

CAPÍTULO 4

METABOLISMO ENERGÉTICO DO MÚSCULO, CRESCIMENTO E QUALIDADE DA CARNE: UMA REVISÃO

Data de submissão: 10/04/2024

Data de aceite: 03/06/2024

Dayane Albuquerque da Silva

Universidade Federal Rural de
Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife-PE
<https://orcid.org/0000-0001-6243-3969>

Apolônio Gomes Ribeiro

Universidade Federal da Paraíba,
Departamento de Zootecnia
Areia-PB
<https://orcid.org/0000-0001-6730-0209>

Júlio César dos Santos Nascimento

Universidade Federal Rural de
Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife-PE
<https://orcid.org/0000-0003-3107-5876>

Daniela Pinheiro de Oliveira

Universidade Federal Rural de
Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife-PE
<https://orcid.org/0000-0001-7955-3780>

Ricardo Romão Guerra

Universidade Federal da Paraíba,
Departamento de Zootecnia
Areia - PB
<https://orcid.org/0000-0001-8226-8606>

Danila Barreiro Campos

Universidade Federal da Paraíba,
Departamento de Ciências Veterinárias
Areia - PB
<https://orcid.org/0000-0003-1426-4392>

Clara Virgínia Batista de Vasconcelos Alves

Universidade Federal da Paraíba,
Departamento de Ciências Veterinárias
Areia - PB
<https://orcid.org/0000-0002-7693-8586>

Edijanio Galdino da Silva

Universidade Federal da Paraíba,
Departamento de Ciências Veterinárias
Areia - PB
<https://orcid.org/0000-0002-1123-086X>

Camila Guedes Valadares

Universidade Federal Rural de
Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife - PE
<https://orcid.org/0009-0000-5320-0426>

Hilton Nobre da Costa

Universidade Federal Rural de
Pernambuco
Recife - PE
<https://orcid.org/0000-0002-3485-3162>

Monique Aguiar Siqueira

Universidade Federal Rural de
Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife-PE
<https://orcid.org/0000-0002-0367-855X>

Helia Sharlane de Holanda Oliveira

Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife-PE
<https://orcid.org/0000-0002-4314-4827>

Maria do Carmo Mohaupt Marques Ludke

Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife-PE
<https://orcid.org/0000-0003-4895-2599>

Webert Aurino da Silva

Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife-PE
<https://orcid.org/0000-0003-0802-1773>

Ana Carolina Ferreira dos Santos

Universidade Federal Rural de Pernambuco, Departamento de Zootecnia
Recife-PE
<https://orcid.org/0000-0003-0361-5222>

RESUMO: O tecido estriado esquelético desempenha um papel crucial na transformação de energia química em energia cinética para viabilizar a contração muscular, dependendo de substratos energéticos como glicogênio e minerais. Após o abate, o músculo continua a se contrair utilizando suas reservas de glicogênio através da glicólise anaeróbica. A qualidade da carne, por sua vez, é significativamente influenciada por fatores intrínsecos e extrínsecos, moldados pelo sistema de criação, nutrição e manejo pré-abate. Compreender os mecanismos da demanda energética muscular é fundamental para desenvolver estratégias nutricionais e de manejo que aprimorem a qualidade final do produto. Esta revisão tem como objetivo esclarecer as interações do aporte energético muscular na composição e qualidade da carne, utilizando uma abordagem descritiva baseada em uma revisão abrangente da literatura científica atualizada.

PALAVRAS-CHAVE: tecido estriado esquelético, contração muscular, qualidade da carne, estratégias nutricionais.

MUSCLE ENERGY METABOLISM, GROWTH AND MEAT QUALITY: A REVIEW

ABSTRACT: Skeletal striated muscle tissue plays a crucial role in transforming chemical energy into kinetic energy to enable muscle contraction, depending on energy substrates such as glycogen and minerals. After slaughter, the muscle continues to contract using its glycogen reserves through anaerobic glycolysis. Meat quality, in turn, is significantly influenced by intrinsic and extrinsic factors, which are shaped by the breeding system, nutrition, and pre-slaughter management. Understanding the mechanisms of muscle energy demand is essential for developing nutritional and management strategies that improve the final quality of the product. This review aims to clarify the effects of muscle energy input on meat composition and quality using a descriptive approach based on a comprehensive review of the updated

scientific literature.

