1064, 2007.

MACARI, M.; FURLAN, R. L.; Gonzales, E. **Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte**. Jaboticabal: Fundação de Estudos e Pesquisas em Agronomia Medicina Veterinária e Zootecnia - FUNEP, 296 p., 1994.

MAMPUTU, M.; CUNNINGHAM, D. L.; BUHR, R. J. Performance of turkeys subjected to day and night feeding programs during heat stress. **Applied Poultry Science**, v. 1, p. 296-299, 1992.

MASHALY, M. M.; HENDRICKS, G. L.; KALAMA, III. M. A.; GEHAD, A. E.; ABBAS, A. O.; PATTERSON, P. H. Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. **Poultry Science**, v. 83, p. 889-894, 2004.

MCCURDY, R. D., BARBUT, S., QUINTON, M. Seasonal effect on pale soft exudative (PSE) occurrence in young turkey breast meat. **Food Research International**, V. 29, p. 363-366, 1996.

MCKEE, S. R.; SAMS, A. R. The effect of seasonal heat stress on rigor development and the incidence of pale, exudative turkey meat. **Poultry Science**, v. 76, p. 1616-1620, 1997.

MCKEE, S. R.; SAMS, A. R. Rigor mortis development at elevated temperatures induces pale exudative turkey meat characteristics. **Poultry Science**, v. 77, p. 169-174, 1998.

MITCHELL, M. A.; KETTLEWELL, P. J. Physiological stress and welfare of broiler chickens in transit: Solutions not problem! **Poultry Science**, v. 77, p. 1803-1814, 1998.

MOHAN, J. Physiology of stress in poultry. **Poultvet**. Disponível em: www.poultvet.com, Acesso em: 18/01/2010.

MOLETTE, C., REMIGNON, H., BABILE, R. Effect of the rate of pH fall on turkey breast meat quality. **Spring Meeting of the WPSA French Branch Meeting Abstracts**, 2003.

MOREIRA, J. Causas da ocorrência de carne PSE em frangos de corte e como controlá-las. in **Anais IV Seminário Internacional de Aves e Suínos**, p. 71-118, 2005.

MUJAHID, A.; YOSHIKI, K.; AKIBA, Y.; TOYOMIZU, M. Acute heat stress stimulates mitochondrial superoxide production in broiler skeletal muscle, possibly via downregulation of uncoupling protein content. **Poultry Sci.**, v.84, p. 1259-1265, 2006.

MUJAHID, A.; SATO, Y.; AKIBA, Y.; TOYOMIZU, M. Superoxide radical production in chicken skeletal muscle induced by acute heat stress. **Poultry Sci.**, v. 84, p. 307-314, 2005.

N'DRI, A. L.; MIGNON-GASTEAU, S.; SELIER, N.; BEAUMONT, C.; TIXIER-BOICHARD, M. Interactions between the naked neck gene, sex and fluctuating ambient temperature on heat tolerance, growth, body composition, meat quality, and sensory analysis of slow growing meat type broilers. **Livestock Science**, v. 110, p. 33-45, 2007.

NATIONAL OFFICE OF ANIMAL HEALTH (NOAH). **Antibiotics for animals**. Disponível em: <http://www.noah.co.uk/issues/antibiotics.htm>, Acessado em: 07 de outubro de 2009.

OLIVEIRA, R. F. M.; DONZELE, J. L.; ABREU, M. L. T.; FERREIRA, R. A.; VAZ, R. G. M. V.; CELLA, P. S. Efeitos da temperatura e da umidade relativa sobre o desempenho e o rendimento de cortes nobres de frangos de corte de 1 a 49 dias de idade. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 35, n. 3, p. 797-803, 2006.

OWENS, C. M., McKEE, S. R., MATTEWS, N. S., SAMS, A. R. The development of pale, exudative meat in two genetic lines of turkeys subjected to heat stress and its predication by halothane screening. **Poultry Science**, v. 79, p. 430-435, 2000.

PROGRAMA ESTADUAL DE CONTROLE DE RESÍDUOS DE MEDICAMENTOS VETERINÁRIOS EM ALIMENTOS DE ORIGEM ANIMAL – PAMVET. **Levantamento do uso e comercialização de medicamentos veterinários em frango de corte no estado do Paraná**. Disponível em: <http://200.189.113.52/ftp/Visa/alimentos/Relatoriofrangodecorte.doc>, Acessado em: 05 de outubro de 2009.

PERCIVAL, A. L.; WILLIAMS, A. J.; KENYON, J. L.; GRINSELL, M. M.; AIREY, J. A.; SUTKO, J. L. Chicken skeletal muscle ryanodine receptor isoforms: Ion channel properties. **Biophysical Journal**, v. 67, p. 1834-1850, 1994.

PEREIRA, R. A.; RODRIGUES, L. B.; ALLGAYER, M. C.; DICKEL, E. L.; SANTOS, L. R.; GABRIELLI, E.; CARÍSSIMI, A. S. Miopatia peitoral profunda em frangos de corte. **Veterinária em Foco**, v. 3, n. 1, p. 11-16, 2005.

PETRACCI, M.; FLETCHER, D. L.; NORTH CUTT, J. K. The effect of holding temperature on live shrink, processing yield, and breast meat quality of broiler chickens. **Poultry Science**, v. 80, p. 670-675, 2001.

RIBEIRO, A. M. L.; VOGT, L. K.; CANAL, C. W.; LAGANÁ, C.; STRECK, A.F. Suplementação de vitaminas e minerais orgânicos e sua ação sobre a imunocompetência de frangos de corte submetidos a estresse por calor. **Revista Brasileira de Zootecnia**. v. 37, n. 4, p. 636-644, 2008.

ROURA, E.; HOMEDES, J.; KLASING, K. C. Prevention of immunologic stress contributes to the growth-permitting ability of dietary antibiotics in chicks. **Journal of Nutrition**, v. 122, p. 2383-2390, 1992.

RUTZ, F.; LIMA, G. J. M. M. **O uso de antimicrobianos como promotores de crescimento no Brasil.** Disponível em: http://www.cnpsa.embrapa.br/abrades-sc/pdf/Palestras2001/Fernando_Rutz.pdf, Acessado em: 23 de março de 2009.

SANDERCOCK, D. A.; HUNTER, R. R.; NUTE, G. R.; MITCHELL, M. A.; HOCKING, P. M. Acute heat stress-induced alterations in blood acid-base status and skeletal muscle membrane integrity in broiler chickens at two ages: Implications for meat quality. **Poultry Science**, v. 80, p. 418-425, 2001.

SHAHIDI, F.; RUBIN, L. J.; WOOD, D. F. Control of lipid oxidation in cooked ground pork with antioxidants and dinitosyl ferrohemochrome. **Journal of Food Science**, v. 52, n. 3, p. 564-567, 1987.

SILVA, J. H. V.; JORDÃO FILHO, J.; SILVA, E. L.; RIBEIRO, M. L. G.; FURTADO, D. A. Efeito do bebedouro e da densidade no desempenho de frangos alojados em alta temperatura. **Revista Brasileira de Engenharia Agrícola e Ambiental**, v.9, n. 4, p.636-641, 2005.

SILVA, V. K.; DELLA TORRE DA SILVA, J.; TORRES, K. A. A.; DE FARIA FILHO, D. E.; HIROTA HADA, F.; BARBOSA DE MORAES, V. M. Humoral immune response of broilers fed diets containing yeast extract and prebiotics in the prestarter phase and raised at different temperature. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 18, p. 530-540, 2009.

SOLOMON, M. B.; VAN LAAK, R. L. J. M.; EASTRIDGE, J. S. Biophysical basis of pale, soft, exudative (PSE) pork and poultry muscle: A review. **Journal of Muscle Foods**, v. 9, p. 1-11, 1998.

- SWATLAND, H. J. Reversible pH effect on pork paleness in a Model System. **Journal of Food Science**, v. 60, n. 5, p. 988-991, 1995.
- SWATLAND, H. J. How pH causes paleness or darkness in chicken breast meat. **Meat Science**, v. 80, p. 396-400, 2008.
- TANKSON, J. D.; VIZZIER-THAXTON, Y.; THAXTON, J. P.; MAY, J. D.; CAMERON, J. A. Stress and nutritional quality of broilers. **Poultry Science**, v. 80, p. 1384-1389, 2001.
- TARLADGIS, B. G.; WATTS, B. M.; YOUNATHAN, M. T.; DUGAN Jr., L. R. A distillation method for the quantitative determination of malonaldehyde in rancid foods. **Journal of American Oil Chemical Society**, v. 37, p. 44-48, 1960.
- TINÔCO, I. F. F. Avicultura industrial: Novos conceitos de materiais, concepções e técnicas construtivas disponíveis para galpões avícolas brasileiros. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 3, n. 1, p. 01-26, 2001.
- THOMKE, S.; ELWINGER, K. Growth promotants in feeding pigs and poultry ii; mode of action of antibiotic growth promotants. **Annales de Zootechnie**, v. 47, p. 153–167, 1998.
- UBABEF, **Relatório anual**, 31 p., 2010.
- VAN LAAK, R. L. J. M., LIU, C. H., SMITH, M. O., LOVEDAY, H. D. Characteristics of pale, soft, exudative broiler breast meat. **Poultry Science**, v. 79, p. 1057-1061, 2000.
- VIEIRA, B. S. **Influência do condicionamento térmico precoce e do fotoperíodo diário sobre o desempenho e a tolerância térmica de frangos de corte em fase final de criação**. Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal, Tese de mestrado, 63 p., 2008.
- VIRDEN, W. S.; KIDD, M. T. Physiological stress in broiler: Ramifications on nutrient digestibility and responses. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 18, p. 338-347, 2009.
- WISEK, W. J. The mode of growth promotion by antibiotics. **Journal of Animal Science**, v. 46, n. 5, p. 1447-1469, 1978.
- WOELFEL, R. L.; OWENS, C. M.; HIRSCHLER, E. M.; MARTINEZ-DAWSON, R.; SAMS, A. R. The characterization and incidence of pale, soft and exudative broiler meat in a commercial processing plant. **Poultry Science**, v. 81, p. 579-584, 2002.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. The medical impact of the use of antimicrobials in food animals. **Report of a WHO meeting**, p. 1–39, 1997.
- YAHAV, S.; McMURTRY, J. P. Thermotolerance acquisition in broiler chickens by temperature conditioning early in life – the effect of timing and ambient temperature. **Poultry Science**, v. 80, p. 1662-1666, 2001.

YALÇIN, S.; SETTAR, P.; OZKAN, S.; CAHANER, A. Comparative evaluation of three commercial broiler stock in hot versus temperate climates. **Poultry Science**, v. 76, p. 921-929, 1997.

YUNianto, V. D.; HAYASHI, K.; KANEDA, A.; OHTSUKA, A.; TOMITA, Y. Effect of environmental temperature on muscle protein turnover and heat production in tube-fed broiler chickens. **British Journal of Nutrition**, v. 77, p. 897-909, 1997.

YUNianto, V. D.; TAIGUCHI, N.; OHTSUKA, A.; HAYASHI, K. Effect of environmental temperature on heat production and muscle protein turnover in layer chickens. **Japanese Poultry Science**, v. 36, p. 219-228, 1999.

CAPÍTULO 1

DESEMPENHO DE FRANGOS DE CORTE TRATADOS COM ANTIBIÓTICOS PROMOTORES DE CRESCIMENTO SOB ESTRESSE TÉRMICO CRÔNICO

RESUMO

Objetivando avaliar os efeitos do uso de antibióticos sobre o desempenho produtivo de frangos de corte criados sob estresse térmico crônico, um experimento fatorial 2x2 foi montado, onde se avaliou o desempenho produtivo de frangos de corte criados com a administração (CANT), ou não (SANT), de antibióticos (ANT) na ração e criados em ambiente de conforto (CT) ou desconforto térmico (DT). Foram utilizados 320 frangos, distribuídos nas condições térmicas de criação (CTC) e subdivididos com base na administração, ou não, de doses subterapêuticas de antibióticos. Verificou-se efeito de interação entre CTC e ANT sobre o consumo de ração (CR), que foi menor ($P < 0,05$) em aves criadas em DT e que receberam antibióticos na dieta. O ganho de peso (GP) foi menor e a conversão alimentar (CA) foi em aves criadas em DT. Frangos criados em DT apresentaram menores ($P < 0,05$) pesos absolutos de carcaça, peito, coxa, sobre-coxa, fígado, coração e moela que frangos criados em CT. Entretanto, aves criadas em DT apresentaram ($P < 0,05$) menor peso relativo de peito e maiores pesos relativos de coxa e sobre-coxa, indicando que a perda de peso de carcaças se deve, essencialmente, à diminuição na deposição protéica no peito. Os pesos relativos do fígado e coração sofreram redução em aves criadas em DT. O uso de antibióticos levou à diminuição ($P < 0,05$) do peso absoluto do peito e ao aumento ($P > 0,05$) do peso relativo da coxa e não interferiu nos pesos

absolutos e relativos do coração, fígado e moela. O estresse térmico crônico interfere negativamente no desempenho produtivo de frangos de corte, causando aumento na ingestão de ração, redução no ganho de peso e piora na conversão alimentar. Além disso, promove redução no peso de cortes nobres, o que representa sérios prejuízos para a avicultura. O uso de antibióticos pouco interfere no desempenho produtivo de frangos de corte, possivelmente por não ter havido nesse experimento suficiente desafio sanitário.

ABSTRACT

In a 2x2 factorial experiment, growth performance of broilers raised with (CANT) or without (SANT) administration of sub-therapeutic antibiotic in the diet of chicks submitted to environment of thermal neutrality (TN) or heat stress (HS) was evaluated. Three hundred and twenty Cobb chicks were used, divided into the two thermal raising conditions (TRC) and subdivided based upon the administration (CANT), or not (SANT), of antibiotics in the diet. Interaction between thermal condition (TC) and antibiotic administration (ANT) was observed only for feed intake (FI), with lower FI being observed ($P < 0,05$) only in broilers receiving antibiotics and raised under HS. Lower weight gain (WG) and higher feed conversion (FC) was observed in broilers raised under HS. Broilres raised under HS had ($P < 0,05$) lower carcass, breast, drumstick, thigh, liver, heart and gizzard weights than broilers raised under TC. However, birds raised under HS had ($P < 0,05$) lower breast yield and higher drumstick and thigh yields, indicating that carcass weight loss is essentially due to the reduction of protein deposition in the breast. Only liver and heart yields were reduced ($P < 0,05$) in birds raised under HS. Antibiotics administration lead ($P < 0,05$) to a decrease in breast weight, an increase in drumstick and had no influence ($P > 0,05$) on both weight and yield of heart, liver and gizzard. Chronic heat stress negatively affecting the productive performance of broiler chickens, causing an increase in feed intake, reduced weight gain and feed conversion worsens. It also promotes reduction in weight of prime cuts, which represent serious losses to the poultry industry. The use of antibiotics did not significantly in the productive performance of broilers, possibly because there was no sufficient sanitary challenge in this experiment.

1 INTRODUÇÃO

As condições do ambiente de criação, especialmente a temperatura, são um dos principais estressores na produção e manejo animal, sendo apontadas como uma das responsáveis pela redução do desempenho produtivo e da qualidade da carne produzida (Laganá, 2009). Estas alterações de desempenho e qualidade se devem à atuação do sistema homeostático, que é ativado para fazer frente a condições adversas.

Com as constantes mudanças climáticas observadas no planeta, associado ao fato de que o Brasil apresenta, na maior parte do seu território, temperaturas médias superiores a 25°C, é de se esperar que as aves sofram principalmente com o estresse térmico pelo calor prolongado. Assim, o estresse térmico crônico tem despertado grande interesse na indústria avícola.

Aves são animais homeotérmicos capazes de manter a temperatura corporal constante, mediante mecanismos fisiológicos e comportamentais (Oliveira *et al.*, 2006a). Embora possuam a capacidade de se adaptar a uma diversidade de condições ambientais, para expressarem o máximo do seu potencial genético, as aves de corte apresentam alto grau de exigência quanto à temperatura e umidade do ambiente de criação. A estreita faixa de temperatura necessária para a máxima expressão do potencial genético das aves é conhecida como zona de conforto térmico, que varia durante toda a vida do animal. Assim para pintos de um dia de vida esta zona de conforto térmico situa-se por volta de 35°C, decrescendo para cerca de 24°C na quarta semana de vida (Yalçın *et al.*, 1997). A partir da sexta semana de vida a zona de conforto térmico se estabiliza na faixa de 21°C a 22°C (Silva *et al.*, 2005).

Além da temperatura, a umidade relativa do ar também exerce papel importante no desenvolvimento de frangos de corte. Assim, existe uma faixa de

umidade relativa que permite o máximo desenvolvimento das aves. Entretanto, por estar associada a uma dada temperatura, a umidade relativa não deve ser observada isoladamente. Porém, dados da literatura apontam que umidade relativa na faixa de 50% a 70% possibilite a máxima expressão do potencial da ave (Tinôco, 2001).

As condições climáticas de criação são um dos fatores que mais afetam as aves, por comprometer a manutenção da homeotermia (Oliveira *et al.*, 2006a). O calor durante a criação tem sido implicado como responsável pela redução do desempenho produtivo de aves (Bartlett e Smith, 2003; Borges *et al.*, 2003b; Oliveira *et al.*, 2006a), gerando perdas econômicas, que são tanto maiores quanto maior é o tempo de exposição da ave. Apesar da ativação do mecanismo homeostático para fazer frente a condições adversas, no caso de aves a presença das penas e ausência de glândulas sudoríparas limita as perdas de calor para o ambiente. Quando a temperatura e umidade ambiente excedem a zona de conforto térmico, as aves diminuem sua capacidade de troca de calor com o ambiente, levando a alterações metabólicas compensatórias. Como consequência, em animais submetidos ao estresse térmico crônico, é observada redução na ingestão de alimentos, no ganho de peso e piora na conversão alimentar (Mamputu *et al.*, 1992; Bonnet *et al.*, 1997; Cheng *et al.*, 1997; Yuniato *et al.*, 1997; Yuniato *et al.*, 1999; Bartlett e Smith, 2003; Gonzalez-Esquerria e Leeson, 2005; Oliveira *et al.*, 2006a; Lu *et al.*, 2007; Abdelatif e Elkhair, 2009).

Nos eventos térmicos de curta duração (estresse térmico agudo), observa-se aumento da temperatura corporal e dos níveis plasmáticos de corticosterona, seguido de súbita diminuição da concentração desse hormônio, caracterizando quadro de insuficiência cortical adrenal aguda. Além disso, pode ser observado aumento do pH sanguíneo, hipertermia severa e alcalose respiratória (Brossi *et al.*, 2009b).

Nos eventos de longa duração (estresse térmico crônico), o sistema homeostático das aves induz modificações fisiológicas adaptativas, como a redução do peso de órgãos metabolicamente ativos (coração, fígado e moela), o que provoca alteração na demanda energética dessas aves, visto que o gasto energético desses órgãos é maior que aquele observado no tecido esquelético (Baldwin *et al.*, 1980; Hornick *et al.*, 2000).

Nos eventos de longa duração (estresse térmico crônico), observa-se ainda alterações fisiológicas tais como manutenção de altos níveis plasmáticos do hormônio corticosterona, o que provoca aumento na relação heterófilos/linfócitos, redução nos níveis totais de anticorpos primários e secundários, modificação no metabolismo de glicose, aumento na deposição de gordura abdominal, alterações no metabolismo de minerais, ocorrência de doenças cardiovasculares, hipercolesterolemia, lesões gastrointestinais, diminuição na deposição de proteína muscular e aumento do turnover protéico, e alterações no sistema imune (Yunianto *et al.*, 1997; Yunianto *et al.*, 1999; Bartlett e Smith, 2003; Virden e Kidd, 2009). Essas modificações trazem sérios impactos no desempenho produtivo das aves, além de comprometer a capacidade do sistema imune de combater doenças de origem microbiana, o que pode permitir a instalação de infecções sub-clínicas, oriundas da contaminação das aves por bactérias e vírus presentes na cama, na ração, na água e no ar (Roura *et al.*, 1992; Bartlett e Smith, 2003; Costa *et al.*, 2007b; Moura-Oliveira *et al.*, 2008). A severidade dessas infecções é dependente da capacidade de resposta do sistema imune das aves, que, por sua vez, depende do nível de estresse gerado pelo ambiente (Ribeiro *et al.*, 2008).

A administração de antibióticos como promotores de crescimento (APC) tem sido prática comum na produção animal como forma de reduzir a pressão exercida pelas doenças sub-clínicas de origem microbiana sobre o desempenho produtivo das aves. Diversos trabalhos têm associado a ingestão de antibióticos promotores de crescimento (APC) com o aumento da produtividade de animais de corte (Roura *et al.*, 1992; Dibner e Richards, 2005).

Pelo exposto, esse estudo foi conduzido com o objetivo de avaliar o efeito do estresse térmico e do uso de antibióticos na ração sobre o desempenho e o rendimento de cortes nobres e de órgãos de frangos de corte.