KEYWORDS: skeletal striated muscle tissue, muscle contraction, meat quality, nutritional strategies.

INTRODUÇÃO

O tecido estriado esquelético tem alto potencial em transformar a energia química (ATP), oriunda da oxidação de glicose, corpos cetônicos e ácidos graxos, em energia cinética que confere a contração dos sarcômeros para ocorrer a movimentação muscular (Arrighi, 2018). Este processo se dá por uma série de reações bioquímicas que dependem da disponibilidade dos substratos energéticos, da reserva contida no músculo (glicogênio), do aporte de minerais e do potencial de ação provindo do sistema nervoso (Hargreaves e Spriet, 2020).

A contração muscular é um processo que ocorre com o animal em vida, mas também está presente após o abate (Grgic et al., 2018). Devido a exsanguinação do animal no abate, cessa-se o fornecimento de oxigênio para o músculo, forçando o tecido a utilizar as suas reservas de glicogênio para fornecer ATP através da glicólise anaeróbica (Liu et al., 2015). Sabendo-se que o aporte de glicogênio é influenciado pela nutrição e manejo pré-abate, preconiza-se a utilização de precursores gliconeogênicos que aumentem o reservatório de glicogênio (Liu et al., 2015).

Ao contrário dessa estratégia nutricional, estão os estresses pré-abate que podem depreciar os níveis de glicogênio que alteram negativamente a qualidade da carne, pois o músculo não terá fonte energética suficiente para que ocorra a transformação satisfatória do músculo em carne (Liu et al., 2015; Lonergan et al., 2019). Com isso, busca-se manter um bom manejo para evitar uma carne de má qualidade.

A qualidade da carne é resultado do conjunto de fatores intrínsecos e extrínsecos, que podem ser moldados através do sistema de criação, nutrição e manejo pré-abate, que vão conferir então à carcaça compostos fundamentais para a transformação do músculo em carne (Liu et al., 2015). Deste modo é importante entender os mecanismos da demanda energética do músculo, com a finalidade de estabelecer estratégias nutricionais e de manejo que iram aumentar o aporte de substratos energético, bem como entender as estruturas que compõem o tecido muscular.

Portanto, esta revisão tem por objetivo elucidar as influências do aporte energético muscular sobre a composição e qualidade da carne. A metodologia adotada foi um estudo descritivo, resultando em uma revisão de literatura baseada em artigos científicos mundiais.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Crescimento e Desenvolvimento Muscular

O potencial de crescimento e desenvolvimento de um animal e sua composição corporal, ou seja, as proporções do tecido muscular, adiposo e ósseo são geneticamente pré determinados na fase embrionária. Entretanto, interações com fatores ambientais durante o desenvolvimento influenciam o modelo de crescimento e o tamanho maduro (peso no qual a massa corporal de tecido magro cessa de crescer) (Rangel, 2018).

A formação do músculo esquelético é chamada de miogênese. Esta envolve três populações de células precursoras: mioblastos embrionários e fetais, e na fase pós natal, as células satélites que aparecem sequencialmente durante o desenvolvimento. A miogênese é caracterizada por um período de proliferação de células precursoras, seguido pela expressão de genes específicos do músculo e, por fim, fusão dos mioblastos em diferenciação em miotúbulos maduros (Zuk et al., 2004).

No decorrer da miogênese embrionária, os mioblastos embrionários diferenciam-se em fibras primárias, enquanto que durante a miogênese fetal os mioblastos fetais se fundem as fibras primárias tornando uma só, a fim de formar as miofibras secundárias (Murphy e Kardon, 2011). Durante a fase embrionária e neonatal, o crescimento da miofibrila ocorre por um rápido aumento dos números na concentração mionuclear, enquanto que no adulto a hipertrofia da miofibrila pode ocorrer na ausência de adição mionuclear. Entretanto não se sabe ao certo quais fatores (intrínsecos ou extrínsecos) exercem influências sobre a miogênese a ponto de gerar diferenciações dos mioblastos (Murphy e Kardon, 2011).

O crescimento muscular tem ponto de partida do dermomiótome, na qual iniciam uma extensiva proliferação em locais já pré determinados dos músculos, e que se fusionam para formar as miofibrilas. Vale ressaltar que apesar de comporem o músculo estriado esquelético, os músculos esqueléticos da cabeça, dorso, abdômen, e dos membros tem diferentes linhagens no embrião (Dal Pai-Silva e Carvalho, 2007).