2 MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 320 frangos de corte machos, da linhagem Cobb, vacinados contra as doenças de Marek e Bouda aviária e criados, a partir do primeiro dia de idade, por 42 dias. Na primeira fase as aves foram alojadas em 32 gaiolas dispostas em baterias metálicas (10 aves por gaiola), de área igual a 0,72 m²/compartimento, dotadas de comedouros e bebedouros tipo calha. As baterias metálicas possuíam piso telado, possibilitando a eliminação de resíduos (fezes, urina e ração não consumida). Após a primeira fase de criação as aves de cada gaiola foram pesadas e, para que a competição entre aves por ração não fosse exacerbada, retirou-se três aves que mais destoavam da média de peso. Assim, para a segunda fase de criação, cada gaiola continha sete aves. As 32 gaiolas foram divididas em quatro tratamentos constituídos por duas condições térmicas de criação (CTC) e pela administração ou não de antibiótico.

Para estabelecimento das condições térmicas de criação (CTC) as gaiolas metálicas foram colocadas em duas câmaras climatizadas, de forma a constituir dois grupos experimentais: um com conforto térmico (CT) e outro sob desconforto térmico (DT) (Quadro 1). Ambos os grupos foram submetidos a programa de luz contínuo (24 horas de luz artificial) durante todo período experimental, utilizando-se lâmpadas fluorescentes. O monitoramento da temperatura e umidade relativa do ar de cada sala foi realizado por meio de termômetros de máxima e mínima, bulbos seco e úmido e de globo negro, mantidos no centro da sala. As leituras da temperatura e umidade relativa foram realizadas diariamente, às 8h e às 18h, durante todo o período experimental.

Durante a criação, metade dos frangos/gaiolas de cada condição térmica de criação (CTC) recebeu dieta contendo antibiótico (Avilamicina) e metade recebeu dieta sem antibiótico. As aves foram alimentadas com rações formuladas à base de milho e farelo de soja, seguindo as recomendações em Rostagno *et al.* (2000), que preconizam o fornecimento de rações basais diferenciadas segundo a fase de crescimento das aves (Quadro 2), já que as necessidades nutricionais das aves variam entre a primeira (1 a 21 dias) e segunda fase de crescimento (22 a 42 dias).

Quadro 1. Temperaturas e umidades relativas médias durante todo o período experimental para os dois grupos experimentais: Conforto Térmico (CT) e Desconforto Térmico (DT).

Período (dias)	Conforto Térmico (CT)		ITGU
	Temperatura (°C)	Umidade Relativa (%)	
1 a 2	34,7 ±0,60	64,0 ±2,93	85,9 ±0,59
3 a 4	32,7 ±0,63	66,0 ±2,18	83,9 ±0,72
5 a 7	30,0 ±0,92	65,0 ±3,31	79,9 ±1,12
8 a 17	28,5 ±0,52	68,0 ±4,45	78,4 ±0,67
18 a 21	27,1 ±0,77	70,0 ±8,84	76,6 ±1,23
22 a 42	23,2 ±0,81	69,0 ±8,47	71,5 ±1,27
Período (dias)	Desconforto Térmico (DT)		ITGU
	Temperatura (°C)	Umidade Relativa (%)	
1 a 21	34,3 ±0,47	65,0 ±3,95	85,6 ±0,60
22 a 42	32,4 ±0,43	69,0 ±4,19	83,3 ±2,83

ITGU: Índice de Temperatura de Globo Úmido

O fornecimento de ração e água foi à vontade, sendo a água trocada duas vezes ao dia. Os animais foram pesados nos dias 1 e 42; o ganho de peso foi obtido pela diferença de pesagem. Calculou-se o consumo de ração ao final do experimento (1 a 42 dias de idade) pela diferença entre a quantidade de ração fornecida e as sobras de rações experimentais, pesadas a cada três dias.

A partir dos dados de consumo de ração e ganho de peso, foram calculadas as conversões alimentares (relação entre consumo de ração e ganho de peso) das aves vivas no período de 1 a 42 dias de idade.

Ao final do experimento (42^o dia), todas as aves foram pesadas e duas aves de cada repetição, com pesos mais próximos da média ($\pm 10\%$), permaneceram nas gaiolas e foram colocadas em jejum alimentar de 12 horas. Após esse período os frangos foram abatidos, por meio de incisão no pescoço, e suas carcaças escaldadas, depenadas, evisceradas e utilizadas para avaliar o rendimento de cortes nobres (peito, coxa e sobre coxa). Os órgãos coletados

(fígado, coração e moela) foram retirados e pendurados durante 15 minutos, para esgotamento de sangue, e, posteriormente, pesados. Os rendimentos dos cortes e os pesos relativos dos órgãos foram calculados em relação ao ganho de peso medido aos 42 dias.

Quadro 2. Composições percentuais e calculadas das rações inicial (1 a 21 dias de idade) e de crescimento (22 a 42 dias de idade) na matéria natural.

Ingredientes (%)	Inicial		Crescimento	
	SANT	CANT	SANT	CANT
Milho	47,66	47,66	56,49	56,49
Farelo de soja	43,09	43,09	34,00	34,00
Fosfato bicálcico	1,920	1,920	1,647	1,647
Calcário	0,899	0,899	0,826	0,826
Óleo vegetal	4,633	4,633	5,300	5,300
Sal comum	0,516	0,516	0,472	0,472
Mistura vitamínica ¹	0,050	0,050	0,050	0,050
Mistura mineral ²	0,100	0,100	0,100	0,100
Cloreto de colina ³	0,125	0,125	0,125	0,125
Antioxidante ⁴	0,010	0,010	0,010	0,010
L-Lisina (99%)	0,054	0,054	0,084	0,084
DL-Metionina (99%)	0,250	0,250	0,197	0,197
Antibiótico ⁵	-	0,007	-	0,007
Caulin	0,700	0,693	0,700	0,693
Total	100,00	100,00	100,00	100,00
Composição calculada				
Proteína bruta (%)	23,66	23,66	20,26	20,26
Energia metaboliz.(kcal/kg)	3.000	3.000	3.150	3.150
Lisina digestível (%)	1,240	1,240	1,050	1,050
Metionina+cistina dig. (%)	0,880	0,880	0,756	0,756
Treonina digestível (%)	0,807	0,807	0,688	0,688
Triptofano digestível (%)	0,270	0,270	0,224	0,224
Valina digestível (%)	0,998	0,998	0,854	0,854
Arginina digestível (%)	1,529	1,529	1,275	1,275
Leucina digestível (%)	1,844	1,844	1,638	1,638
Isoleucina digestível (%)	1,047	1,047	0,881	0,881
Fenilalanina digestível (%)	1,076	1,076	0,918	0,918
Cálcio (%)	0,939	0,939	0,824	0,824
Fósforo disponível (%)	0,471	0,471	0,411	0,411
Sódio (%)	0,223	0,223	0,205	0,205

¹ Conteúdo/kg - vit. A - 15.000.000 UI, vit. D3 - 1.500.000 UI, vit. E - 15.000 UI, vit. B1 - 2,0 g, vit. B2 - 4,0 g, vit. B6 - 3,0 g, vit. B12 - 0,015 g, ácido nicotínico - 25 g, ácido pantotênico - 10 g, vit. K3 - 3,0 g, ácido fólico - 1,0 g bacitracina de zinco - 10 g, selênio - 250 mg, antioxidante BHT - 10 g e veículo qsp - 1.000 g.

² Conteúdo/kg-manganês, 80g; ferro, 80 g; zinco, 50g; cobre, 10 g; cobalto, 2 g; iodo, 1 g; e veículo qsp 1000g.

³ Cl-colina - 43,5 mg de colina.

⁴ Hidroxi-butil-tolueno - BHT.

⁵ Avilamicina 10%.

CANT: Com antibiótico; SANT: Sem antibiótico;

O delineamento adotado foi o inteiramente ao acaso, com arranjo fatorial 2 X 2, em que os fatores são condição térmica de criação (CTC), em dois níveis (conforto [CT] e desconforto térmico [DT]), e uso antibióticos (ANT), também em dois níveis (com antibióticos [CANT] e sem antibióticos [SANT]). Para os dados de desempenho zootécnico considerou-se oito repetições, com duas aves mais homogêneas de cada gaiola constituindo uma repetição, uma vez que, dentro de cada gaiola costuma haver competição pelo acesso à ração. Para os dados de rendimento (absoluto e relativo) em cortes e órgãos considerou-se 16 repetições, representadas pelo número de aves abatidas de cada gaiola.

Os dados foram analisados no software SAS®, versão 9.1 licenciada para a Universidade Federal de Viçosa, através de análise de variância (ANOVA) e médias comparadas pelo teste F, adotando-se o nível de 5% de probabilidade.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Tabela 1 são apresentados os resultados para o desempenho produtivo das aves no período de 1 a 42 dias de idade. Exceto para o consumo de ração final (CR) ($P < 0,05$), para as demais variáveis estudadas não houve interação significativa ($P > 0,05$) entre as condições térmicas de criação (CTC) e uso de antibiótico (ANT).

As aves criadas em ambiente de conforto térmico apresentaram maior ganho de peso no período de 1 a 42 dias ($P < 0,01$) quando comparadas àquelas criadas em desconforto térmico. O grupo de animais criados em ambiente de desconforto térmico apresentou maior conversão alimentar ($p < 0,01$) medido no período de 1 a 42 dias. Resultados semelhantes também foram observados por outros autores, sendo associado a redução no ganho de peso com a redução no consumo de ração (Mendes *et al.*, 1997; Cooper e Washburn, 1998; Oliveira-Neto *et al.*, 2000; Temim *et al.*, 2000; Oliveira *et al.*, 2006a). Oliveira *et al.* (2006a) associaram a piora na conversão alimentar ao aumento do gasto energético para dissipação do calor corporal. Entretanto, outros autores argumentam que o estresse térmico promove alterações significativas no turnover protéico. Esse aumento no turnover protéico é caracterizado pelo aumento na taxa de síntese protéica, aumentando o consumo de alimentos, e aumento na taxa de degradação protéica, contribuindo para a redução na taxa de deposição muscular, o que pode explicar parte da redução do ganho de peso e piora na conversão alimentar (Yunianto *et al.*, 1997; Yunianto *et al.*, 1999). Yunianto *et al.* (1997) relacionaram o aumento na concentração plasmática do hormônio corticosterona, hormônio normalmente associado com quadros de estresse

crônico em aves, com o aumento na taxa de degradação e síntese protéica. Por outro lado, Temim *et al.* (2000) relacionaram o estresse térmico crônico com a redução na taxa de síntese protéica, o que explicaria a baixa eficiência de deposição muscular nessas condições.

Tabela 1. Desempenho de frangos de corte mantidos em diferentes condições térmicas de criação (CTC) de 1 a 42 dias de idade, tratados ou não com antibióticos.

Índices	n	Condição Térmica de Criação				Antibióticos				P(F)		
		Conforto	±DP	Desconforto	±DP	SANT	±DP	CANT	±DP	CTC	ANT	CTC*ANT
CR (g)	16	4263,50	104,26	3086,31	169,53	3690,12	563,19	3659,69	678,97	<0,0001*	0,5251 ^{ns}	0,0373*
GP (g)	16	2828,06	85,58	1902,25	144,97	2392,93	469,47	2337,38	513,26	<0,0001*	0,1942 ^{ns}	0,4068 ^{ns}
CA	16	1,51	0,05	1,62	0,05	1,57	0,08	1,59	0,07	<0,0001*	0,2215 ^{ns}	0,3742 ^{ns}

CR: Consumo de ração; GP: Ganho de peso; CA: Conversão Alimentar; DP: Desvio padrão; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibiótico; SANT: Sem Antibiótico; CANT: Com Antibiótico; P(F): Probabilidade de F.

* Significativo

^{ns} Não significativo

O uso de antibióticos não influenciou o desempenho produtivo das aves ($P>0,05$), exceto no desconforto térmico, onde o consumo de ração, aos 42 dias de idade, foi 4,2% menor no grupo tratado com antibióticos ($P<0,05$) (Tabela 2). Embora tenha sido observada redução no consumo de ração nas aves criadas em desconforto térmico e que receberam antibióticos na ração, não foi observada diferenças no ganho de peso e conversão alimentar das mesmas. O uso do antibiótico pode ter permitido um melhor aproveitamento dos nutrientes, por reduzir a microbiota intestinal, permitindo assim que tanto os frangos que receberam antibióticos quanto o grupo controle não apresentassem diferenças no ganho de peso e conversão alimentar, quando criados em ambiente de desconforto térmico. Essa hipótese é coerente com dados observados por outros autores onde os valores para a conversão alimentar de aves tratadas com antibióticos foi inferior àquela encontrada para o grupo que não recebeu antibióticos na ração, mantendo o mesmo ganho de peso (Maiorka *et al.*, 2001). Porém, em ambiente termoneutro, outros autores observaram aumento de 11% no ganho de peso de animais tratados com APC quando comparados com o grupo controle (Costa *et al.*, 2007a). Essa diferença em relação aos dados aqui apresentados pode ser explicada pelas condições sanitárias do experimento, uma vez que no presente trabalho pode não ter existido suficiente desafio sanitário para as aves. Roura *et al.* (1992) argumentam que para que os APC tenham efeito, deve existir suficiente desafio sanitário para as aves, indicando que a ação dos mesmos ocorre sobre a microbiota intestinal, reduzindo a incidência de doenças sub-clínicas.

Tabela 2. Consumo de ração (g) de frangos de corte, aos 42 dias de idade, criado em diferentes condições térmicas de criação (CTC) e com administração, ou não, de antibióticos na ração.

CTC	n	Antibióticos			
		SANT*	±DP	CANT*	±DP
Conforto**	8	4227,00 ^{aA}	111,57	4300,00 ^{aA}	88,32
Desconforto**	8	3153,25 ^{bA}	91,73	3019,38 ^{bB}	207,19

*Médias seguidas pela mesma letra minúscula na coluna, para o mesmo indicador, não diferem significativamente pelo teste de F a 5% de probabilidade.

**Médias seguidas pela mesma letra maiúscula na linha, para o mesmo indicador, não diferem significativamente pelo teste de F a 5% de probabilidade.

DP: Desvio padrão; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibiótico; SANT: Sem Antibiótico; CANT: Com Antibiótico;

Na Tabela 3 são apresentados os pesos, absolutos e relativos, dos principais cortes e órgãos dos frangos, além do peso de carcaça.

Não foram observadas interação significativa ($P>0,05$) entre a condição térmica de criação e o uso de antibióticos para os pesos absolutos de carcaça e pesos absolutos e relativos de cortes nobres e órgãos metabolicamente ativos.

O peso da coxa foi cerca de 27% menor em aves submetidas a ambiente de desconforto térmico ($P<0,01$). O mesmo comportamento foi observado para o peso da sobre-coxa, que apresentou redução de 21,2% nas aves submetidas a desconforto térmico ($P<0,01$). Esses resultados seguem a mesma tendência observada por Oliveira *et al.* (2006b), embora tenha sido observado redução de apenas 10,9% para o peso da coxa e de 8,7% para a sobre-coxa. Também foi observada redução no peso do peito ($P<0,01$) em aves criadas sob desconforto térmico. Yuniato *et al.* (1997), argumentam que durante o estresse térmico prolongado, a síntese e degradação protéica ocorre num ritmo mais acelerado, o que explica o maior rendimento de corte de aves sob conforto térmico. Resultados semelhantes foram observados por Temim *et al.* (2000) para músculos do peito (*Pectoralis major*) e da coxa (*Gastrocnemius*), onde a taxa de degradação protéica apresentou-se mais acelerada em aves submetidas ao estresse térmico crônico. Porém, no mesmo trabalho, Temim *et al.* (2000) verificaram que, nos músculos *Sartorius* da sobre-coxa, a piora no rendimento estaria associada à diminuição da taxa de síntese e degradação protéica.

À semelhança do observado para o peso absoluto, no presente trabalho o rendimento relativo do peito foi menor ($P<0,05$) para aves mantidas em desconforto térmico. Porém, diferentemente do observado para os pesos absolutos da coxa e sobre-coxa, os pesos relativos da coxa e sobre-coxa apresentaram-se maiores ($P<0,05$) em aves criadas em desconforto térmico. Resultados semelhantes foram observados por Oliveira *et al.* (2006a).

Tabela 3. Peso (g) de carcaça, pesos (g) absolutos e relativos (%) dos principais cortes e de órgãos metabolicamente ativos (Fígado, coração e moela) de frangos abatidos aos 42 dias de idade, mantidos em diferentes condições térmicas de criação (CTC) e tratados ou não com antibióticos.

Índices	n	Condição Térmica de Criação				Antibióticos				P(F)		
		Conforto	±DP	Desconforto	±DP	SANT	±DP	CANT	±DP	CTC	ANT	CTC*ANT
Pesos Absolutos (g)												
Carcaça	16	2262,25	84,15	1593,03	119,45	1944,38	341,00	1910,91	368,29	<0,0001*	0,1997 ^{ns}	0,5322 ^{ns}
Peito	16	723,19	44,85	446,50	39,24	596,84	149,04	572,84	143,37	<0,0001*	0,0219*	0,4287 ^{ns}
Coxa	16	290,03	17,03	212,09	18,21	250,09	41,18	252,03	45,38	<0,0001*	0,6647 ^{ns}	0,4183 ^{ns}
Sobrecoxa	16	301,34	28,44	238,44	27,13	267,38	36,48	272,41	47,36	<0,0001*	0,474 ^{ns}	0,3533 ^{ns}
Fígado	16	45,69	5,76	28,38	5,27	37,16	9,97	36,91	10,77	<0,0001*	0,8589 ^{ns}	0,6569 ^{ns}
Coração	16	13,19	1,75	6,50	0,95	10,02	3,88	9,63	3,45	<0,0001*	0,2145 ^{ns}	0,2145 ^{ns}
Moela	16	29,88	4,59	21,09	3,46	25,09	5,34	25,88	6,64	<0,0001*	0,4469 ^{ns}	0,3462 ^{ns}
Pesos Relativos (%)												
Peito	16	31,96	1,49	28,04	1,53	30,33	2,72	29,68	2,22	<0,0001*	0,0842 ^{ns}	0,136 ^{ns}
Coxa	16	12,82	0,55	13,32	0,67	12,91	0,66	13,23	0,63	0,0015*	0,0328*	0,8716 ^{ns}
Sobrecoxa	16	13,31	1,03	14,97	1,36	13,91	1,50	14,38	1,40	<0,0001*	0,1186 ^{ns}	0,676 ^{ns}
Fígado	16	2,02	0,25	1,78	0,29	1,90	0,31	1,90	0,29	0,0009*	0,9029 ^{ns}	0,7012 ^{ns}
Coração	16	0,58	0,08	0,41	0,05	0,50	0,12	0,49	0,1	<0,0001*	0,4924 ^{ns}	0,1723 ^{ns}
Moela	16	1,32	0,19	1,32	0,18	1,29	0,18	1,35	0,18	0,9618 ^{ns}	0,2291 ^{ns}	0,5256 ^{ns}

DP: Desvio padrão; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibiótico; SANT: Sem Antibiótico; SANT: Sem Antibiótico; CANT: Com Antibiótico; P(F): Probabilidade de F.

* Significativo

^{ns} Não Significativo

Sabe-se que o estresse térmico agudo afeta a síntese de proteínas por alterar a transcrição ribossomal, promovendo assim uma redução na capacidade de síntese protéica (Jacob, 1995). Também tem sido observado redução da capacidade de síntese protéica em músculo de aves submetidas ao estresse térmico crônico (Temim *et al.*, 2000). Além disso, o estresse térmico contribui para alterações na sensibilidade à insulina exógena (Geraert *et al.*, 1996), o que pode levar a alterações no controle hormonal da síntese de proteínas (Temim *et al.*, 2000). Temim *et al.* (2000) argumentam que durante o estresse térmico crônico podem ocorrer falhas no suprimento de energia, especialmente no aporte muscular de glicose, que se apresenta reduzido. Além disso, Oliveira *et al.* (2006) argumentam que, em função do aumento da temperatura, o metabolismo de proteínas parece sofrer alterações, sendo observada prioridade de deposição desse nutriente em músculos da coxa. Essa diferença de prioridade de deposição de glicose possivelmente se deve ao tipo de fibra predominante em cada tipo de músculo (Oliveira *et al.*, 2006). Músculos do peito, por apresentarem maior teor de fibras brancas, e, portanto, metabolismo predominantemente glicolítico, são muito mais afetadas pelo desconforto térmico que músculos da coxa, onde predominam fibras vermelhas (metabolismo oxidativo). Isso poderia explicar a diminuição do peso relativo observado no peito e o aumento do peso relativo da coxa e sobre-coxa de frangos submetidos ao desconforto térmico. Outra possível causa do menor peso relativo do peito, ao contrário do maior peso relativo da coxa e sobre-coxa, está no fato de que, para tentar reduzir a temperatura corporal, os músculos do peito se tornam mais ativos, em função do aumento da taxa respiratória (Brossi *et al.*, 2009), gastando, assim, ainda mais as suas já reduzidas reservas energéticas, o que não acontece com os músculos da coxa e da sobre-coxa. Outrossim, este conjunto de informações sugere que a diminuição do peso de carcaça em aves criadas sob estresse térmico se deve, essencialmente, à menor deposição de músculos no peito.

O peso absoluto do peito foi menor ($P < 0,05$) no grupo de aves que receberam antibióticos na dieta. Por outro lado, não foram observadas diferenças significativas ($P > 0,05$) no peso da carcaça, da coxa e da sobre-coxa em função do uso ou não de antibióticos. Esses resultados estão coerentes com dados da literatura onde não foi observada diferença significativa no peso

de cortes nobres da coxa e foi observada redução no peso do peito de aves que receberam antibióticos na dieta (Loddi *et al.*, 2000; Franco *et al.*, 2007).

Antibióticos administrados na dieta atuam reduzindo o estresse imunológico causado por infecções sub-clínicas (Roura *et al.*, 1992), modificando a espessura e quantidade de vilosidades intestinais (Smirnov *et al.*, 2005) e aumentando a disponibilidade de nutrientes (Linzmeier *et al.*, 2009). Assim, era esperado que o uso de antibióticos promovesse um maior rendimento de carcaça e de cortes nobres, o que não foi observado no presente trabalho. Dessa forma, possivelmente não existiu suficiente desafio sanitário para que o uso de antibióticos pudesse promover diferenças no peso dos cortes da coxa e do peso da carcaça. Por outro lado, não é possível explicar a redução do peso do peito de aves que receberam antibióticos na dieta. Assim, novos estudos são necessários para o melhor entendimento do modo de ação dos antibióticos sobre a deposição de músculo em aves de corte.

O uso de APC levou a um aumento ($P < 0,05$) no peso relativo observado na coxa de frangos de corte, o que contraria dados observados por Franco *et al.* (2007), que evidenciaram que o uso de antibióticos não interferiu no peso relativo de cortes da perna (coxa e sobre-coxa). Por outro lado, o peso relativo do peito e da sobre-coxa não apresentaram diferenças ($P > 0,05$) em função do uso, ou não, de antibióticos. Uma vez que os antibióticos atuam modificando a microbiota intestinal, e conseqüentemente levam à redução da espessura da parede intestinal (Roura *et al.*, 1992; Smirnov *et al.*, 2005), é possível que possa ter havido maior absorção de nutrientes o que permitiria maior deposição de proteínas musculares. Entretanto, como só houve aumento de peso relativo na coxa, é razoável supor que exista uma hierarquia de deposição de proteínas como acontece no desconforto térmico (Oliveira *et al.*, 2006a), onde ocorre preferencialmente deposição de proteínas em músculos da coxa. Assim, novos estudos são necessários para avaliar os reais efeitos do uso de antibióticos sobre a deposição de proteínas musculares.

No que se refere aos órgãos, o desconforto térmico prolongado influenciou ($P < 0,05$) negativamente os seus pesos absolutos (Tabela 3). O fígado apresentou redução no peso de cerca de 37% em aves submetidas ao estresse térmico, estando de acordo com dados apresentados por Bartlett & Smith (2003), onde o estresse térmico levou a redução em 26% no peso desse

órgão. O coração também foi negativamente afetado pelo estresse térmico, semelhante ao observado por Oliveira et al. (2006a) e contrariando dados publicados por Laganá et al. (2005), onde o peso deste órgão não foi influenciado pelo estresse térmico. Oliveira et al. (2006a) argumentam que essa redução no tamanho dos órgãos não está diretamente relacionada com a redução no consumo de ração, mas sendo influenciada principalmente pelo aumento na temperatura ambiente. O coração apresentou ($P < 0,05$) redução no peso de cerca de 51% em aves submetidas ao estresse térmico, o que é corroborado por Oliveira et al. (2006a), que verificaram uma redução de 41% ao se comparar temperaturas similares de conforto (20°C) e desconforto térmico (32°C).

Em trabalho de revisão, Baldwin et al. (1980) estimaram que, juntos, o coração e o fígado consomem cerca de 20% da energia necessária para a manutenção da vida e são responsáveis pela produção de 33% do calor gerado pelo animal. Uma vez que órgãos metabolicamente ativos são responsáveis pela produção de grande parte do calor gerado pela ave, é de se esperar que a redução do seu peso contribua para diminuir a produção global de calor na tentativa de minimizar os efeitos do estresse térmico, o que estaria afetando o desempenho produtivo da ave.

Diferentemente da moela, cujo peso relativo não sofreu efeito da condição térmica de criação ($P > 0,05$), o coração e o fígado apresentaram ($P < 0,05$) redução no peso relativo quando submetidos ao desconforto térmico. Estes resultados são similares àqueles de outros autores, que não observaram efeito da condição térmica de criação no peso relativo de moelas (Oliveira et al., 2006a) e redução nos pesos relativos de coração (Bartlett e Smith, 2003; Laganá et al., 2005; Oliveira et al., 2006a) e fígado em frangos criados sob condições de estresse térmico crônico (Bartlett e Smith, 2003; Oliveira et al., 2006a). Entretanto, Laganá et al. (2005) não evidenciaram efeito da condição térmica de criação sobre o peso relativo do coração de frangos.

A redução no peso relativo do coração e do fígado possivelmente esteja relacionada com a tentativa de redução na produção de calor pela ave, uma vez que esses órgãos apresentam alta taxa metabólica, sendo responsáveis pela produção de um terço do calor corporal (Baldwin et al., 1980). Assim, a redução do seu peso relativo contribui para a diminuição da produção de calor

corporal, o que favorece a manutenção da vida do animal quando criado em ambientes quentes.

Não foram observados ($P>0,05$) efeito do uso de antibióticos sobre os pesos absolutos e relativos dos órgãos metabolicamente ativos. Contrariando os dados observados nesse experimento, Roura et al. (1992) observaram redução no peso relativo do fígado de animais tratados com antibióticos. Ainda segundo estes mesmos autores, essa redução no peso relativo desse órgão estaria associada a mudanças no metabolismo hepático, mediados por mudanças no grau de ativação do sistema imune. Possivelmente não existiu suficiente desafio sanitário capaz de promover o estresse imunológico. Assim, não foi possível medir os reais efeitos do uso de antibióticos sobre o peso de órgãos metabolicamente ativos.

4 CONCLUSÕES

O estresse térmico crônico exerce efeito negativo sobre o desempenho produtivo de frangos de corte, afetando negativamente o ganho de peso, a conversão alimentar e os pesos absolutos dos cortes nobres (peito, coxa e contra-coxa) e principais órgãos (moela, fígado e coração). Além disto, o estresse térmico crônico leva ao aumento no peso relativo de coxas e de sobre-coxas e redução no peso relativo do peito.

O uso de antibióticos pouco interferiu sobre o desempenho produtivo das aves, provavelmente em função do baixo desafio sanitário ocorrido durante a criação das aves. O maior peso relativo da coxa sugere que antibióticos podem interferir na deposição de fibras vermelhas, o que precisa ser confirmado em futuros estudos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDELATIF, A. M.; ELKHAIR, N. M. Effects of seasonal change in the thermal environment on physiological responses of unsexed broilers to dietary supplementation of antithyroid drug carbamazepine. **Middle-East Journal of Scientific Research**, v. 4, n. 2, p. 122-126, 2009.

BALDWIN, R. L.; SMITH, N. E.; TAYLOR, J.; SHARP, M. Manipulating metabolic parameters to improve growth rate and milk secretion. **Journal of Animal Science**, v. 51, p. 1416-1428, 1980.

BARTLETT, J. R.; SMITH, M. O. Effects of different levels of zinc on the performance and immunocompetence of broilers under heat stress. **Poultry Science**, v. 82, p. 1580-1588, 2003.

BONNET, S.; GERAERT, P. A.; LESSIRE, M.; CARRE, B.; GUILLAUMIN, S. Effect of high ambient temperature on feed digestibility in broilers. **Poultry Science**, v. 76, p. 857-863, 1997.

BORGES, S. A.; SILVA, A. V. F. D.; ARIKI, J.; HOOGE, D. M.; CUMMINGS, K. R. Dietary electrolyte balance for broiler chickens exposed to thermoneutral or heat-stress environments. **Poultry Science**, v. 82, p. 428-435, 2003.

BROSSI, C.; CONTRERAS-CASTILLO, C. J.; AMAZONAS, E. D. A.; MENTEU, J. F. M. Estresse térmico durante o pré-abate em frangos de corte. **Ciência Rural**, v. 39, n. 4, p. 1284-1293, 2009.

CHENG, T. K.; HAMRE, M. L.; COON, C. N. Protein levels and amino acid supplementation to low protein diets at various environmental temperatures. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 6, p. 18-33, 1997.

COOPER, M. A.; WASHBURN, K. W. The relationships of body temperature to weight gain, feed consumption, and feed utilization in broilers under heat stress. **Poultry Science**, v. 77, p. 237-242, 1998.

COSTA, A. I. A.; TELDESCHI, E.; GERRITZEN, M. A.; REIMERT, H. G. M.; LINSSEN, J. P. H.; CONE, J. W. Influence of flock treatment with the antibiotic tylosin on poultry meat quality: results of a preliminary experiment. **Netherlands Journal of Agricultural Science**, v. 54, n. 3, p. 269-278, 2007a.

COSTA, P. M. D.; OLIVEIRA, M.; BICA, A.; VAZ-PIRES, P.; BERNARDO, F. Antimicrobial resistance in *Enterococcus* spp. and *Escherichia coli* isolated from poultry feed and feed ingredients. **Veterinary Microbiology**, v. 120, p. 122-131, 2007b.

DIBNER, J. J.; RICHARDS, J. D. Antibiotic growth promoters in agriculture: History and mode of action. **Poultry Science**, v. 84, p. 634-643, 2005.

FRANCO, S. S.; ROSA, A. P.; LENGLER, S.; UTPATE, R.; ZANELLA, I.; GRESSLER, C.; SOUZA, H. M. Índices produtivos e rendimento de carcaça de frangos de corte alimentados com dietas contendo níveis de extrato etanólico

de própolis ou promotores de crescimento convencionais. **Ciência Rural**, v. 37, n. 6, p. 1765-1771, 2007.

GERAERT, P. A.; PADILHA, J. C. F.; GUILLAUMIN, S. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: biological and endocrinological variables. **British Journal of Nutrition**, v. 75, p. 205-216, 1996.

GONZALEZ-ESQUERRA, R.; LEESON, S. Effects of acute versus chronic heat stress on broiler response to dietary protein. **Poultry Science**, v. 84, p. 1562-1569, 2005.

HORNICK, J. L.; EENAEME, C. V.; GÉRARD, O.; DUFRASNE, I.; ISTASSE, L. Mechanisms of reduced and compensatory growth. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 19, p. 121-132, 2000.

JACOB, S. T. Regulation of ribosomal gene transcription. **Biochemistry Journal**, v. 306, p. 617-626, 1995.

LAGANÁ, C. Influência de altas temperaturas na alimentação de frangos de corte. 2009. Disponível em: <http://www.infobibos.com/Artigos/2009_3/FrancoCorte/index.htm>. Acesso em: 17/03/2010.

LAGANÁ, C.; RIBEIRO, A. M. L.; KESSLER, A. M.; SOUZA, E. N. Influência do nível nutricional da dieta no rendimento de órgãos e gordura abdominal em frangos estressados por calor. **Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal**, v. 6, n. 2, p. 59-66, 2005.

LINZMEIER, L. G.; BAZAN, C. T.; ENDO, R. M.; LINO, R. S.; MENINO, B. B.; PUGLIESE, P.; SHAFRANSKI, E.; SILVA, L. C.; PEREIRA, D. M. Uso de antibióticos em aves de produção. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 7, n. 12, p. 1-7, 2009.

LODDI, M. M.; GONZALES, E.; TAKITA, T. S.; MENDES, A. A.; ROÇA, R. D. O. Uso de probiótico e antibiótico sobre o desempenho, o rendimento e a qualidade de carcaça de frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 29, n. 4, p. 1124-1131, 2000.

LU, Q.; WEN, J.; ZHANG, H. Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. **Poultry Science**, v. 86, p. 1059-1064, 2007.

MAIORKA, A.; SANTIN, E.; SUGETA, S. M.; ALMEIDA, J. G.; MACARI, M. Utilização de prebióticos, probióticos ou simbióticos em dietas para frangos. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 3, n. 1, 2001.

MAMPUTU, M.; CUNNINGHAM, D. L.; BUHR, R. J. Performance of turkeys subjected to day and night feeding programs during heat stress. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 1, p. 296-299, 1992.

MENDES, A. A.; WATKINS, S. E.; ENGLAND, J. A.; SALEH, E. A.; WALDROUP, A. L.; WALDROUP, P. W. Influence of dietary lysine levels and arginine:lysine ratios on performance of broilers exposed to heat or cold stress during the period of three to six weeks of ages. **Poultry Science**, v. 76, p. 472-481, 1997.

MOURA-OLIVEIRA, K. A. D.; MENDONÇA, R. C. S.; ANDRADE, N. J. D.; ALBINO, L. F. T. Ocorrência de *Campylobacter* no ambiente de criação de frango de corte. **Revista Ceres**, v. 55, n. 6, p. 556-561, 2008.

OLIVEIRA-NETO, A. R. D.; OLIVEIRA, R. F. M. D.; DONZELE, J. L.; ROSTAGNO, H. S.; FERREIRA, R. A.; MAXIMIANO, H. D. C.; GASPARINO, E. Efeito da temperatura ambiente sobre o desempenho e características de carcaça de frangos de corte alimentados com dieta controlada e dois níveis de energia metabolizável. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 29, n. 1, p. 183-190, 2000.

OLIVEIRA, G. A.; OLIVEIRA, R. F. M. D.; DONZELE, J. L.; CECON, P. R.; VAZ, R. G. M. V.; ORLANDO, U. A. D. Efeito da temperatura ambiente sobre o desempenho e as características de carcaça de frangos de corte dos 22 aos 42 dias. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 35, n. 4, p. 1398-1405, 2006.

RIBEIRO, A. M. L.; VOGT, L. K.; CANAL, C. W.; LAGANÁ, C.; STRECK, A. F. Suplementação de vitaminas e minerais orgênicos e sua ação sobre a imunocompetência de frangos de corte submetidos a estresse por calor. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 37, n. 4, p. 636-644, 2008.

ROURA, E.; HOMEDES, J.; KLASING, K. C. Prevention of immunologic stress contributes to the growth-permitting ability of dietary antibiotics in chicks. **Journal of Nutrition**, v. 122, p. 2383-2390, 1992.

SILVA, J. H. V.; FILHO, J. J.; SILVA, E. L.; RIBEIRO, M. L. G.; FURTADO, D. A. Efeito do bebedouro e da densidade no desempenho de frangos alojados em alta temperatura. **Revista Brasileira de Engenharia Agrícola e Ambiental**, v. 9, n. 4, p. 636-641, 2005.

SMIRNOV, A.; PEREZ, R.; AMIT-ROMACH, E.; SKLAN, D.; UNI, Z. Mucin dynamics and microbial populations in chicken small intestine are changed by dietary probiotic and antibiotic growth promoter supplementation. **The Journal of Nutrition**, v. 135, p. 187-192, 2005.

TEMIM, S.; CHAGNEAU, A.-M.; PERESSON, R.; TESSERAUD, S. Chronic heat exposure alters protein turnover of three different skeletal muscles in finishing broiler chickens fed 20 or 25% protein diets. **The Journal of Nutrition**, v. 130, p. 813-819, 2000.

VIRDEN, W. S.; KIDD, M. T. Physiological stress in broilers: Ramifications on nutrient digestibility and responses. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 18, p. 338-347, 2009.

YALÇIN, S.; SETTAR, P.; OZKAN, S.; CAHANER, A. Comparative evaluation of three commercial broilers stocks in hot versus temperature climates. **Poultry Science**, v. 76, p. 921-929, 1997.

YUNianto, V. D.; HAYASHI, K.; KANEDA, S.; OHTSUKA, A.; TOMITA, Y. Effect of environmental temperature on muscle protein turnover and heat production in tube-fed broiler chickens. **British Journal of Nutrition**, v. 77, p. 897-909, 1997.

YUNianto, V. D.; TANIGUCHI, N.; OHTSUKA, A.; HAYASHI, K. Effect of environmental temperature on heat production and muscle protein turnover in layer chickens. **Japanese Poultry Science**, v. 36, p. 219-228, 1999.

CAPÍTULO 2

EFEITO DO ESTRESSE TÉRMICO CRÔNICO E DO USO DE ANTIBIÓTICOS SOBRE OS ÍNDICES DE QUALIDADE DE CORTES DE FRANGOS AOS 42 DIAS DE IDADE

RESUMO

Esse trabalho foi conduzido em experimento fatorial 2x2, objetivando avaliar a qualidade da carne de frangos de corte criados com a administração (CANT), ou não (SANT), de antibióticos na ração e criados em ambiente de conforto (CT) ou desconforto térmico (DT). Foram utilizados 200 frangos da linhagem Cobb, distribuídos nas duas condições térmicas de criação (CTC) e com base na administração, ou não, de doses subterapêuticas de antibióticos nas quatro condições experimentais. Verificou-se efeito de interação entre CTC e ANT sobre o pH_{1h} do peito, que foi menor (P<0,05) ao se administrar antibióticos a frangos criados em CT. O pH_{1h} e o pH_{24h} da coxa e o pH_{24h} do peito apresentaram-se (P<0,05) maiores, e elevados, no DT. Mesmo assim, os valores de luminosidade (L*) do peito e da coxa foram maiores (P<0,05) no DT. A perda de peso por gotejamento (PPG) da coxa foi maior (P<0,05) em aves criadas em DT. O uso de antibióticos não afetou (P>0,05) os indicadores de qualidade da carne da coxa, mas, no peito, observou-se (P<0,05) redução nos valores do índice de amarelo (b*) e da cromaticidade (C*) em aves que receberam antibióticos. Embora sem afetar (P>0,05) o teor de gordura intramuscular (GIM) ou os valores do índice de substâncias reativas ao ácido 2-tiobarbitúrico (TBARS), a deposição de ácidos graxos poliinsaturados no músculo da coxa foi maior (P<0,05) em aves criadas em DT. Embora os valores do índice de TBARS de aves criadas com administração de antibióticos

tenham sido maiores ($P < 0,05$), o uso de antibióticos não afetou ($P > 0,05$) a deposição de ácidos graxos ou o teor de GIM no músculo da coxa. O estresse térmico crônico interfere negativamente na qualidade da carne de frangos de corte, promovendo piora na aparência e nas propriedades tecnológicas da carne. O uso de antibióticos pouco afeta a qualidade da carne de frangos de corte ou o seu perfil de ácidos graxos, embora tenha piorado o nível de oxidação da mesma.

ABSTRACT

In a 2x2 factorial experiment, meat quality of broilers raised with (CANT) or without (SANT) administration of sub-therapeutic antibiotic in the diet of chicks submitted to environment of thermal neutrality (TN) or heat stress (HS) was evaluated. Two hundred Cobb chicks were used, divided into the two thermal raising conditions (TRC) and subdivided based upon the administration (CANT), or not (SANT) of antibiotics in the diet. Interaction between thermal condition (TC) and antibiotic administration (ANT) was observed only for breast $\text{pH}_{1\text{h}}$, which was lower ($P < 0,05$) only in broilers receiving antibiotics and raised under TN. Higher ($P < 0,05$), and high, drumstick's $\text{pH}_{1\text{h}}$ and $\text{pH}_{24\text{h}}$ as well as breast's $\text{pH}_{24\text{h}}$ were observed in broilers raised under HS. Even so, breast and drumstick of broilers raised under HS presented ($P < 0,05$) higher lightness (L^*). Drumstick drip loss was higher ($P < 0,05$) in broilers raised under HS. Antibiotic administration did not affect ($P > 0,05$) drumstick meat quality indicators but reduced ($P < 0,05$) breast's yellowness (b^*) and chroma (C^*). Though not affecting ($P > 0,05$) intramuscular fat content (IMF) or **TBARS** values, PUFA content of drumstick was higher in broilers raised under HS. **TBARS** values of broilers receiving antibiotics were higher ($P < 0,05$); however antibiotic administration had no influence ($P > 0,05$) on drumstick intramuscular fat content (IMF) or fatty acid profile. Chronic heat stress negatively affecting the quality of broiler meat, promoting deterioration in appearance and technological properties of meat. Antibiotics little affects the meat quality of broilers or its fatty acid profile, but has worsened the level of oxidation of the same.

1 INTRODUÇÃO

Em 1936 o fisiologista alemão Hans Selye introduziu o termo estresse para designar uma condição anormal provocada por algum agente externo, sendo uma expressão genérica referente a ajustes fisiológicos e metabólicos, os quais ocorrem durante a exposição do animal a condições adversas (Kelley, 1980; Brossi *et al.*, 2009a). Fatores ambientais (luz, som, frio, calor e umidade), físicos (imobilização e transporte), imunológicos (exposição a doenças infecciosas sub-clínicas) e psicológicos (condições de manejo e mudanças de ambiente) são alguns dos elementos envolvidos no estabelecimento do estresse em aves (Mohan, 2010). Dentre esses fatores, as condições ambientais, especificamente as altas temperaturas e umidade relativa do ar, são aqueles de maior efeito significativo no metabolismo de aves de corte por comprometerem a manutenção da homeotermia desses animais (Oliveira *et al.*, 2006b).

Quando exposta por curto intervalo de tempo a ambiente quente, caracterizando o estresse térmico agudo, as aves, promovem uma série de alterações comportamentais e fisiológicas na tentativa de manter a temperatura corporal constante. Num primeiro momento ocorre aumento da circulação periférica e abertura das asas, na tentativa de aumentar a superfície corporal com o objetivo de maximizar a perda de calor não evaporativo, aumento da taxa respiratória, permitindo a perda de calor evaporativo, e aumento nos níveis de glicose sanguínea, em função da maior secreção de adrenalina, noradrenalina e glicocorticóides (Borges *et al.*, 2003a; Abreu e Abreu, 2004). Como resultado, aves abatidas durante o quadro de estresse térmico agudo apresentam rápida queda no pH muscular, aumento no índice de luminosidade

(L*) da carne, piora na maciez objetiva e aumento na perda de peso por gotejamento (Petracchi *et al.*, 2001; Sandercock *et al.*, 2001; Brossi *et al.*, 2009a).

A exposição de aves ao estresse térmico prolongado (estresse térmico crônico) produz reações adaptativas, que possibilitam a sobrevivência da ave ao ambiente quente. Esse fenômeno é conhecido como aclimação e foi definido como a somatória das adaptações fisiológicas realizada pelas aves para manter a homeostase durante a longa exposição ao calor (Vieira, 2008). Uma das principais alterações observadas em aves submetidas a estresse térmico crônico tem sido caracterizada pelo estabelecimento de alto *turnover* protéico (Yunianto *et al.*, 1997). O aumento na degradação e síntese de proteínas musculares em aves submetidas a estresse térmico prolongado está relacionado com o aumento dos níveis plasmáticos do hormônio corticosterona.

O hormônio corticosterona é produzido pela glândula adrenal, como resposta ao estresse térmico crônico, pela ativação do sistema hipotalâmico-pituitário-adrenal (HPA), visando a mobilização e produção de glicose para manutenção da homeostase da ave (Virden e Kidd, 2009). Além das mudanças observadas no metabolismo da glicose, em aves com altos níveis de corticosterona em circulação por períodos prolongados, também são observadas alterações no metabolismo de minerais, aumento na deposição de gordura abdominal, doenças cardiovasculares, hipercolesterolemia, lesões gastrointestinais e alterações do sistema imune (aumento na razão heterófilos/linfócitos e redução nos níveis de anticorpos), tornando a ave muito mais susceptível a doenças infecciosas (Yunianto *et al.*, 1997; Mashaly *et al.*, 2004; Ribeiro *et al.*, 2008; Silva *et al.*, 2009; Virden e Kidd, 2009).

Além do estresse causado pelo calor, aves de corte também estão sujeitas ao estresse imunológico, causado principalmente por infecções de origem microbiana (Roura *et al.*, 1992). A presença de micro-organismos patogênicos leva a ativação do sistema imune na tentativa de combater o estabelecimento de quadro infeccioso (Stojanov *et al.*, 2009). A ação de processos infecciosos leva a alterações no metabolismo hepático, causando aumento no peso relativo do fígado, e aumento na síntese de proteínas relacionadas com quadros de estresse (Roura *et al.*, 1992). Assim como no estresse térmico crônico, também é observado aumento nos níveis plasmáticos do hormônio corticosterona em aves submetidas a estresse imunológico,

seguido de redução na taxa de síntese protéica em alguns tipos de músculos (Klasing *et al.*, 1987). Não são conhecidos os efeitos do estresse imunológico sobre as características de qualidade de carne de frango.

Os antibióticos são um dos principais promotores de crescimento usados pela indústria da carne, em especial da carne suína e de aves. São compostos químicos específicos, produzidos por microrganismos, fungos e bactérias, que possuem ação bacteriostática ou bactericida e fungistática ou fungicidas (Edqvist e Pedersen, 2001; Paraná, 2005). Uma vez que sua atuação ocorre diretamente sobre a microbiota intestinal das aves, reduzindo a população de micro-organismos patogênicos, apresentam efeito direto sobre o estresse imunológico. Aves tratadas com antibióticos apresentaram redução de cerca de 35% nos níveis da proteína metalotioneína, um sensível indicador de estresse imunológico em aves (Roura *et al.*, 1992).

Uma vez que o estresse térmico crônico altera o metabolismo da ave, reduzindo a capacidade do seu sistema imune de combater doenças infecciosas de origem microbiana, é razoável teorizar que a ação de micro-organismos patogênicos aumente a pressão sobre o sistema imunológico da ave, aumentando a possibilidade de estabelecimento do estresse imunológico. Como os dois fatores, estresse térmico crônico e estresse imunológico, atuam alterando a fisiologia das aves, podendo alterar as características qualitativas da carne de frango, o uso de antibióticos pode atuar reduzindo a pressão exercida pelos micro-organismos patogênicos, minimizando seus efeitos e possibilitando menor impacto sobre os aspectos qualitativos da carne de aves.

Durante a elaboração desse trabalho, não foi encontrado nenhum artigo relacionando, de forma direta, o perfil de ácidos graxos da carne de frangos e a condição térmica de criação (CTC). Apenas um trabalho foi encontrado relacionando o uso de antibióticos na dieta e o perfil de ácidos graxos em carne de frangos de corte. Ciftci *et al.* (2010) relataram que a administração de antibióticos na dieta de frangos influenciou o perfil de ácidos graxos de coxas, tendo sido observada redução na deposição de ácidos graxos saturados, mas não no peito de frangos. Embora sem avaliar o perfil de ácidos graxos na carne, Knarreborg *et al.* (2004) observaram aumentos na absorção ileal dos ácidos oléico e linolênico, aos 35 dias de idade, em aves criadas sob administração de antibióticos. Uma vez que o tipo de ácido graxo apresenta importante papel na qualidade final da carne, estando relacionado

principalmente com os aspectos sensoriais, em função da possibilidade de oxidação, conhecer os efeitos do uso de antibióticos promotores de crescimento sobre sua deposição representa um grande passo na produção de carne de frango com maior qualidade.

Dessa forma, objetivou-se neste trabalho estudar os efeitos do uso de antibióticos sobre os índices de qualidade de carne de frangos de corte criados sob estresse térmico crônico.

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 OS FRANGOS

Foram utilizados 200 frangos de corte machos, da raça Cobb, vacinados contra as doenças de Marek e Bouda aviária e criados, a partir do primeiro dia de idade, por 42 dias. As aves foram alojadas em gaiolas metálicas (10 aves por gaiola), de área igual a 0,72 m²/compartimento, dotadas de comedouros e bebedouros tipo calha. As gaiolas metálicas possuíam piso telado, possibilitando a eliminação de resíduos (fezes, urina e ração não consumida).

Quadro 1. Temperaturas e umidades relativas médias durante todo o período experimental para os dois grupos experimentais: Conforto Térmico (CT) e Desconforto Térmico (DT).

Período (dias)	Conforto Térmico (CT)		ITGU
	Temperatura (°C)	Umidade Relativa (%)	
1 a 2	34,7 ±0,60	64,0 ±2,93	85,9 ±0,59
3 a 4	32,7 ±0,63	66,0 ±2,18	83,9 ±0,72
5 a 7	30,0 ±0,92	65,0 ±3,31	79,9 ±1,12
8 a 17	28,5 ±0,52	68,0 ±4,45	78,4 ±0,67
18 a 21	27,1 ±0,77	70,0 ±8,84	76,6 ±1,23
22 a 42	23,2 ±0,81	69,0 ±8,47	71,5 ±1,27
Período (dias)	Desconforto Térmico (DT)		ITGU
	Temperatura (°C)	Umidade Relativa (%)	
1 a 21	34,3 ±0,47	65,0 ±3,95	85,6 ±0,60
22 a 42	32,4 ±0,43	69,0 ±4,19	83,3 ±2,83

ITGU: Índice de Temperatura de Globo Úmido

As gaiolas metálicas foram colocadas em duas câmaras climatizadas, de forma a constituir dois grupos experimentais (Condições térmicas de criação - CTC): um com conforto térmico (CT) e outro sob desconforto térmico (DT). Cada câmara foi mantida com umidade e temperatura controlada de acordo com o grupo experimental (Quadro 1).

Quadro 2. Composições percentuais e calculadas das rações experimentais para frangos de corte de 1 a 21 dias de idade e de 22 a 42 dias.

Ingredientes (%)	Inicial		Crescimento	
	SANT	CANT	SANT	CANT
Milho	47,66	47,66	56,49	56,49
Farelo de soja	43,09	43,09	34,00	34,00
Fosfato bicálcico	1,920	1,920	1,647	1,647
Calcário	0,899	0,899	0,826	0,826
Óleo vegetal	4,633	4,633	5,300	5,300
Sal comum	0,516	0,516	0,472	0,472
Mistura vitamínica ¹	0,050	0,050	0,050	0,050
Mistura mineral ²	0,100	0,100	0,100	0,100
Cloreto de colina ³	0,125	0,125	0,125	0,125
Antioxidante ⁴	0,010	0,010	0,010	0,010
L-Lisina (99%)	0,054	0,054	0,084	0,084
DL-Metionina (99%)	0,250	0,250	0,197	0,197
Antibiótico ⁵	-	0,007	-	0,007
Caulin	0,700	0,693	0,700	0,693
Total	100,00	100,00	100,00	100,00
Composição calculada				
Proteína bruta (%)	23,66	23,66	20,26	20,26
Energia metaboliz.(kcal/kg)	3.000	3.000	3.150	3.150
Lisina digestível (%)	1,240	1,240	1,050	1,050
Metionina+cistina dig. (%)	0,880	0,880	0,756	0,756
Treonina digestível (%)	0,807	0,807	0,688	0,688
Triptofano digestível (%)	0,270	0,270	0,224	0,224
Valina digestível (%)	0,998	0,998	0,854	0,854
Arginina digestível (%)	1,529	1,529	1,275	1,275
Leucina digestível (%)	1,844	1,844	1,638	1,638
Isoleucina digestível (%)	1,047	1,047	0,881	0,881
Fenilalanina digestível (%)	1,076	1,076	0,918	0,918
Cálcio (%)	0,939	0,939	0,824	0,824
Fósforo disponível (%)	0,471	0,471	0,411	0,411
Sódio (%)	0,223	0,223	0,205	0,205

¹ Conteúdo/kg - vit. A - 15.000.000 UI, vit. D3 - 1.500.000 UI, vit. E - 15.000 UI, vit. B1 - 2,0 g, vit. B2 - 4,0 g, vit. B6 - 3,0 g, vit. B12 - 0,015 g, ácido nicotínico - 25 g, ácido pantotênico - 10 g, vit. K3 - 3,0 g, ácido fólico - 1,0 g bacitracina de zinco - 10 g, selênio - 250 mg, antioxidante BHT - 10 g e veículo qsp - 1.000 g.

² Conteúdo/kg-manganês, 80g; ferro, 80 g; zinco, 50g; cobre, 10 g; cobalto, 2 g; iodo, 1 g; e veículo qsp 1000g. ³ Cl-colina - 43,5 mg de colina. ⁴ Hidroxi-butil-tolueno - BHT. ⁵Avilamicina 10%. CANT: Com antibiótico; SANT: Sem antibiótico.

Ambos os grupos foram submetidos a programa de luz contínuo (24 horas de luz artificial) durante todo período experimental, utilizando-se lâmpadas fluorescentes. O monitoramento da temperatura e umidade relativa do ar de cada sala foi realizado por meio de termômetros de máxima e mínima, bulbos seco e úmido e de globo negro, mantidos no centro da sala. As leituras

da temperatura e umidade relativa foram realizadas diariamente, às 8h e às 18h, durante todo o período experimental.

Cada um dos grupos de condição térmica de criação (CTC) foi dividido em dois subgrupos de 50 aves, um subgrupo recebendo antibióticos na ração (CANT) e outro não (SANT). Todos os subgrupos foram alimentados com rações formuladas à base de milho, farelo de soja, seguindo recomendações de Rostagno *et al.* (2000), que preconizam o fornecimento de rações basais diferenciadas segundo a fase de crescimento das aves (Quadro 2), já que as necessidades nutricionais das aves variam entre a primeira (1 a 21 dias) e segunda fase de crescimento (22 a 42 dias).

Cada um dos subgrupos foi composto por cinco repetições, sendo que cada repetição foi composta por 10 aves, caracterizando assim as unidades experimentais por tratamento.

A ração e água foram fornecidos à vontade, sendo a água trocada duas vezes ao dia. Ao final do experimento, no 42º dia, após jejum hídrico de 12 horas, uma ave por repetição foi selecionada, com base na média de peso do grupo, e encaminhada para o abate.

2.2 AVALIAÇÃO DOS ÍNDICES DE QUALIDADE DA CARNE

O experimento foi conduzido no Laboratório de Análise de Carnes e Derivados (LACD/DTA/UFV), do Departamento de Tecnologia de Alimentos, da Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, Minas Gerais, Brasil.

Após o abate, as aves foram evisceradas e resfriadas em tanque descontínuo com água e gelo (0°C). Decorrido 1 hora do abate, foram realizadas as leituras de pH (pH_{1h}) da coxa e do peito. Em seguida, as aves foram levadas ao laboratório de processamento de carnes, onde foram removidos os cortes (coxa e peito) para análises das variáveis de qualidade de carne.

Logo após foram realizadas as leituras dos índices CIELab de cor (L*, a*, b*) em amostras do peito e da coxa. A perda de peso por gotejamento (PPG) foi obtida, após 24 horas de estocagem sob refrigeração (4 °C), dos cortes provenientes do lado esquerdo das carcaças e realizada a leitura do pH (pH_{24h}). Amostras provenientes do lado direito foram embaladas a vácuo e congeladas a -20°C para posterior análise de gordura intramuscular (%GIM), teste de TBARS e força de cisalhamento (FC).

2.2.1 pH

O pH foi medido utilizando pHmetro Metler Toledo MP120 acoplado a eletrodo de penetração Metler Toledo inLab® 427. O pH inicial (pH_{1h}) foi medido uma hora após o abate e o pH final (pH_{24h}) foi medido 24 horas após o abate. No corte de peito o eletrodo foi inserido no centro do músculo. No corte de coxa o eletrodo foi introduzido no músculo posterior mais próximo ao osso (Van-Laack *et al.*, 2000).

2.2.2 PERDA DE PESO POR GOTEJAMENTO (PPG)

Assim que chegaram ao Laboratório de Análise de Carnes e Derivados do DTA (cerca de 2 horas após o abate e evisceração) as amostras das carnes da coxa e do peito foram desossadas, pesadas e colocadas em sacola para frutas tipo “rede” e, posteriormente, acondicionadas em embalagem de polietileno inflada com ar para evitar contato do músculo com as paredes da embalagem plástica e ressecamento do músculo pelo ar frio. Estes conjuntos foram pendurados e mantidos sob refrigeração (4°C) por 24 horas. Após esse período os músculos foram novamente pesados e a PPG foi determinada em relação ao peso inicial:

$$PPG = \frac{P_{inicial} - P_{final}}{P_{inicial}} \quad \text{(Equação 1)}$$

onde:

P_{inicial} = peso imediatamente após o abate

P_{final} = peso 24 horas após o abate

2.2.3 FORÇA DE CISALHAMENTO (FC)

A análise da textura pela força de cisalhamento (**FC**) foi realizada apenas para as amostras de peito. As amostras foram embaladas a vácuo, em embalagens de nylon-polietileno de 150 µm e submetidas a cozimento em banho-maria (95 ± 1°C) até que a temperatura do centro da amostra atingisse 82°C, numa taxa de aquecimento de aproximadamente 4,5°C/min. Após resfriamento em temperatura ambiente, por cerca de uma hora, cilindros de músculos foram retirados, no sentido das fibras musculares, com auxílio de um molde cilíndrico de 11 mm de diâmetro e cizalhados, perpendicularmente ao sentido das fibras, em texturômetro TA-HDi (*Stable Micro Systems*) acoplado com a lâmina Warner-Bratzler (WB) e operando com velocidade de pré e pós

teste de 10 mm/s, velocidade de teste 5 cm/min e distância de ruptura de 15 mm. As leituras foram feitas em triplicata obtendo a média para cada amostra.

2.2.4 SUBSTÂNCIAS REATIVAS AO ÁCIDO 2-TIOBARBITÚRICO (TBARS)

Foram pesadas 10 g de amostra triturada e homogeneizada em triturador tipo Turrax (MARCONI, MA 102). Foram adicionados 0,2 mL de antioxidante BHT (0,03% m/v - solução etanólica), 50 mL de água destilada e 1 mL de solução Antiespumante A (Sigma), a fim de evitar formação de espuma durante o aquecimento e, conseqüentemente, refluxo da solução para o destilado. As amostras foram trituradas novamente em velocidade máxima do triturador por um minuto. Em seguida, lavou-se o recipiente com 50 mL de solução de HCl (47,5 mL água + 2,5 mL HCl 4 mol/L), transferindo as amostras para um balão de fundo chato de 500 mL de capacidade, contendo cacos de porcelanas. A amostra foi então destilada em placa aquecedora (Sebelin TE-188), a mais ou menos 97°C, até coletar 50 mL de destilado. Foram coletados 5 mL deste destilado em tubo de ensaio e em seguida adicionou-se 5 mL de solução 0,02 mol/L de ácido 2-tiobarbitúrico (TBA). Os tubos de ensaio foram, então, submetidos a um banho de água em ebulição por 35 min. A seguir, foram resfriados em água corrente (~20°C), até que os tubos atingissem a temperatura ambiente. A leitura da absorbância foi realizada a 530 nm em espectrofotômetro (Hitachi U-2001, série 9826-049). O valor de TBARS, expresso em mg/kg, foi obtido multiplicando-se a absorbância por 7,8 (Tarladgis *et al.*, 1960).

2.2.5 AVALIAÇÃO OBJETIVA DA COR

As coordenadas de cor L*, a* e b* do peito e da coxa foram obtidas no sistema CIELAB em colorímetro HunterLab ColorQuest II operando com software *Universal*, iluminante A, ângulo do observador 10°, reflectância incluída (RSIN) e sem filtro UV. As amostras de peito e coxa foram colocadas entre duas placas de vidro de 4 mm de espessura e colocadas na porta de iluminação, obtendo-se as medidas em cinco pontos diferentes para se obter a média de cada coordenada. A partir dos valores de a* e b* foram calculados o índice de saturação (C*) e o ângulo de tonalidade (h*), segundo as equações abaixo:

$$C^* = \sqrt{(a^*)^2 + (b^*)^2} \quad \text{(Equação 2)}$$

$$h^* = \arctan\left(\frac{b^*}{a^*}\right) \quad \text{(Equação 3)}$$

2.2.6 TEOR DE GORDURA INTRAMUSCULAR (%GIM)

A quantificação de lipídeos foi realizada, segundo metodologia descrita por Bligh e Dyer (1959). Amostras dos músculos do peito e da sobre coxa foram trituradas em triturador tipo Turrax (*MARCONI, MA 102*), em quantidade suficiente para fornecer cerca de 15g. As amostras trituradas foram pesadas em erlenmeyers e adicionadas de 100 ml de metanol. Após agitação por 10 minutos em agitador magnético, para desidratar a amostra, foi adicionado 50 ml de clorofórmio e 28 ml de água destilada. Nessa proporção os três solventes coexistem em uma solução homogênea. Esse conjunto foi mantido em agitação por mais 20 minutos. O erlenmeyer foi, então, coberto com parafilme e deixado em repouso, sob refrigeração (4 °C) por 16 h. A seguir, foi filtrado, com o auxílio de um papel de filtro (*Whatman No.1*), e transferido para um funil de separação. Foram adicionados 60 ml de clorofórmio ao erlenmeyer, lavando-o para remoção completa da amostra. Ao funil de separação foram adicionados 60 mL de solução de sulfato de sódio (Na_2SO_4) 2% para garantir a separação de compostos não lipídicos. A adição de mais clorofórmio e solução de sulfato de sódio alteram a proporção para 2:2:1,8 (metanol:clorofórmio:água), causando a separação total do clorofórmio, que carrega os lipídeos. O funil de separação foi agitado e mantido em repouso por 4h, ou até a separação das fases. A seguir, a camada inferior, de clorofórmio, foi filtrada, em papel de filtro (*Whatman No.1*) contendo cerca de dois gramas de sulfato de sódio, para uma proveta graduada, medindo-se o volume de clorofórmio. Deste volume, 50 mL foram separados para posterior análise de composição de ácidos graxos. Em função da evaporação de clorofórmio, o restante do clorofórmio teve seu volume medido antes de ser transferido para um balão de fundo chato devidamente tarado e pesado.

O clorofórmio do balão foi, então, evaporado em rotavapor *Fisatom* (modelo *802D*), com temperatura do banho-maria a 60°C, até a completa evaporação a 250 mm Hg. O balão foi levado para a estufa a 105°C por 15 min. A seguir o balão foi resfriado em dessecador e pesado em balança analítica. Este procedimento foi repetido até se obter peso constante. O teor de lipídeo foi determinado como porcentagem da quantidade de lipídeo em relação

à quantidade de amostra, de acordo com a seguinte fórmula (Bligh e Dyer, 1959):

$$P_L = P_{L+B} - P_{BV}$$

Em que:

P_L = peso dos lipídeos no balão;

P_{L+B} = peso dos lipídeos + balão vazio;

P_{BV} = peso do balão vazio.

Considerando-se que 50 ml de clorofórmio foram separados, o peso de lipídeos desta alíquota será calculado e somado ao peso de lipídeo do balão para se obter a quantidade total de lipídeos na amostra. Assim:

$$P_{LA} = P_L + P_{AG}$$

Em que:

P_{LA} = peso de lipídeos na amostra;

P_L = peso dos lipídeos no balão;

P_{AG} = peso de lipídeos na alíquota reservada para caracterização de ácidos graxos.

Logo, o percentual de lipídeos na amostra foi obtido pelo uso da seguinte equação:

$$LIP(\%) = \frac{P_{LA}}{P_A} \times 100$$

Em que:

LIP(%) = percentual de lipídeos na amostra;

P_{LA} = peso de lipídeos na amostra;

P_A = peso da amostra.

2.2.7 DETERMINAÇÃO DO PERFIL DE ÁCIDOS GRAXOS DOS LIPÍDEOS

A saponificação e a esterificação dos lipídeos, provenientes da determinação do teor de gordura intramuscular, foram realizadas segundo metodologia proposta por HARTMAN e LAGO (1986), em que o reagente de saponificação é uma solução metanólica de hidróxido de sódio 0,5N, e o reagente de esterificação é obtido pelo refluxo de uma mistura de 2 g cloreto de amônia, 3 mL de ácido sulfúrico e 60 mL de metanol anidro.

Transferiu-se cada amostra de solução de lipídeo para um tubo de ensaio com tampa, de 20mL de capacidade. Submeteram-se as amostras a aquecimento em banho-maria a 70°C com fluxo de nitrogênio para evaporação

do clorofórmio. A seguir, adicionou-se 2,5 mL do reagente de saponificação e procedeu-se novo aquecimento em banho-maria a 70°C, por 15 min. A seguir, esterificou-se a amostra, adicionando-se ao tubo de ensaio 7,5 mL do reagente de esterificação, e posterior aquecimento em banho-maria a 70°C por outros 10 min. Depois de resfriar o tubo à temperatura ambiente, lhe adicionou 2 mL de hexano grau HPLC e agitou-se lentamente o tubo. Adicionou-se 5 mL de solução de cloreto de sódio 20% e novamente agitou-se lentamente o tubo. Com o auxílio de uma pipeta de Pasteur, transferiu-se, aproximadamente, 1 mL do sobrenadante para um frasco âmbar. Depois lhe adicionou mais 1 mL de hexano grau HPLC, e agitou-se lentamente. Em seguida foi retirada com o auxílio de uma pipeta de Pasteur, aproximadamente, 1 mL do sobrenadante para o mesmo frasco âmbar, o qual foi mantido em freezer a -20°C até a realização da análise cromatográfica.

As análises dos ésteres metílicos dos ácidos graxos da gordura intramuscular foram realizadas no Laboratório de Nutrição Animal do Departamento de Zootecnia da UFV em cromatógrafo a gás modelo Finnigan-9001, equipado com detector de ionização de chama (FID). Para registro e análise dos cromatogramas, o aparelho foi acoplado a um microcomputador, utilizando-se o programa Labquest Chromatography Data System®. Os componentes dos ésteres metílicos foram separados em coluna *CP Sil 88 (CHROMPACK)* de 50 m x 0,25 mm.

Para a separação cromatográfica, 1 µL de amostra foi injetado com auxílio de seringa de 10 µL (Hamilton®) em sistema Split com razão 1:100. O gás hélio foi utilizado como carreador com velocidade linear programada para 20 cm/s e, como Make-up, com vazão regulada para 25,6 mL/min. A purga foi ajustada para vazão de 3,3 mL/min. As vazões do hidrogênio e ar sintético foram mantidas em 17,9 e 138 mL/min., respectivamente, para a manutenção da chama.

As temperaturas do injetor e do detector foram controladas para serem isotérmicas em 260°C. A temperatura inicial do forno foi de 180°C (mantida por 5 minutos), aumentando em 4°C por minuto até atingir 240°C (durante 15 minutos), permanecendo nesta temperatura por mais 10 minutos, totalizando 30 minutos de análise.

A identificação dos ácidos graxos foi feita pela comparação com os tempos de retenção de uma amostra do *PADRÃO SIGMA 189-19*, que contém 37 ácidos graxos saturados e insaturados com cadeias de 4 a 24 carbonos. Para a integração da área dos picos, cada cromatograma foi integrado individualmente, por meio do Software Labquest Chromatography Data System®. A quantificação foi feita pela conversão da porcentagem de área diretamente em porcentagem de massa.

3 DELINEAMENTO EXPERIMENTAL E ANÁLISE DE DADOS

O experimento foi conduzido em delineamento inteiramente casualizado, com arranjo fatorial (2x2), no qual os fatores foram a condição térmica de criação (conforto e desconforto térmico) e a presença ou ausência de antibióticos, de acordo com o modelo:

$$Y_{ijk} = \mu + \alpha_i + \beta_j + (\alpha\beta)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

Em que:

$i=1, 2$;

$j=1, 2$;

$k=1, 2, 3, 4, 5$;

Y_{ijk} : observação referente a i -ésima condição térmica de criação na j -ésima presença ou ausência de antibióticos e na k -ésima repetição;

μ : média geral do experimento;

α_i : efeito da i -ésima condição térmica de criação (Fator A);

β_j : efeito do j -ésima presença ou ausência de antibióticos (Fator B);

$(\alpha\beta)_{ij}$: efeito da interação entre o i -ésimo nível do Fator A e o j -ésimo nível do Fator B;

ε_{ijk} : erro experimental associado à observação Y_{ijk} .

Para a determinação dos índices de qualidade da carne foram utilizados cinco repetições por tratamento, com uma ave por repetição.

Os dados foram analisados no software SAS®, versão 9.1 licenciada para a Universidade Federal de Viçosa, através de análise de variância (ANOVA) e médias comparadas pelo teste F, adotando-se nível de 5% probabilidade.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Exceto para o $\text{pH}_{1\text{h}}$, medido no peito (Tabela 1), não houve interação significativa entre as condições térmicas de criação (CTC) e uso de antibiótico (ANT) para os demais indicadores.

Tabela 1. Médias (e desvios-padrão) do $\text{pH}_{1\text{h}}$ da carne do peito de frangos de corte aos 42 dias de idade, criados em conforto ou desconforto térmico e com (CANT) ou sem (SANT) administração de antibiótico na dieta.

CTC	n	Antibióticos			
		SANT*	±DP	CANT*	±DP
Conforto**	5	6,09 ^{aA}	0,17	5,93 ^{aB}	0,10
Desconforto**	5	6,16 ^{aA}	0,08	6,27 ^{bA}	0,08

*Médias seguidas pela mesma letra minúscula na coluna, para o mesmo indicador, não diferem significativamente pelo teste F a 5% de probabilidade.

**Médias seguidas pela mesma letra maiúscula na linha, para o mesmo indicador, não diferem significativamente pelo teste F a 5% de probabilidade.

CTC: Condição térmica de criação; SANT: Sem antibióticos; CANT: Com antibióticos; DP: Desvio padrão.

Pela Tabela 1 verifica-se que, para frangos criados sem administração de antibióticos na dieta, não houve efeito ($P > 0,05$) da condição térmica de criação sobre o $\text{pH}_{1\text{h}}$ do peito de frangos, o que está de acordo com dados observados por Lu *et al.* (2007) em condições similares. Entretanto, para frangos criados com administração de antibióticos na dieta, o pH inicial ($\text{pH}_{1\text{h}}$) da carne de frangos criados em desconforto térmico foi maior ($P < 0,05$) que daqueles criados sob conforto térmico. Uma possível explicação para essa diferença pode estar relacionada no menor teor de glicogênio no músculo de aves criadas em desconforto térmico (Aksit *et al.*, 2006). Além disto, como para aves criadas em conforto térmico, a administração de antibióticos facilita a

absorção de nutrientes devido a promover uma diminuição da espessura da parede intestinal (Visek, 1978; Onifade, 1997; Miles *et al.*, 2006; Brumano e Gattás, 2009). Desse modo, é possível que este efeito de antibióticos seja minimizado em aves criadas em desconforto térmico, pelo que haveria menor absorção de nutrientes. Isto poderia fazer com que, para aves criadas em desconforto térmico, houvesse uma menor absorção e deposição de glicose e glicogênio nos músculos, que, por sua vez, induziria uma menor queda de pH muscular post-mortem em função de uma menor quantidade de substrato. Isto também poderia explicar o pH mais elevado no peito de aves criadas em desconforto térmico.

A Tabela 2 apresenta os resultados dos indicadores de qualidade da carne de peito e coxa dos frangos. Os índices de cor, medidos na coxa de frango, foram influenciados significativamente pela condição térmica de criação (CTC). Exceto pelo ângulo de tonalidade (h^*), que não foi afetado ($P>0,05$) pela condição térmica de criação (CTC), a carne da coxa de frangos criados em ambiente sob desconforto térmico apresentou ($P<0,05$), maiores valores de luminosidade (L^*) e menores valores do índice de vermelho (a^*), índice de amarelo (b^*) e a cromaticidade (C^*).

A cor observada na superfície da carne é resultado da absorção seletiva da luz pela mioglobina e outros componentes, tais como fibras musculares e suas proteínas (Swatland, 2004), sendo também influenciada pela quantidade de água no espaço extracelular (Gaya, 2006). Quanto maior o nível de dispersão da luz incidente, mais pálida será a carne. Isso acontece porque a absorção da luz incidente depende do seu grau de penetração nas fibras musculares, sendo que quanto maior o grau de penetração, maior será a absorção de luz pelos pigmentos. O grau de dispersão da luz está associado com a condição estrutural das proteínas miofibrilares e sarcoplasmáticas, com o poder de reflexão da superfície e com diferenças entre os índices de refração do sarcoplasma e das miofibrilas (Swatland, 2004). Ainda de acordo com o mesmo autor, em geral, quanto maior o teor de proteínas sarcoplasmáticas precipitadas sobre a superfície das miofibrilas, maior será a dispersão da luz, originando carnes mais pálidas.

Tabela 2. Indicadores de qualidade de carne da coxa e do peito de frangos de corte aos 42 dias de idade, criados em ambiente de conforto ou desconforto térmico e com (CANT) ou sem (SANT) administração de antibiótico na dieta.

Indicadores	n	Condição Térmica de Criação				Antibióticos				P(F)		
		Conforto	±DP	Desconforto	±DP	SANT	±DP	CANT	±DP	CTC	ANT	CTC*ANT
Coxa												
L*	10	55,16	2,01	58,72	1,39	57,03	2,49	56,85	2,61	0,0005*	0,8282 ^{ns}	0,6042 ^{ns}
a*	10	0,92	0,50	0,13	0,30	0,49	0,49	0,56	0,67	0,0007*	0,7189 ^{ns}	0,2416 ^{ns}
b*	10	5,96	1,57	4,75	0,80	5,62	1,37	5,10	1,38	0,0467*	0,3693 ^{ns}	0,3551 ^{ns}
C*	10	6,07	1,49	4,76	0,80	5,65	1,39	5,18	1,32	0,0273*	0,3922 ^{ns}	0,3756 ^{ns}
h*	10	1,08	0,94	0,91	1,28	0,86	1,27	1,13	0,93	0,749 ^{ns}	0,6058 ^{ns}	0,6344 ^{ns}
pH _{1h}	10	6,42	0,12	6,54	0,09	6,50	0,07	6,46	0,15	0,0171*	0,3587 ^{ns}	0,1987 ^{ns}
pH _{24h}	10	6,14	0,12	6,54	0,19	6,35	0,29	6,33	0,23	<0,0001*	0,7452 ^{ns}	0,5352 ^{ns}
PPG (%)	10	2,26	0,21	3,64	1,27	2,81	0,83	3,10	1,40	0,004*	0,4948 ^{ns}	0,3283 ^{ns}
Peito												
L*	10	58,62	2,72	60,87	1,16	60,55	2,23	58,94	2,27	0,0242*	0,0937 ^{ns}	0,9583 ^{ns}
a*	10	-0,02	0,60	-0,37	0,35	-0,34	0,41	-0,05	0,58	0,1416 ^{ns}	0,2113 ^{ns}	0,6894 ^{ns}
b*	10	6,59	1,33	7,10	0,81	7,49	0,95	6,20	0,86	0,2347 ^{ns}	0,0065*	0,8649 ^{ns}
C*	10	6,61	1,35	7,11	0,82	7,50	0,96	6,22	0,87	0,2501 ^{ns}	0,0077*	0,8274 ^{ns}
h*	10	-0,62	1,45	-1,21	0,96	-0,90	1,29	-0,93	1,26	0,3104 ^{ns}	0,961 ^{ns}	0,294 ^{ns}
pH _{1h}	10	6,01	0,15	6,22	0,10	6,12	0,13	6,10	0,20	0,0008*	0,6699 ^{ns}	0,0176*
pH _{24h}	10	5,66	0,10	6,14	0,17	5,89	0,30	5,90	0,27	<0,0001*	0,9148 ^{ns}	0,5333 ^{ns}
PPG (%)	10	3,58	0,74	3,85	1,86	3,44	0,82	3,99	1,80	0,6807 ^{ns}	0,4054 ^{ns}	0,4356 ^{ns}
FC (kg)	10	2,19	0,80	2,12	0,29	2,27	0,70	2,04	0,46	0,7909 ^{ns}	0,4146 ^{ns}	0,2219 ^{ns}

CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibiótico; L*: Luminosidade; a*: Índice de vermelho; b*: Índice de amarelo; C*: Cromaticidade; h*: Ângulo de tonalidade; pH_{1h}: pH medido uma hora após abate; pH_{24h}: pH medido 24 horas após abate; PPG: Perda de peso por gotejamento; FC: Força de cisalhamento; SANT: Sem antibióticos; CANT: Com antibióticos; DP: Desvio padrão; ns: Não significativo; *:Significativo.

Além disso, fatores como espelhamento da superfície da fibra muscular, por deposição da água exudada, e aumento na diferença nos índices de refração entre o sarcoplasma e as miofibrilas, causadas pelo encurtamento das fibras em função da redução do pH, contribuem para o aumento da dispersão da luz, levando a produção de carnes mais pálidas (Swatland, 2004).

O aumento nos valores de L^* pode estar relacionado com a maior reflexão da luz incidente sobre a superfície celular e, ou com a diminuição da absorção de luz pelos pigmentos heme, em função de uma maior compactação das proteínas estruturais, o que diminui a penetração da luz no músculo (Swatland, 2004). Geralmente, aumentos nos valores de L^* estão associados a um menor pH_{1h} , indicando maior nível de desnaturação das proteínas miofibrilares e das proteínas sarcoplasmáticas, especialmente os pigmentos de mioglobina. A desnaturação das proteínas miofibrilares leva a uma redução na capacidade de retenção de água (CRA) na carne, o que promove a saída de água para o meio extracelular, formando uma superfície espelhada, e conseqüentemente, refletindo parte da luz incidente antes que esta atinja os pigmentos.

A desnaturação de pigmentos faz com que os mesmos percam força de reflexão da luz incidente remanescente, sendo uma razão adicional para aumento de L^* em carnes. Entretanto, como o pH_{1h} das coxas de frangos criados em desconforto térmico foi elevado e maior ($P < 0,05$) do que aquele de frangos criados em desconforto térmico, a desnaturação protéica, tanto das proteínas miofibrilares como da mioglobina, não parece ser o fator envolvido neste aumento de luminosidade (L^*). Isto sugere que esta maior luminosidade se deve a um provável aumento na compactação do sarcômero (maior formação de actomiosina), o que diminui a ligação de água nas moléculas de actina e miosina, com conseqüente exsudação desta água para o meio extracelular, gerando uma superfície espelhada que refletiria parte da luz incidente antes que ela atingisse a superfície do músculo e os pigmentos de mioglobina. Esta suposição é suportada pelo fato de que o sarcômero de carnes PSE, que sofreram desnaturação protéica, é mais extenso do que aqueles de carnes de pHs mais elevados (carne NORMAL) (Honikel e Kim, 1987). Esta hipótese também é suportada pela maior ($P < 0,05$) perda de peso por gotejamento nas coxas de aves criadas em desconforto térmico. Também contribui para a sustentação dessa hipótese, o fato de que a ATPase miosínica,

enzima envolvida com a formação do complexo actomiosina apresenta maior atividade na faixa de pH próxima ao observado nesse experimento (Mommaerts e Green, 1954; Bowker *et al.*, 2004), o que pode ter causado maior encurtamento do sarcômero em aves criadas sob desconforto térmico, levando a essa maior expulsão da água presente entre as miofibrilas (Lambert *et al.*, 2001). Entretanto, como não se avaliou comprimento de sarcômeros, novos trabalhos devem ser realizados com o objetivo de confirmar essa hipótese.

A administração ou não de antibióticos na dieta das aves não influenciou ($P>0,05$) os valores de luminosidade (L^*) de coxas (Tabela 2), o que está de acordo com dados obtidos por Costa *et al.* (2007) em condições similares. Sabe-se que os antibióticos utilizados em doses sub-clínicas atuam modificando a microbiota intestinal das aves, contribuindo, assim, para a redução do estresse imunológico (Rhodes *et al.*, 1954; Roura *et al.*, 1992). Como mencionado anteriormente, o valor de L^* pode ser influenciado pela menor penetração de luz no sarcoplasma, o que causa a diminuição da absorção da luz pelos pigmentos heme, pela reflexão da luz na superfície espelhada formada na superfície celular pela água exudada da fibra. Essas duas condições acontecem principalmente em função do abaixamento do pH muscular, causando a desnaturação protéica (Swatland, 2004), diminuindo assim a retenção de água, e também podem acontecer devido ao maior encurtamento do sarcômero (Lambert *et al.*, 2001). Assim, como a administração de antibióticos não teve efeito sobre nenhum destes indicadores, era esperado ausência de efeito de antibióticos sobre o valor de L^* das coxas.

A redução dos níveis dos índices de vermelho (a^*), de amarelo (b^*) e da cromaticidade (C^*) observados na coxa de animais criados sob desconforto térmico, contribui para fortalecer o argumento de que houve menor absorção de luz pelo pigmento heme na carne desses animais, possivelmente causado pelo maior espalhamento de luz, causado por alterações na condição física das proteínas mifibrilares e sarcoplasmáticas.

A cor da carne é influenciada pela quantidade e forma química dos pigmentos de mioglobina (Swatland, 2004), que, por sua vez, é influenciada pelo pH. De maneira geral, pHs baixos levam à maior oxidação da mioglobina a metamioglobina, o que contribui para redução no índice de vermelho (a^*) e aumento nos índices de amarelo (b^*) (Qiao *et al.*, 2001; Swatland, 2004). Uma

vez que o pH_{1h} e o pH_{24h} apresentaram valores maiores em desconforto térmico, essa não parece ser a explicação para os baixos valores de a^* , b^* e C^* observados na coxa de frangos. Assim, resta a possibilidade de que o ambiente de desconforto térmico de criação dos frangos tenha levado a uma menor síntese e deposição de pigmentos heme. Essa hipótese se apóia no fato de que Sahin *et al.* (2003) observaram menor absorção de ferro em codornas criadas em desconforto térmico, que naquelas criadas em ambiente termo-neutro.

Diferente do que foi observado na coxa, os índices de vermelho (a^*), amarelo (b^*), a cromaticidade (C^*) e ângulo de tonalidade (h^*) da carne do peito não variaram ($P>0,05$) em função da condição térmica de criação. Uma possível explicação para a diferença de resultados observados no peito para os indicadores de cor pode estar relacionada com a diferença de metabolismo / atividade entre os músculos do peito e da coxa. Em função da menor atividade física dos músculos do peito, este corte apresenta menor síntese e deposição de mioglobina, pelo que nele há predomínio de fibras brancas, enquanto na coxa, músculo de maior atividade física, ocorre o predomínio de fibras vermelhas (Forrest *et al.*, 1979), que apresentam metabolismo predominantemente oxidativo, o qual é dependente de pigmentos heme para estocagem de oxigênio. Assim, comparado com a coxa, o peito é pouco afetado pela menor absorção de ferro no desconforto térmico (Fletcher, 2002; Madeira *et al.*, 2006; Teodoro *et al.*, 2008).

O uso de antibióticos não apresentou ($P>0,05$) efeito significativo sobre os índices de a^* , b^* , C^* e h^* medidos na coxa de frangos de corte. As variações de cor na carne dependem principalmente dos fatores de produção (idade, status nutricional, etc.), condições pré-abate e de abate, e condições de estocagem (Berri, 2000; Fletcher, 2002; Costa *et al.*, 2007a). Uma vez que esses fatores foram controlados nesse experimento e não foi observada redução nos níveis de pH em função da administração de antibióticos, certamente não haveria diferenças significativas para esses indicadores.

Diferentemente de Costa *et al.* (2007), que não observaram alterações em nenhum dos índices de cor, o uso de antibióticos apresentou ($P<0,05$) efeito significativo sobre os índices de b^* e C^* do peito, os quais diminuíram com a administração de antibiótico na dieta das aves. Já os valores de a^* não variaram em função da administração de antibiótico na ração, o que está de

acordo com Costa et al. (2007). O abaixamento do pH é o principal fator envolvido na oxidação da mioglobina a metamioglobina, e conseqüentemente implicando no aumento dos valores de b^* . Entretanto, como não foram observadas variações dos níveis de pH em função da administração ou não de antibióticos, fatores ainda não identificados foram responsáveis pelas diferenças dos valores de b^* observados no peito de frango, sendo necessários novos estudos para a melhor compreensão da ação dos antibióticos sobre os indicadores de qualidade da carne.

A perda de peso por gotejamento (PPG) na coxa foi maior ($P < 0,05$) nas aves submetidas ao desconforto térmico. A condição térmica de criação também apresentou efeitos significativos ($P < 0,05$) sobre o pH medido uma hora após o abate (pH_{1h}) e sobre o pH medido na coxa das aves 24 horas após o abate (pH_{24h}). Maiores valores para esses indicadores foram verificados na coxa de aves criadas sob desconforto térmico.

Maior perda de peso por gotejamento (PPG) geralmente está associada a maior nível de desnaturação protéica nos músculos das aves criadas sob desconforto térmico uma vez que a capacidade de retenção de água, e conseqüentemente a perda de peso por gotejamento, é fortemente influenciada pela condição das proteínas musculares (Lambert *et al.*, 2001). Considerando que 85% da água presente no músculo encontra-se entre as miofibrilas, sustentada por forças capilares, o encurtamento do sarcômero ou a desnaturação dessas proteínas leva a diminuição da capacidade de retenção da água presente no músculo, aumentando a perda de peso por gotejamento (Huff-Lonergan e Lonergan, 2005). Durante o estabelecimento do rigor mortis, ocorre a formação de ligações cruzadas entre os filamentos grossos e finos, reduzindo o espaço disponível para a água (Offer e Trinick, 1983). Essa redução no espaço disponível para a água ocorre pelo encurtamento do sarcômero e pela transmissão do encolhimento lateral das miofibrilas que é transmitido para a célula como um todo, mediante ação de um conjunto especial de proteínas conhecido como costâmero (Huff-Lonergan e Lonergan, 2005). O costâmero é responsável pela manutenção da organização estrutural das miofibrilas no sarcolema, sendo constituído por proteínas como desmina, talina e viculina.

Ao contrário do que se observa nos casos de estresse térmico agudo, onde o animal promove ajustes fisiológicos temporários para manter a

homeotermia, nos quadros de estresse térmico crônico ocorre uma série de alterações fisiológicas mais permanentes que permitem a manutenção da vida mesmo por longos períodos sob estresse. Os maiores valores de pH, observados em aves criadas sob desconforto térmico, podem estar associado a menores teores de glicogênio muscular. Dados da literatura mostram que em animais criados sob desconforto térmico por longos períodos, ocorre redução de até 45% no teor de glicogênio muscular, apesar do aumento dos níveis de glicose na corrente sanguínea (Aksit *et al.*, 2006).

Embora as alterações observadas na perda de peso por gotejamento (PPG), em aves criadas sob desconforto térmico, geralmente estejam associadas a redução nos valores de pH, no presente trabalho foi observado maiores valores de pH_{1h} e pH_{24h} em aves criadas nestas condições. Assim, outros fatores podem estar atuando sobre as proteínas musculares, alterando seu estado físico ou modificando sua ação. Uma possível explicação para a alteração da capacidade de retenção de água pode estar relacionada com a maior contração muscular em função da maior atividade das enzimas envolvidas nesse processo. Uma vez que a contração muscular ocorre mediante o uso de energia fornecida pela quebra do ATP pela ATPase miosínica na presença de cálcio (Berg, 2001), uma maior atividade dessa enzima associado a maior concentração de cálcio no sarcoplasma pode contribuir para formação de grande número de ligações entre a actina e miosina, reduzindo o espaço entre as miofibrilas e causando a expulsão da água ali presente.

Alguns trabalhos reportaram uma maior atividade da ATPase miosínica em pH mais elevado (Mommaerts e Green, 1954; Bowker *et al.*, 2004), tendo sido determinado que o pH ótimo para atuação dessa enzima seria por volta de 6,4 (Mommaerts e Green, 1954). Além disso, também tem sido associado maior atividade da ATPase miosínica em presença de maiores teores de cálcio no sarcoplasma (Katz, 1966), sendo que em anoxia, em função do corte do fornecimento de oxigênio devido a interrupção na circulação sanguínea, é observado aumento do teor de cálcio no sarcoplasma. Entretanto, os mesmos autores argumentam que o aumento na concentração de cálcio no sarcoplasma nessas condições não se deve a entrada de cálcio oriundo do retículo sarcoplasmático, mas se deve a entrada de cálcio extracelular, por meio de alterações nos transportadores de sódio que passam a permitir a passagem de

cálcio (Lambert *et al.*, 2001). Dessa forma, é possível que ocorra forte contração muscular, causando a expulsão da água presente no interior das miofibrilas por efeito estérico (Huff-Lonergan e Lonergan, 2005). Assim, o encurtamento do sarcômero pode levar a um aumento na perda de peso por gotejamento (PPG) (Huff-Lonergan e Lonergan, 2005).

Em geral, é aceito que aves em desconforto térmico agudo apresentem menores valores de pH, especialmente pH_{1h} (Sandercock *et al.*, 2001). Isso acontece devido à maior ativação das enzimas da via glicolítica nos músculos sujeitos a estresse térmico eventual (agudo). Além disto, animais suscetíveis ao estresse quando expostos a curtos intervalos em ambientes quentes, apresentam menor pressão parcial de oxigênio na corrente sanguínea (Forrest *et al.*, 1968), o que sugere uma menor oxigenação do músculo e, portanto, um aumento na taxa glicolítica post-mortem. Assumindo-se que em estresse térmico crônico, ocorra a mesma alteração fisiológica na oxigenação do sangue, era de se esperar que o pH_{1h} das aves criadas em desconforto térmico fosse mais baixo. Além disso, embora pouco se saiba sobre os efeitos do estresse térmico crônico sobre o pH, segundo Aksit *et al.* (2006), o estresse térmico imediatamente pré-abate (estresse agudo) exerce maior efeito sobre a queda do pH muscular que o estresse térmico crônico.

Outro ponto a se considerar na definição dos valores do pH, se refere às reservas de glicogênio muscular, substrato essencial para produção de energia pelo músculo em anoxia, mas também implicado na produção de ácido láctico, o qual promove a redução do pH. Sabe-se que aves criadas em desconforto térmico apresentam redução de até 45% nos níveis de glicogênio muscular (Aksit *et al.*, 2006), o que pode contribuir para menor produção de ácido láctico e conseqüentemente menor redução de pH. Um vez que os dados observados de pH_{1h} e pH_{24h} no grupo de aves criadas em desconforto térmico apresentaram-se elevados e maiores que no conforto térmico, é razoável supor que o desconforto térmico promoveu uma menor deposição de glicogênio muscular levando assim à obtenção de maiores valores de pH. Porém, ao contrário do que foi observado nesse experimento, Lu *et al.* (2007) não encontraram diferenças significativas nos pHs inicial e final (após 24 h) medido no peito de aves criadas em conforto ou desconforto térmico crônico.

Além disso, no grupo de aves criadas em desconforto térmico foi observada maior diferença entre o pH_{1h} e o pH_{24h} no músculo do peito quando

comparado com a coxa. Essa diferença de comportamento entre o músculo da coxa e do peito contribui para reforçar a idéia de que havia baixos níveis de glicogênio no músculo, uma vez que músculos da coxa, em função da predominância de fibras vermelhas (metabolismo oxidativo), possuem menor teor de glicogênio quando comparado com músculos do peito, onde predominam fibras brancas (metabolismo glicolítico) (Forrest *et al.*, 1979).

Semelhante ao que foi observado na coxa, aves criadas sob desconforto térmico apresentaram maiores valores de L^* no peito quando comparados com o grupo criado sob conforto térmico, estando coerente com observações realizadas por outros autores em condições similares (Aksit *et al.*, 2006; Lu *et al.*, 2007). Entretanto, não foram observadas diferenças significativas para os demais índices de cor (a^* , b^* , C^* e h^*) em função da condição térmica de criação (CTC). Como mencionado anteriormente, a cor da carne depende do estado físico das proteínas miofibrilares e sarcoplasmáticas, do nível de sobreposição dos miofilamentos de actina e miosina e do teor de água extracelular (Swatland, 2004), sendo que o estado físico das proteínas é fortemente influenciado pelo abaixamento do pH (Huff-Lonergan e Lonergan, 2005). Observa-se que as aves criadas sob desconforto térmico apresentaram maiores valores de pH_{24h} quando comparadas com aquelas criadas sob conforto térmico. Maiores valores de pH_{24h} indicam que no momento do abate os níveis de glicogênio muscular encontravam-se baixos. Dados observados por outros autores mostraram que em condição de estresse térmico prolongado ocorrem modificações metabólicas na ave para que a mesma sobreviva a condições adversas. Uma dessas modificações, que está intimamente ligada com o pH do músculo, é a redução no teor de glicogênio muscular (Aksit *et al.*, 2006). A redução nos níveis de glicogênio muscular pode ter impossibilitado o abaixamento do pH a níveis suficientes para promover grandes alterações de cor. Assim, o fato do pH_{24h} manter-se alto pode ter contribuído para que as enzimas envolvidas com a contração muscular continuassem atuando (Mommaerts e Green, 1954), e associado ao aumento do teor de cálcio no sarcoplasma (Lambert *et al.*, 2001), levando a maior compactação do sarcômero, o que dificulta a absorção de luz, produzindo carne mais pálidas (Swatland, 2004).

A ausência de diferença significativa para a perda de peso por gotejamento (PPG), em função da condição térmica de criação (CTC),

observada no peito pode estar relacionada com as diferenças existentes entre o tipo de músculo do peito e da coxa e na forma como respondem ao estresse térmico prolongado. Enquanto nos músculos da coxa predominam fibras do tipo I, onde predomina o metabolismo energético oxidativo, no peito predominam fibras do tipo IIB, as quais dependem da glicólise para produção de energia (ATP) (Berg, 2001). Dessa forma, os músculos do peito são muito mais afetados pela redução no teor de glicogênio muscular observada em aves criadas sob desconforto térmico (Aksit *et al.*, 2006), uma vez que em fibras do tipo I a ATPase miosínica apresenta velocidade de ação diferente daquela encontrada nas fibras do tipo IIB (Berg, 2001). Uma vez que fibras diferentes apresentam diferentes cinéticas de hidrólise de ATP pela ATPase miosínica, é razoável supor que os músculos da coxa e do peito apresentem resultados diferentes em função da condição térmica de criação, como os observados nesse trabalho.

A condição térmica de criação afetou significativamente a perda de peso por gotejamento (PPG), tendo sido observado aumento desse indicador no peito de aves criadas sob desconforto térmico ($P < 0,05$). O fato do pH_{24h} ter apresentado maiores valores no grupo criado sob desconforto térmico indica que possivelmente outros fatores tenham contribuído para o aumento da PPG nessas aves. O fato das aves terem sido criadas em ambiente quente modifica seu metabolismo para permitir que a mesma sobreviva a longos períodos nessa condição. Tem sido observado aumento do *turnover* protéico em aves criadas sob desconforto térmico (Yunianto *et al.*, 1997; Yunianto *et al.*, 1999), é razoável supor que as fibras musculares apresentam condição diferente daquela observada em animais criadas sob conforto térmico. Uma vez que 85% da água retida no músculo encontram-se entre as miofibrilas (Swatland, 2004) e que fibras musculares de menor diâmetro, e mais jovens, apresentam estrutura mais compacta (Dransfield e Sosnicki, 1999), podendo reduzir a capacidade de retenção de água por efeito estérico. Dessa forma, pode-se teorizar que o alto *turnover* protéico pode levar a predominância de fibras mais jovens e de menor diâmetro o que possivelmente interfere na capacidade de retenção de água pelo músculo.

Não foram observadas diferenças significativas ($P > 0,05$) para a força de cisalhamento, observada no peito, em função da condição térmica de criação. O teor de colágeno muscular é o principal fator implicado na definição da

maciez da carne, sendo que outros autores não encontraram diferenças significativas para o teor de colágeno muscular em função da condição térmica de criação das aves (Aksit *et al.*, 2006). Assim, os resultados aqui observados apresentam-se coerentes com o esperado.

Não foram observadas interação significativa ($P>0,05$) entre a CTC e o uso ou não de antibióticos sobre o perfil de ácidos graxos e no índice de TBARS (Tabela 3). Verifica-se que a condição térmica de criação (CTC) afetou apenas a deposição dos ácidos palmitoléico (C16:1), que teve seu teor reduzido no desconforto térmico ($P<0,05$), e linoléico (C18:2 n6c), o qual, assim como os ácidos graxos poliinsaturados (PINSAT), apresentou aumento no seu teor ($P<0,05$). Os demais ácidos graxos não foram afetados pela condição térmica de criação das aves ($P>0,05$). Não foram observadas diferenças significativas ($P>0,05$) para os teores de gorduras saturadas (SAT), gorduras mono-insaturadas (MINSAT) e gorduras insaturadas (INSAT). Por outro lado, a condição térmica de criação (CTC) apresentou efeito significativo ($P<0,05$) sobre os níveis de ácidos graxos poliinsaturados (PINSAT) e na relação ácidos graxos poliinsaturados:ácidos graxos saturados (PINSAT:SAT). Não foram observadas diferenças significativas ($P>0,05$) para esses indicadores quando avaliado o efeito do uso ou não de antibióticos.

Tabela 3. Teor e perfil da gordura intramuscular e valor de TBARS da coxa de frangos criados por 42 dias em conforto ou desconforto térmico e com (CANT) ou sem (SANT) administração de antibiótico na dieta.

Indicadores	n	Condição Térmica de Criação				Antibióticos				P(F)		
		Conforto	±DP	Desconforto	±DP	SANT	±DP	CANT	±DP	CTC	ANT	CTC*ANT
C15:0	10	2,39	0,85	1,76	0,48	2,05	0,87	2,07	0,60	0,0924 ^{ns}	0,7478 ^{ns}	0,4721 ^{ns}
C16:0	10	20,85	1,61	19,66	1,73	19,83	1,43	20,65	2,03	0,1272 ^{ns}	0,2365 ^{ns}	0,5215 ^{ns}
C16:1	10	1,40	0,79	0,53	0,59	1,16	0,87	0,69	0,69	0,0407*	0,3361 ^{ns}	0,4745 ^{ns}
C18:0	10	9,88	2,50	9,29	1,45	9,21	1,75	9,97	2,24	0,4769 ^{ns}	0,4041 ^{ns}	0,939 ^{ns}
C18:1 cis	10	22,27	3,10	20,50	2,14	22,37	2,39	20,17	2,57	0,2703 ^{ns}	0,1501 ^{ns}	0,8105 ^{ns}
C18:1 cis11	10	1,76	0,20	1,48	0,28	1,74	0,25	1,46	0,25	0,062 ^{ns}	0,0615 ^{ns}	0,9849 ^{ns}
C18:2 n6c	10	34,38	2,53	37,76	1,79	36,01	3,16	36,35	2,08	0,0064*	0,8713 ^{ns}	0,237 ^{ns}
C18:3 n3	10	1,26	0,58	1,18	0,71	1,43	0,53	0,97	0,79	0,9778 ^{ns}	0,227 ^{ns}	0,6256 ^{ns}
C20:4 n6	10	5,25	2,05	7,21	1,92	5,75	1,78	6,89	2,16	0,0585 ^{ns}	0,4153 ^{ns}	0,5198 ^{ns}
C24:1	10	0,30	0,36	0,43	0,33	0,37	0,36	0,37	0,31	0,4254 ^{ns}	0,8557 ^{ns}	0,372 ^{ns}
SAT (%)	10	33,31	4,72	30,91	3,41	31,16	3,62	33,03	4,68	0,2021 ^{ns}	0,2811 ^{ns}	0,6934 ^{ns}
MINSAT (%)	10	25,73	3,69	22,94	2,67	25,64	2,87	22,69	3,45	0,1552 ^{ns}	0,1245 ^{ns}	0,9447 ^{ns}
PINSAT (%)	10	40,96	1,72	46,15	1,58	43,20	3,35	44,28	2,93	<0,0001*	0,7867 ^{ns}	0,2837 ^{ns}
INSAT (%)	10	66,69	4,72	69,09	3,41	68,84	3,62	66,97	4,68	0,2022 ^{ns}	0,2811 ^{ns}	0,6935 ^{ns}
PINSAT:SAT	10	1,26	0,24	1,51	0,20	1,41	0,25	1,37	0,27	0,0354	0,4922 ^{ns}	0,4843 ^{ns}
GIM (%)	10	2,05	0,31	2,00	0,33	1,99	0,31	2,06	0,33	0,736 ^{ns}	0,6226 ^{ns}	0,844 ^{ns}
TBARS	10	0,91	0,08	0,89	0,08	0,87	0,07	0,94	0,07	0,3253 ^{ns}	0,0309*	0,161 ^{ns}

SAT: Ácidos graxos saturados; MINSAT: Ácidos graxos monoinsaturados; PINSAT: Ácidos graxos poliinsaturados; INSAT: Ácidos graxos insaturados; PINSAT:SAT: Relação ácidos graxos poliinsaturados:ácidos graxos saturados; GIM: Gordura intramuscular; TBARS: Substrâncias reativas ao ácido 2-tiobarbitúrico; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibiótico; SANT: Sem antibióticos; CANT: Com antibióticos; DP: Desvio padrão; ns: Não significativo; *:Significativo.

As características físico-químicas da carne de frango são influenciadas por vários fatores como raça, sexo, manejo e dieta (Murakami, 2009). Frangos de corte, por serem animais monogástricos, têm seu perfil lipídico fortemente influenciado pelo conteúdo lipídico da sua dieta (Sanz *et al.*, 2000; Crespo e Esteve-Garcia, 2001; Pisulewski, 2005). De maneira geral, os lipídios ingeridos na dieta são absorvidos sem sofrer grandes modificações, a menos que sejam utilizados imediatamente após a absorção (Pisulewski, 2005). Após sua ingestão, os triacilglicerídeos presentes na dieta são emulsificados, pela ação dos sais biliares, sendo em seguida hidrolisados pelas enzimas lipolíticas pancreáticas nas posições 1 e 3. O produto resultante da hidrólise lipolítica (monoglicerídeos, diglicerídeos e ácidos graxos livres) é então absorvido pela mucosa intestinal, mediante ação das FABP (Fatty Acid Binding Protein). Após sua absorção, os ácidos graxos livres são ressintetizados a triglicerídeos e juntamente com as vitaminas lipossolúveis e ésteres de colesterol são incorporados às apoproteínas para formar os quilomícrons, que são liberados diretamente para o fígado através do sistema porta (Murakami, 2009). Sendo assim, não era esperado que a condição térmica de criação influenciasse a composição lipídica da coxa de frangos de corte. Por outro lado, existe a possibilidade de que o animal sob estresse térmico, por apresentar modificações comportamentais, tais como aumento do tempo de imobilidade tônica (Altan *et al.*, 2003; Marques *et al.*, 2010), possa apresentar modificações no metabolismo de lipídios, aumentando a deposição dos ácidos graxos recém absorvidos ao invés de utilizá-los diretamente para produção de energia. No entanto, essa hipótese carece de estudos adicionais.

Quando avaliado os efeitos do uso de antibióticos não foram observadas alterações ($P > 0,05$) nos teores de ácidos graxos entre o grupo que recebeu antibiótico e o grupo controle.

Antibióticos promotores de crescimento promovem o controle de bactérias gram-positivas, mantendo, assim, a forma conjugada (diminuindo a geração da forma não-conjugada) dos sais biliares no trato gastrointestinal das aves, o que favorece a absorção de ácidos graxos saturados (Haslewood, 1967; Cole e Fuller, 1984; Krogdahl, 1985; Hofmann e Mysels, 1992; Knarreborg *et al.*, 2002). Ainda são poucos os trabalhos relacionando os efeitos do uso de antibióticos como promotores de crescimento e a deposição de ácidos graxos no músculo. Entretanto, Knarreborg *et al.* (2004) verificaram que

o uso de antibióticos em doses sub-clínicas levou à diferenciação na taxa de absorção ileal de ácidos graxos, tendo sido observada maior absorção dos ácidos oléico e linolênico. Porém, segundo Ciftci *et al.* (2010), a maior absorção de ácidos graxos insaturados e poliinsaturados, em aves tratadas com antibióticos em doses sub-clínicas, não se refletiu na sua deposição no músculo da coxa, onde não foi observada alteração nos teores desses ácidos, embora estes autores tenham observado redução do teor de ácidos graxos saturados no grupo de aves criadas sob administração de antibióticos na dieta. Novos estudos devem ser realizados para elucidar o papel do uso de antibióticos sobre a deposição de ácidos graxos no músculo de frangos de corte, incluindo a avaliação da presença de desafio sanitário e avaliação da microbiota no trato digestivo das aves (Ciftci *et al.*, 2010).

A condição térmica de criação (CTC) das aves e a administração, ou não, de antibióticos na dieta, não apresentaram ($P > 0,05$) efeito sobre o teor de gordura intramuscular (GIM) da coxa de frangos de corte.

Embora a deposição de gordura seja afetada por raça, sexo e idade (Forrest *et al.*, 1979), Winchester (1964) também reportou aumento na taxa diária de deposição de gordura em função da temperatura ambiente na criação de frangos de corte, sendo que para temperaturas mais altas foram observados maiores taxas de deposição diária. Assim, ausência de diferença significativa nos níveis de gordura intramuscular (GIM) observada nesse trabalho não pode ser explicada apenas pelo aumento na deposição total de gordura em função do aumento de temperatura. (Winchester, 1964)

A seleção genética de frangos de corte para produção de carne trouxe consigo uma maior deposição de gordura abdominal (Dalanezi *et al.*, 2004; Marcato *et al.*, 2010). Entretanto, como a gordura intramuscular é a última a ser acumulada nos animais (Forrest *et al.*, 1979), embora aves em desconforto térmico depositem maior teor de gordura abdominal (Shawkat-Ali *et al.*, 2008), é possível que na idade de abate não tenha existido tempo suficiente para diferenciação de deposição desta gordura (GIM) em função da condição térmica de criação.

A deposição de gordura também tem sido relacionada com a maior capacidade de absorção de nutrientes pelo animal (Gaya, 2003), sendo que o uso de antibióticos desempenha papel importante nesse campo, por promover a redução da parede intestinal e modificar a microbiota intestinal, favorecendo

a absorção de nutrientes (Visek, 1978). Entretanto, não foram observadas diferenças significativas entre o grupo tratado com antibióticos e o que não recebeu antibióticos na dieta. Possivelmente não houve desafio sanitário suficiente para que o antibiótico pudesse fazer diferença, sendo necessários novos estudos para determinar o real efeito do uso de antibióticos sobre a deposição de gordura intramuscular.

A condição térmica de criação também não afetou ($P > 0,05$) a oxidação das gorduras musculares, medido pelo teste de TBARS. Por outro lado, o uso de antibióticos levou ($P < 0,05$) a uma maior oxidação da gordura muscular.

A oxidação de gorduras em carnes é influenciada pelo teor de gordura, principalmente pelo teor de ácidos graxos poliinsaturados, e pelo abaixamento do pH da carne (Berges, 1999; Soares *et al.*, 2009).

O maior pH de carnes de aves criadas em desconforto sugere uma menor oxidação da gordura na carne de aves criadas nesta condição (desconforto térmico), mas o maior teor de ácidos graxos poliinsaturados sugere uma maior oxidação, pelo que parece que a ausência de efeito se deve ao balanço entre estes dois fatores.

Por outro lado, tendo em vista que o estresse térmico agudo leva a um aumento na produção de radicais livres na corrente sanguínea de aves (Mujahid *et al.*, 2005; Mujahid *et al.*, 2006), e que quando a produção destes radicais livres supera a produção de substâncias antioxidantes se estabelece o estresse oxidativo, gerando aumento na oxidação de lipídeos e outras biomoléculas (Mahmoud e Edens, 2005), era de se esperar que o mesmo ocorresse em estresse térmico crônico. Entretanto, uma vez que não foram observadas diferenças significativas entre o grupo de aves criadas sob conforto e desconforto térmico, aparentemente o estresse crônico age de maneira diferente sobre a produção de radicais livres ou mesmo sobre a produção das substâncias antioxidantes, o que pode ser devido ao fenômeno de aclimatação (Arad *et al.*, 1981). Além disso, foi demonstrado que o aumento ou não nos níveis de formação de radicais livres e dos níveis de oxidação lipídica também dependem da raça, sendo que frangos da linhagem Ross apresentaram maiores níveis de oxidação lipídica quando comparados com a linhagem Cobb (Altan *et al.*, 2003). Uma vez que pouco se conhece sobre os efeitos do estresse térmico crônico na produção de radicais livres e seus efeitos sobre os níveis de oxidação lipídica, novos estudos deverão ser realizados.

Uma vez que não foram observadas variação no teor de gordura, especialmente lipídios poliinsaturados, e não foram observadas variações no pH_{1h} e pH_{24h} em função do uso ou não de antibióticos, esses fatores não podem explicar os maiores valores de TBARS observados no grupo de aves tratadas com antibióticos quando comparadas com aquelas que não receberam antibióticos na dieta.

Assim, maiores valores de TBARS em aves alimentadas com administração de antibióticos talvez se deva à diminuição nos níveis de glutathiona peroxidase (GSH-Px) e catalase (CAT), dois importantes antioxidantes naturais presentes nas células, em animais que receberam antibióticos na dieta (Mahmoud e Edens, 2005; Ciftci *et al.*, 2010). Porém, apesar de Ciftci *et al.* (2010) verificarem menores teores de GSH-Px e CAT na carne de frangos criados com antibióticos, isto não se traduziu em diferenças no teor de malonaldeído. Resta a possibilidade de que o uso de antibióticos, por diminuir o estresse imunológico, o qual tem sido relacionado com diminuição na absorção de minerais, especialmente o ferro (Sahin *et al.*, 2003), possa estar levando a uma maior deposição muscular de minerais catalisadores da oxidação de gorduras, o que precisaria ser comprovado em futuras pesquisas.

Porém, por outro lado, como a administração de antibióticos leva a uma diminuição do estresse imunológico, relacionado ao aumento na produção de radicais livres em animais criados sob condições de estresse agudo e infecções microbianas (Mujahid *et al.*, 2005; Lin *et al.*, 2006; Mujahid *et al.*, 2006), era esperado que a administração de antibióticos, reduzisse a produção destes radicais e, conseqüentemente, os valores de TBARS, o que não foi observado.

5 CONCLUSÕES

Não há interação significativa entre a condição térmica de criação e a administração de antibióticos promotores de crescimento na ração de frangos de corte.

A condição térmica de criação exerce efeito negativo sobre a qualidade da carne de frango, sendo que aves criadas em desconforto térmico produzem carnes de pior aparência e propriedades tecnológicas.

Apesar de levar ao aumento no nível de TBARS nos músculos do peito, a administração de antibióticos na ração de frangos de corte não interfere significativamente sobre a qualidade da carne de frango.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDELATIF, A. M.; ELKHAIR, N. M. Effects of seasonal change in the thermal environment on physiological responses of unsexed broilers to dietary supplementation of antithyroid drug carbamazepine. **Middle-East Journal of Scientific Research**, v. 4, n. 2, p. 122-126, 2009.

ABREU, P. G.; ABREU, V. M. N. Conforto térmico para aves. **Comunicado Técnico**, v. 365, p. 1-5, 2004.

AKSIT, M.; YALCIN, S.; OZKAN, S.; METIN, K.; OZDEMIR, D. Effects of temperature during rearing and crating on stress parameters and meat quality of broilers. **Poultry Science**, v. 85, p. 1867-1874, 2006.

ALTAN, Ö.; PABUÇCUOĞLU, A.; ALTAN, A.; KONYALIOĞLU, S.; BAYRAKTAR, H. Effect of heat stress on oxidative stress, lipid peroxidation and some stress parameters in broilers. **British Poultry Science**, v. 44, n. 4, p. 545 - 550, 2003.

ARAD, Z.; MARDER, J.; SOLLER, M. Effect of gradual acclimation to temperatures up to 44 °C on productive performance of the desert Bedouin fowl, the commercial White Leghorn and the two reciprocal crossbreeds **British Poultry Science**, v. 22, n. 6, p. 511 - 520, 1981.

BALDWIN, R. L.; SMITH, N. E.; TAYLOR, J.; SHARP, M. Manipulating metabolic parameters to improve growth rate and milk secretion. **Journal of Animal Science**, v. 51, p. 1416-1428, 1980.

BARTLETT, J. R.; SMITH, M. O. Effects of different levels of zinc on the performance and immunocompetence of broilers under heat stress. **Poultry Science**, v. 82, p. 1580-1588, 2003.

BERG, E. P. **Influence of stress on composition and quality of meat poultry, and meat products.** Reciprocal Meat Conference 2001.

BERGES, E. **Importance of vitamin E in the oxidative stability of meat: Organoleptic qualities and consequences.** Conference of Feed Manufacturers of the Mediterranean. Zaragoza: Cahiers Options Méditerranéennes 37: 347-363 p. 1999.

BERRI, C. Variability of sensory and processing qualities of poultry meat. **World's Poultry Science Journal**, v. 56, p. 209-224, 2000.

BLIGH, E. G.; DYER, W. J. A rapid method for total lipid extraction and purification. **Canadian Journal of Biochemistry Physiology**, v. 37, p. 911-917, 1959.

BONNET, S.; GERAERT, P. A.; LESSIRE, M.; CARRE, B.; GUILLAUMIN, S. Effect of high ambient temperature on feed digestibility in broilers. **Poultry Science**, v. 76, p. 857-863, 1997.

BORGES, S. A.; MAIORKA, A.; SILVA, A. V. F. Fisiologia do estresse calórico e a utilização de eletrólitos em frangos de corte. **Ciência Rural**, v. 33, n. 5, p. 975-981, 2003a.

BORGES, S. A.; SILVA, A. V. F. D.; ARIKI, J.; HOOGE, D. M.; CUMMINGS, K. R. Dietary electrolyte balance for broiler chickens exposed to thermoneutral or heat-stress environments. **Poultry Science**, v. 82, p. 428-435, 2003b.

BOWKER, B. C.; GRANT, A. L.; SWARTZ, D. R.; GERRARD, D. E. Myosin heavy chain isoforms influence myofibrillar ATPase activity under simulated postmortem pH, calcium, and temperature conditions. **Meat Science**, v. 67, p. 139-147, 2004.

BROSSI, C.; CONTRERAS-CASTILLO, C. J.; AMAZONAS, E. D. A.; MENTEN, J. F. M. Estresse térmico durante o pré-abate em frangos de corte. **Ciência Rural**, v. 39, n. 4, p. 1296-1305, 2009a.

BROSSI, C.; CONTRERAS-CASTILLO, C. J.; AMAZONAS, E. D. A.; MENTEU, J. F. M. Estresse térmico durante o pré-abate em frangos de corte. **Ciência Rural**, v. 39, n. 4, p. 1284-1293, 2009b.

BRUMANO, G.; GATTÁS, G. Implicações sobre o uso de antimicrobianos em ração de monogástricos. **Revista Eletrônica Nutritime**, v. 6, n. 3, p. 953-959, 2009.

CHENG, T. K.; HAMRE, M. L.; COON, C. N. Protein levels and amino acid supplementation to low protein diets at various environmental temperatures. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 6, p. 18-33, 1997.

CIFTCI, M.; SIMSEK, U. G.; YUCE, A.; YILMAZ, O.; DALKILIC, B. Effects of dietary antibiotic and cinnamon oil supplementation on antioxidant enzyme activities, cholesterol levels and fatty acid compositions of serum and meat in broiler chickens. **Acta Vet Brno**, v. 79, p. 33-40, 2010.

COLE, C. B.; FULLER, R. Bile acid deconjugation and attachment of chicken gut bacteria: their possible role in growth depression. **British Poultry Science**, v. 25, n. 2, p. 227-231, 1984.

COOPER, M. A.; WASHBURN, K. W. The relationships of body temperature to weight gain, feed consumption, and feed utilization in broilers under heat stress. **Poultry Science**, v. 77, p. 237-242, 1998.

COSTA, A. I. A.; TELDESCHI, E.; GERRITZEN, M. A.; REIMERT, H. G. M.; LINSSEN, J. P. H.; CONE, J. W. Influence of flock treatment with the antibiotic tylosin on poultry meat quality: results of a preliminary experiment. **Netherlands Journal of Agricultural Science**, v. 54, n. 3, p. 269-278, 2007a.

COSTA, P. M. D.; OLIVEIRA, M.; BICA, A.; VAZ-PIRES, P.; BERNARDO, F. Antimicrobial resistance in *Enterococcus* spp. and *Escherichia coli* isolated from poultry feed and feed ingredients. **Veterinary Microbiology**, v. 120, p. 122-131, 2007b.

CRESPO, N.; ESTEVE-GARCIA, E. Dietary fatty acid profile modifies abdominal fat deposition in broiler chickens. **Poultry Science**, v. 80, p. 71-78, 2001.

DALANEZI, J. A.; MENDES, A. A.; GARCIA, E. A.; GARCIA, R. G.; MOREIRA, J.; TAKITA, T. S.; PAZ, I. C. L. A. Efeito da idade da matriz sobre o rendimento e qualidade da carne de frangos de corte. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 24, n. 4, p. 685-690, 2004.

DIBNER, J. J.; RICHARDS, J. D. Antibiotic growth promoters in agriculture: History and mode of action. **Poultry Science**, v. 84, p. 634-643, 2005.

DRANSFIELD, E.; SOSNICKI, A. A. Relationship between muscle growth and poultry meat quality. **Poultry Science**, v. 78, p. 743-746, 1999.

EDQVIST, L. E.; PEDERSEN, K. B. Antimicrobials as growth promoters: resistance to common sense. In: (Ed.). **Late lessons from early warnings: the precautionary principle 1896–2000**. Copenhagen: European Environment Agency, 2001.

FLETCHER, D. L. Poultry meat quality. **World's Poultry Science Journal**, v. 58, p. 131-145, 2002.

FORREST, J. C.; ABERLE, E. D.; HEDRICK, H. B.; JUDGE, M. D.; MERKEL, R. A. **Fundamentos de la ciencia de la carne**. Zaragoza: Acribia, 1979. 363p

FORREST, J. C.; WILL, J. A.; SCHMIDT, G. R.; JUDGE, M. D.; BRISKEY, E. J. Homeostasis in animals (*Sus domesticus*) during exposure to a warm environment. **Journal of Applied Physiology**, v. 24, n. 1, p. 33-39, 1968.

FRANCO, S. S.; ROSA, A. P.; LENGLER, S.; UTPATE, R.; ZANELLA, I.; GRESSLER, C.; SOUZA, H. M. Índices produtivos e rendimento de carcaça de frangos de corte alimentados com dietas contendo níveis de extrato etanólico de própolis ou promotores de crescimento convencionais. **Ciência Rural**, v. 37, n. 6, p. 1765-1771, 2007.

GAYA, L. G. **Estudo genético da deposição de gordura abdominal e de características de desempenho, carcaça e composição corporal em linhagem macho de frangos de corte**. 2003. Tese de mestrado. Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo, Pirassununga, SP.

GAYA, L. G. **Estudo genético da qualidade de carne em linhagem macho de frango de corte**. 2006. Tese de doutorado. Faculdade de Zootecnia e Engenharia de Alimentos, Universidade de São Paulo - USP, Pirassununga, SP.

GERAERT, P. A.; PADILHA, J. C. F.; GUILLAUMIN, S. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: biological and endocrinological variables. **British Journal of Nutrition**, v. 75, p. 205-216, 1996.

GONZALEZ-ESQUERRA, R.; LEESON, S. Effects of acute versus chronic heat stress on broiler response to dietary protein. **Poultry Science**, v. 84, p. 1562-1569, 2005.

HASLEWOOD, G. A. D. Bile salt evolution. **Journal of Lipid Research**, v. 8, n. 6, p. 535-550, 1967.

HOFMANN, A. F.; MYSELS, K. J. Bile acid solubility and precipitation in vitro and in vivo: the role of conjugation, pH, and Ca²⁺ ions. **Journal of Lipid Research**, v. 33, p. 617-626, 1992.

HONIKEL, K. O.; KIM, C.-J. Causes of the development of PSE pork. **Fleischwirtsch. International**, n. 1, p. 7-12, 1987.

HORNICK, J. L.; EENAEME, C. V.; GÉRARD, O.; DUFRASNE, I.; ISTASSE, L. Mechanisms of reduced and compensatory growth. **Domestic Animal Endocrinology**, v. 19, p. 121-132, 2000.

HUFF-LONERGAN, E.; LONERGAN, S. M. Mechanisms of water-holding capacity of meat: The role of postmortem biochemical and structural changes. **Meat Science**, v. 71, p. 194-204, 2005.

JACOB, S. T. Regulation of ribosomal gene transcription. **Biochemistry Journal**, v. 306, p. 617-626, 1995.

KATZ, A. M. Absence of effects of cardiac glycosides on cardiac myosin and a Ca⁺⁺-sensitive reconstituted cardiac actomyosin. **The Journal of Pharmacology and experimental therapeutics**, v. 154, n. 3, p. 558-565, 1966.

KELLEY, K. W. Stress and immune function: a bibliographic review. **Veterinary Research**, v. 11, n. 4, p. 445-478, 1980.

KLASING, K. C.; LAURIN, D. E.; PENG, R. K.; FRY, D. M. Immunologically mediated growth depression in chicks: influence of feed intake, corticosterone and interleukin-1. **Journal of Nutrition**, v. 117, p. 1629-1637, 1987.

KNARREBORG, A.; ENGBERG, R. M.; JENSEN, S. K.; JENSEN, B. B. Quantitative determination of bile salt hydrolase activity in bacteria isolated from the small intestine of chickens. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 68, n. 12, p. 6425-6428, 2002.

KROGDAHL, A. Digestion and absorption of lipids in poultry. **The Journal of Nutrition**, v. 115, n. 5, p. 675-685, 1985.

LAGANÁ, C. Influência de altas temperaturas na alimentação de frangos de corte. 2009. Disponível em: <http://www.infobibos.com/Artigos/2009_3/FrangoCorte/index.htm>. Acesso em: 17/03/2010.

LAMBERT, I. H.; NIELSEN, J. H.; ANDERSEN, H. J.; ORTENBLAD, N. Cellular model for induction of drip loss in meat. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 49, p. 4876-4883, 2001.

LIN, H.; DECUYPERE, E.; BUYSE, J. Acute heat stress induces oxidative stress in broiler chickens. **Comparative Biochemistry and Physiology, Part A**, v. 144, p. 11-17, 2006.

LINZMEIER, L. G.; BAZAN, C. T.; ENDO, R. M.; LINO, R. S.; MENINO, B. B.; PUGLIESE, P.; SHAFRANSKI, E.; SILVA, L. C.; PEREIRA, D. M. Uso de antibióticos em aves de produção. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 7, n. 12, p. 1-7, 2009.

LODDI, M. M.; GONZALES, E.; TAKITA, T. S.; MENDES, A. A.; ROÇA, R. D. O. Uso de probiótico e antibiótico sobre o desempenho, o rendimento e a qualidade de carcaça de frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 29, n. 4, p. 1124-1131, 2000.

LU, Q.; WEN, J.; ZHANG, H. Effect of chronic heat exposure on fat deposition and meat quality in two genetic types of chicken. **Poultry Science**, v. 86, p. 1059-1064, 2007.

MADEIRA, L. A.; SARTORI, J. R.; SALDANHA, É. S. P. B.; PIZZOLANTE, C. C.; SILVA, M. D. P.; MENDES, A. A.; TAKAHASHI, S. E.; SOLARTE, W. V. N. Morfologia da fibras musculares esqueléticas de frangos de corte de diferentes linhagens criados em sistema de confinamento e semiconfinamento. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 35, n. 6, p. 2322-2332, 2006.

MAHMOUD, K. Z.; EDENS, F. W. Influence of organic selenium on hsp70 response of heat-stressed and enteropathogenic Escherichia coli-challenged broiler chickens (Gallus gallus). **Comparative Biochemistry and Physiology, Part C**, v. 141, p. 69-75, 2005.

MAIORKA, A.; SANTIN, E.; SUGETA, S. M.; ALMEIDA, J. G.; MACARI, M. Utilização de prebióticos, probióticos ou simbióticos em dietas para frangos. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 3, n. 1, 2001.

MAMPUTU, M.; CUNNINGHAM, D. L.; BUHR, R. J. Performance of turkeys subjected to day and night feeding programs during heat stress. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 1, p. 296-299, 1992.

MARCATO, S. M.; SAKOMURA, N. K.; FERNANDES, J. B. K.; SIQUEIRA, J. C.; DOURADO, L. R. B.; FREITAS, E. R. Crescimento e deposição de nutrientes nos órgãos de frangos de corte de duas linhagens comerciais. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 39, n. 5, p. 1082-1091, 2010.

MARQUES, R. H.; GRAVENA, R. A.; SILVA, J. D. T.; HADA, F. H.; SILVA, V. K.; MALHEIROS, R. D.; MORAES, V. M. B. Inclusão da camomila no desempenho, comportamento e estresse em codornas durante a fase de recria. **Ciência Rural**, v. 40, n. 2, p. 415-420, 2010.

MASHALY, M. M.; HENDRICKS, G. L.; KALAMA, M. A.; GEHAD, A. E.; ABBAS, A. O.; PETERSON, P. H. Effect of heat stress on production parameters and immune responses of commercial laying hens. **Poultry Science**, v. 83, p. 889-894, 2004.

MENDES, A. A.; WATKINS, S. E.; ENGLAND, J. A.; SALEH, E. A.; WALDROUP, A. L.; WALDROUP, P. W. Influence of dietary lysine levels and arginine:lysine ratios on performance of broilers exposed to heat or cold stress during the period of three to six weeks of ages. **Poultry Science**, v. 76, p. 472-481, 1997.

MILES, R. D.; BUTCHER, G. D.; HENRY, P. R.; LITTELL, R. C. Effect of antibiotic growth promoters on broiler performance, intestinal growth parameters, and quantitative morphology. **Poultry Science**, v. 85, p. 476-485, 2006.

MOHAN, J. Physiology of stress in poultry. **Poultvet**, 18/01/ 2010. Disponível em: < <http://www.poultvet.com/poultry/articles/physiology.php> >.

MOMMAERTS, W. F. H. M.; GREEN, I. Adenosinetriphosphatase systems of muscle: III. A survey of the adenosinetriphosphatase activity of myosin. **The Journal of Biological Chemistry**, v. 208, p. 883-844, 1954.

MOURA-OLIVEIRA, K. A. D.; MENDONÇA, R. C. S.; ANDRADE, N. J. D.; ALBINO, L. F. T. Ocorrência de *Campylobacter* no ambiente de criação de frango de corte. **Revista Ceres**, v. 55, n. 6, p. 556-561, 2008.

MUJAHID, A.; SATO, K.; AKIBA, Y.; TOYOMIZU, M. Acute heat stress stimulate mitochondrial superoxide production production in broiler skeletal muscle, possibly via downregulation of uncoupling protein content. **Poultry Science**, v. 85, p. 1259-1265, 2006.

MUJAHID, A.; YOSHIKI, Y.; AKIBA, Y.; TOYOMIZU, M. Superoxide radical production in chicken skeletal muscle induced by acute heat stress. **Poultry Science**, v. 84, p. 307-314, 2005.

MURAKAMI, K. T. T. **Óleo de linhaça como principal fonte lipídica na dieta de frangos de corte**. 2009. Tese de mestrado. Faculdade de Odontologia e Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, SP.

OFFER, G.; TRINICK, J. On the mechanism of water holding in meat: the swelling and shrinking of myofibrils. **Meat Science**, v. 8, p. 245-281, 1983.

OLIVEIRA-NETO, A. R. D.; OLIVEIRA, R. F. M. D.; DONZELE, J. L.; ROSTAGNO, H. S.; FERREIRA, R. A.; MAXIMIANO, H. D. C.; GASPARINO, E. Efeito da temperatura ambiente sobre o desempenho e características de carcaça de frangos de corte alimentados com dieta controlada e dois níveis de energia metabolizável. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 29, n. 1, p. 183-190, 2000.

OLIVEIRA, G. A.; OLIVEIRA, R. F. M. D.; DONZELE, J. L.; CECON, P. R.; VAZ, R. G. M. V.; ORLANDO, U. A. D. Efeito da temperatura ambiente sobre o

desempenho e as características de carcaça de frangos de corte dos 22 aos 42 dias. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 35, n. 4, p. 1398-1405, 2006a.

OLIVEIRA, R. F. M. D.; DONZELE, J. L.; ABREU, M. L. T.; FERREIRA, R. A.; VAZ, R. G. M. V.; CELLA, P. S. Efeitos da temperatura e da umidade relativa sobre o desempenho e o rendimento de cortes nobres de frangos de corte de 1 a 49 dias de idade. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 35, n. 3, p. 797-803, 2006b.

ONIFADE, A. A. Growth performance, carcass characteristics, organs measurement and haematology of broiler chickens fed a high fibre diet supplemented with antibiotics or dried yeast. **Molecular Nutrition & Food Research**, v. 41, n. 6, p. 370-374, 1997.

PARANÁ, S. E. S. **Levantamento do uso e comercialização de medicamentos veterinários em frango de corte no Estado do Paraná**. Curitiba: 2005.

PETRACCI, M.; FLETCHER, D. L.; NORTHCUTT, J. K. The effect of holding temperature on live shrink, processing yield, and breast meat quality of broiler chickens. **Poultry Science**, v. 80, p. 670-675, 2001.

PISULEWSKI, P. M. Nutritional potential for improving meat quality in poultry. **Animal Science Papers and Reports**, v. 23, n. 4, p. 303-315, 2005.

QIAO, M.; FLETCHER, D. L.; SMITH, D. P.; NORTHCUTT, J. K. The effect of broiler breast meat color on pH, moisture, water-holding capacity, and emulsification capacity. **Poultry Science**, v. 80, p. 676-680, 2001.

RHODES, R. A.; SARLES, W. B.; MONSON, W. J.; HARPER, A. E.; ELVEHJEM, C. A. Stimulation and inhibition by antibiotics of intestinal bacteria in chicks. **The Journal of Nutrition**, v. 53, n. 2, p. 289-302, 1954.

RIBEIRO, A. M. L.; VOGT, L. K.; CANAL, C. W.; LAGANÁ, C.; STRECK, A. F. Suplementação de vitaminas e minerais orgênicos e sua ação sobre a imunocompetência de frangos de corte submetidos a estresse por calor. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 37, n. 4, p. 636-644, 2008.

ROSTAGNO, H. S.; ALBINO, L. F. T.; DONZELE, J. L. **Tabelas brasileiras para aves e suínos: Composição dos alimentos e exigências nutricionais**. Viçosa, MG: Editora UFV, 2000. 141p.

ROURA, E.; HOMEDES, J.; KLASING, K. C. Prevention of immunologic stress contributes to the growth-permitting ability of dietary antibiotics in chicks. **Journal of Nutrition**, v. 122, p. 2383-2390, 1992.

SAHIN, K.; ONDERCI, M.; SAHIN, N.; GURSU, M. F.; KUCUK, O. Dietary vitamin C and folic acid supplementation ameliorates the detrimental effects of heat stress in japonese quail. **The Journal of Nutrition**, v. 133, n. 6, p. 1882-1886, 2003.

SANDERCOCK, D. A.; HUNTER, R. R.; NUTE, G. R.; MITCHELL, M. A.; HOCKING, P. M. Acute heat stress-induced alterations in blood acid-base status and skeletal muscle membrane integrity in broiler chickens at two ages: implications for meat quality. **Poultry Science**, v. 80, p. 418-425, 2001.

SANZ, M.; LOPEZ-BOTE, C. J.; FLORES, A.; CARMONA, J. M. Effect of the inclusion time of dietary saturated and unsaturated fats before slaughter on the accumulation and composition of abdominal fat in female broiler chickens. **Poultry Science**, v. 79, p. 1320-1325, 2000.

SHAWKAT-ALI, M.; KANG, G.-H.; JOO, S. A review: Influences of pre-slaughter stress on poultry meat quality. **Asian Australian Journal of Animal Science**, v. 21, n. 6, p. 912-916, 2008.

SILVA, J. H. V.; FILHO, J. J.; SILVA, E. L.; RIBEIRO, M. L. G.; FURTADO, D. A. Efeito do bebedouro e da densidade no desempenho de frangos alojados em alta temperatura. **Revista Brasileira de Engenharia Agrícola e Ambiental**, v. 9, n. 4, p. 636-641, 2005.

SILVA, V. K.; SILVA, J. D. T. D.; TORRES, K. A. A.; FILHO, D. E. D. F.; HADA, F. H.; MORAES, V. M. B. Humoral immune response of broiler fed diets containing yeast extract and prebiotics in the prestarter phase and raised at different temperatures. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 18, p. 530-540, 2009.

SMIRNOV, A.; PEREZ, R.; AMIT-ROMACH, E.; SKLAN, D.; UNI, Z. Mucin dynamics and microbial populations in chicken small intestine are changed by dietary probiotic and antibiotic growth promoter supplementation. **The Journal of Nutrition**, v. 135, p. 187-192, 2005.

SOARES, A. L.; MARCHI, D. F.; MATSUSHITA, M.; GUARNIERI, P. D.; DROVAL, A. A.; IDA, E. I.; SHIMOKOMAKI, M. Lipid oxidation and fatty acid profile related to broiler breast meat color abnormalities. **Brazilian Archives of Biology and Technology**, v. 52, n. 6, p. 1513-1518, 2009.

STOJANOV, I.; PETROVIC, J.; RATAJAC, R.; JAKSIC, S.; KIVKOV-BALOS, M.; STOJANOVIC, D. Influence of immune stress factors on the presence and shedding of *Campylobacter jejuni* in poultry. **Biotechnology in Animal Husbandry**, v. 25, n. 5-6, p. 1123-1129, 2009.

SWATLAND, H. J. Progress in understanding the paleness of meat with a low pH. **South African Journal of Animal Science**, v. 34, n. Supplement 2, p. 1-7, 2004.

TARLADGIS, B. G.; WATTS, B. M.; YOUNATHAN, M. T.; JR, L. D. A distillation method for the quantitative determination of malonaldehyde in rancid foods. **The Journal of the American Oil Chemists' Society**, v. 37, p. 44-48, 1960.

TEMIM, S.; CHAGNEAU, A.-M.; PERESSON, R.; TESSERAUD, S. Chronic heat exposure alters protein turnover of three different skeletal muscles in

finishing broiler chickens fed 20 or 25% protein diets. **The Journal of Nutrition**, v. 130, p. 813-819, 2000.

TEODORO, S. M.; CHAVES, M. A.; ESCOBEDO, J. F.; PAI, M. D. Propriedade contráteis e histoquímicas do músculo adutor magnum de rãs-touro (*Rana catesbeiana*, Shaw 1802) criadas em estufas de polietileno. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 103, p. 53-58, 2008.

VAN-LAACK, R. L. J. M.; LIU, C. H.; SMITH, M. O.; LOVEDAY, H. D. Characteristics of pale, soft, exudative broiler breast meat. **Poultry Science**, v. 79, p. 1057-1061, 2000.

VIEIRA, B. S. **Influência do condicionamento térmico precoce e do fotoperíodo diário sobre o desempenho e a tolerância térmica de frangos de corte em fase final de criação**. 2008. 53 (Dissertação de mestrado). Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

VIRDEN, W. S.; KIDD, M. T. Physiological stress in broilers: Ramifications on nutrient digestibility and responses. **Journal of Applied Poultry Research**, v. 18, p. 338-347, 2009.

VISEK, W. J. The mode of growth promotion by antibiotics. **Journal of Animal Science**, v. 46, n. 5, p. 1447-1469, 1978.

WINCHESTER, C. F. Symposium on growth: Environment and growth. **The Journal of Animal Science**, v. 23, p. 254-264, 1964.

XAVIER, S. A. G.; STRINGHINI, J. H.; BRITO, A. B.; ANDRADE, M. A.; LEANDRO, N. S. M.; CAFÉ, M. B. Níveis de energia metabolizável em rações pré-iniciais para frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 37, p. 109-115, 2008.

YALÇIN, S.; SETTAR, P.; OZKAN, S.; CAHANER, A. Comparative evaluation of three commercial broilers stocks in hot versus temperature climates. **Poultry Science**, v. 76, p. 921-929, 1997.

YUNianto, V. D.; HAYASHI, K.; KANEDA, S.; OHTSUKA, A.; TOMITA, Y. Effect of environmental temperature on muscle protein turnover and heat production in tube-fed broiler chickens. **British Journal of Nutrition**, v. 77, p. 897-909, 1997.

YUNianto, V. D.; TANIGUCHI, N.; OHTSUKA, A.; HAYASHI, K. Effect of environmental temperature on heat production and muscle protein turnover in layer chickens. **Japanese Poultry Science**, v. 36, p. 219-228, 1999.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estresse térmico crônico exerce efeito negativo sobre o desempenho produtivo de aves de corte, afetando principalmente o ganho de peso e a conversão alimentar. O estresse térmico promove ainda a redução de peso em órgãos metabolicamente ativos. Além disso, o estresse térmico leva à redução de peso absoluto de cortes nobres, embora os efeitos sejam diferentes sobre músculos do peito e da coxa.

O uso de antibióticos pouco interferiu sobre o desempenho produtivo das aves, provavelmente em função do baixo desafio sanitário ocorrido na criação das aves. O maior resultado observado para o peso relativo da coxa, sugere que antibióticos podem interferir na deposição de fibras vermelhas, o que deve ser confirmado em futuros estudos.

Aves criadas em desconforto térmico apresentaram maiores valores de pH inicial e final na coxa e no peito quando comparados ao grupo de aves criadas em conforto térmico. Entretanto, observou-se nas mesmas condições de criação, maiores valores de luminosidade (L^*) e perda de peso por gotejamento na coxa. Também foram observados maiores valores de luminosidade (L^*) no peito, embora não tenha sido observadas alterações na perda de peso por gotejamento. Isso indica que outros fatores, como o encurtamento do sarcômero, podem ter contribuído para o aumento da perda de peso por gotejamento e da luminosidade, sendo necessários novos estudos para o melhor entendimento dos efeitos do estresse térmico crônico sobre os índices de cor e da capacidade de retenção de água.

O uso ou não de antibióticos na ração não exerceu efeito significativo sobre a maioria dos índices de qualidade da carne de peito e coxa de frango.

Apenas os índices de amarelo (b^*) e de cromaticidade (C^*) do peito sofreram reduções pelo uso de antibióticos, porém de maneira a não interferir sobremaneira na cor da carne.

A condição térmica de criação afetou a deposição de ácidos graxos, tendo sido observado aumento na deposição de ácidos graxos poliinsaturados na carne de aves criadas em desconforto térmico; contudo, não foram observados aumentos nos níveis de oxidação lipídica. A criação de frangos de corte em ambientes de conforto térmico leva a produção de carnes com teor de ácidos graxos poliinsaturados menor que aqueles criados em desconforto térmico, o que não é desejável do ponto de vista de nutrição humana.

O uso de antibióticos não afetou significativamente a deposição de ácidos graxos. Porém, contrariando as expectativas, foi observado aumento nos níveis de TBARS em aves criadas com administração de antibióticos, indicando que, possivelmente, os APC possuem ação pró oxidante, o que precisa ser investigado em futuros trabalhos.

Sugere-se novos estudos que incluam desafio sanitário para melhor entendimento do papel dos APC sobre o desempenho produtivo de frangos de corte e a qualidade das suas carnes. Também é sugerido que trabalhos sejam conduzidos incluindo-se as análises de teores musculares de glicose e glicogênio muscular, pigmentos, metais, antioxidantes, bem como a atividade de sistemas redutores, comprimento do sarcômero e proporção de fibras brancas e fibras vermelhas para melhor entendimento dos efeitos do uso de APC e do estresse térmico crônico sobre a qualidade da carne de frangos de corte.

APÊNDICES

APÊNDICE A1

Quadro de análise de variância (ANOVA) para o consumo de ração (CR), ganho de peso (GP) e conversão alimentar de frangos de cortes aos 42 dias de idade, criados em duas condições térmicas de criação (CTC), conforto e desconforto térmico (DT), e que foram tratados com ração com e sem antibióticos.

FV	GL	Soma de Quadrados		
		CR	GP	CA
CTC	1	11086186,8300***	6857067,3140***	0,1058***
ANT	1	7410,9200 ^{ns}	24680,8650 ^{ns}	0,0041 ^{ns}
CTC*ANT	1	85592,4600**	9894,7280 ^{ns}	0,0021 ^{ns}
Resíduo	28	501140,1500	390523,6830	0,0725

FV: Fonte de variação; CTC: condição térmica de criação; ANT: Antibióticos; CR: Consumo de ração; GP: Ganho de peso; CA: Conversão alimentar.

Apêndice A2

Quadro de análise de variância (ANOVA) para peso de corte nobres e de órgãos metabolicamente ativos de frangos de cortes aos 42 dias de idade, criados em duas condições térmicas de criação (CTC), conforto e desconforto térmico (DT), e que foram tratados com ração com e sem antibióticos.

FV	GL	Soma de Quadrados				
		PCX	PSCX	PFIG	PCOR	PMOE
CTC	1	48984,5000***	33088,7813***	2278,1250***	357,7813***	603,7813***
ANT	1	21,1250 ^{ns}	105,1250 ^{ns}	6,1250 ^{ns}	1,5313 ^{ns}	2,5313 ^{ns}
CTC*ANT	1	87,7813 ^{ns}	210,1250 ^{ns}	2,0000 ^{ns}	1,5313 ^{ns}	11,2813 ^{ns}
Resíduo	28	7342,5625	14070,1875	559,7500	30,8750	289,3750

FV: Fonte de variação; PCX: Peso da coxa; PSCX: Peso da sobre-coxa; PFIG: Peso do fígado; PCOR: Peso do coração; PMOE: Peso da moela; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibióticos.

Apêndice A3

Quadro de análise de variância (ANOVA) para índices de qualidade medidos no peito de frangos de cortes aos 42 dias de idade, criados em duas condições térmicas de criação (CTC), conforto e desconforto térmico (DT), e que foram tratados com ração com e sem antibióticos.

FV	GL	Soma de Quadrados								
		L*	a*	b*	C*	h*	pH1	pH24	PPG	FC
CTC	1	25,3575**	0,5848 ^{ns}	1,2852 ^{ns}	1,2587 ^{ns}	1,7474 ^{ns}	0,2251***	1,1376***	0,3663 ^{ns}	0,2060 ^{ns}
ANT	1	12,9927*	0,4147 ^{ns}	8,2561***	8,2023***	0,0039 ^{ns}	0,0024 ^{ns}	0,0002 ^{ns}	1,5225 ^{ns}	0,2512 ^{ns}
CTC*ANT	1	0,0115 ^{ns}	0,0405 ^{ns}	0,0252 ^{ns}	0,0434 ^{ns}	1,8742 ^{ns}	0,0898**	0,0084 ^{ns}	1,3333 ^{ns}	0,5784 ^{ns}
Resíduo	16	65,4432	3,9128	13,4852	14,1376	25,4761	0,2053	0,3318	33,3615	5,7288

FV: Fonte de variação; L*: Luminosidade; a*: Índice de verde e vermelho; b*: Índice de azul e amarelo; C*: Cromaticidade; h*: Ângulo de tonalidade; pH_{1h}: pH medido uma hora após abate; pH_{24h}: pH medido 24 horas após abate; PPG: Perda de peso por gotejamento; FC: Força de cisalhamento; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibióticos.

Apêndice A4

Quadro de análise de variância (ANOVA) para índices de qualidade medidos na coxa de frangos de cortes aos 42 dias de idade, criados em duas condições térmicas de criação (CTC), conforto e desconforto térmico (DT), e que foram tratados com ração com e sem antibióticos.

FV	GL	Soma de Quadrados							
		L*	a*	b*	C*	h*	pH _{1h}	pH _{24h}	PPG
CTC	1	63,1901***	3,0968***	7,3326**	8,5822**	0,1448	0,0732**	0,8000***	9,5365***
ANT	1	0,1602	0,0238	1,3468	1,1258	0,3786	0,0092	0,0029	0,4129
CTC*ANT	1	0,9202	0,2622	1,4311	1,2091	0,3211	0,0186	0,0106	0,8599
Resíduo	16	52,6511	2,8374	25,2448	23,2889	21,8644	0,1656	0,4215	13,5332

FV: Fonte de variação; L*: Luminosidade; a*: Índice de verde e vermelho; b*: Índice de azul e amarelo; C*: Cromaticidade; h*: Ângulo de tonalidade; pH_{1h}: pH medido uma hora após abate; pH_{24h}: pH medido 24 horas após abate; PPG: Perda de peso por gotejamento; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibióticos.

Apêndice A5

Quadro da análise de variância (ANOVA) do teor de gordura intramuscular e de ácidos graxos saturados, monoinsaturados e poliinsaturados medidos na coxa de frangos de corte abatidos aos 42 dias de idade e criados sob estresse térmico crônico e com administração de antibióticos na ração.

FV	GL	Soma de Quadrados					
		GIM	SAT	MINSAT	PINSAT	INSAT	SAT:INSAT
CTC	1	0,0137 ^{ns}	30,9051 ^{ns}	22,1325 ^{ns}	105,3354 ^{***}	30,9001 ^{ns}	0,0167 ^{ns}
ANT	1	0,0293 ^{ns}	21,6603 ^{ns}	26,2195 ^{ns}	0,2176 ^{ns}	21,6598 ^{ns}	0,0118 ^{ns}
CTC*ANT	1	0,0046 ^{ns}	2,7827 ^{ns}	0,0487 ^{ns}	3,5656 ^{ns}	2,7812 ^{ns}	0,0008 ^{ns}
Resíduo	13	1,4968	222,6289	126,3525	37,0752	222,2432	0,1062

FV: Fonte de variação; GIM: Gordura intramuscular; SAT: Ácidos graxos saturados; MINSAT: Ácidos graxos monoinsaturados; PINSAT: Ácidos graxos poliinsaturados; INSAT: Ácidos graxos insaturados; SAT:INSAT: Relação entre o teor de ácidos graxos saturados e ácidos graxos insaturados; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibióticos.

Apêndice A6

Quadro da análise de variância (ANOVA) do perfil de ácidos graxos medidos na coxa de frangos de corte, aos 42 dias de idade, criados em estresse térmico crônico e com administração de antibióticos.

FV	GL	Soma de quadrados									
		C15:0	C16:0	C16:1	C18:0	C18:1 cis	C18:1 cis11	C18:2 n-6c	C18:3 n-3	C20:4 n-6	C24:1
CTC	1	1,6491*	7,3446 ^{ns}	2,5328**	2,3603 ^{ns}	8,5088 ^{ns}	0,2313*	44,7939***	0,0004 ^{ns}	14,1986*	0,0811 ^{ns}
ANT	1	0,0539 ^{ns}	4,2630 ^{ns}	0,4896 ^{ns}	3,2725 ^{ns}	15,0130 ^{ns}	0,2323*	0,1162 ^{ns}	0,8085 ^{ns}	2,3379 ^{ns}	0,0041 ^{ns}
CTC*ANT	1	0,2741 ^{ns}	1,2013 ^{ns}	0,2662 ^{ns}	0,0268 ^{ns}	0,3843 ^{ns}	0,00002 ^{ns}	6,5459 ^{ns}	0,1256 ^{ns}	1,4449 ^{ns}	0,1024 ^{ns}
Resíduo	13	6,4955	35,9718	6,3799	57,2025	83,4252	0,7209	55,3584	6,5362	42,9244	1,5577

FV: Fonte de variação; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibióticos.

Apêndice A7

Quadro de análise de variância do índice de TBARS, medido na coxa de frangos de corte aos 42 dias de idade, criados em conforto ou desconforto térmico e com administração de antibióticos na ração.

FV	GL	Soma de Quadrados
		TBARS
CTC	1	0,0047 ^{ns}
ANT	1	0,0263**
CTC*ANT	1	0,0100 ^{ns}
Resíduo	14	0,0639

FV: Fonte de variação; TBARS: Substâncias reativas ao ácido 2-tiobarbitúrico; CTC: Condição térmica de criação; ANT: Antibióticos.