Os músculos da cabeça são originários diretamente dos mioblastos do mesoderma cranial. Os mioblastos que formam os músculos dos membros e do tronco têm sua origem nos sômitos. Músculos axiais (longo dorsal) derivam da porção dorso medial ou epaxial do miotomo, já músculos abdominais derivam da porção ventro-lateral ou hipaxial do miotomo (Arrighi, 2018).

Os sômitos anteriores se desenvolvem antes dos posteriores, portanto existe um gradiente temporal na migração dos mioblastos, sendo que os membros anteriores se desenvolvem antes que os posteriores. Após a migração, os mioblastos proliferam extensivamente em locais presumíveis dos músculos e são agregadas dentro destes locais massas ventralmente e dorsalmente antes dos músculos individuais se formarem. Indicações posicionais para que os mioblastos migrem e posteriormente haja a formação dos músculos individuais dentro dos membros são fornecidas pela expressão do gene *hox* e as cartilagens são originadas a partir do botão mesenquimal (Peterson et al., 2011; Arrighi, 2018).

A transcrição do DNA para a formação muscular é controlada por proteínas que funcionam primariamente como ativadoras da transcrição, que se ligam ao DNA através de sítios específicos conhecidos como E-box, são conhecidos quatro, MyoD, Migenina, Myf5 e o MRF4. Os Myf5 e o MyoD permitem que os miócitos na fase embrionária se diferenciem entre si, já a miogenina e o MRF4 regulam a diferenciação dessas células em fibras musculares (Santos, 2012; Carlson, 2009).

Na miogênese secundária há um aumento de aproximadamente 40 vezes o número das células musculares semitendioso, este fenômeno é denominado de hiperplasia. Após o nascimento as células musculares recebem informações na qual aumentam seu tamanho em ritmo acelerado até alcançar a maturidade, denominando a hipertrofia, pois é onde haverá o crescimento ou adição de novos sarcômeros, aumentando assim o diâmetro ou deposição de proteínas miofibrilares (Arrighi, 2018).

O período fetal determina o número final de fibras no adulto, além de fatores genéticos como o sexo, onde os machos apresentam maior número de fibras musculares que as fêmeas no mesmo músculo. Ao nascer, o animal contém informações codificadas no DNA que estão estreitamente correlacionadas com o crescimento muscular e são determinantes no potencial de crescimento e na quantidade de massa muscular no animal adulto. Os núcleos derivados das células satélites começam a sintetizar proteínas musculares específicas que aumentam o volume das fibras musculares através da formação de novos sarcômeros, em posição externa às miofibrilas existentes (Dal Pai-Silva e Carvalho, 2007).

Uma vez formado o músculo, podemos classifica-los pelo tipo das fibras musculares em maior abundância naquele segmento, sendo então classificados como fibras vermelhas tipo I, intermediárias tipo II A e fibras brancas tipo II B. As fibras tipo I, são formadas por células oxidativas de contração lenta e que são caracterizadas pela abundância de mitocôndrias e vasos sanguíneos que conferem ao músculo um grande aporte de ATP tornando-o resistente a fadiga. Em contra partida, as fibras tipo II A são de contração rápida e de metabolismo oxidativo e glicolítico, por isso é denominada de intermediárias. Já as fibras tipo II B, são formadas por células glicolíticas o que conferem uma contração rápida, entretanto o aporte de ATP é menor devido a presença de poucas mitocôndrias, levando ao músculo uma maior fadiga (Santos, 2012; Grgic et al., 2018).

É importante entender a formação do músculo estriado esquelético, assim como a sua estrutura, pois só assim podemos compreender a demanda energética para a manutenção do músculo, assim como para a sua atividade. Vale ressaltar que dentre as categorias animal existem diversos fatores que podem influenciar na deposição das fibras, bem como o tipo, sendo poderá haver algumas particularidades, como é o caso dos bovinos belgian blue que possuem mutação no gene da miostatina, fazendo com que não ocorra a inibição do crescimento muscular. Mas em geral a miogênese e a demanda energética são bem comuns aos animais de produção zootécnica, havendo apenas maior diferença para a composição da carcaça que interferirá na qualidade da carne.

Tecido Muscular Estriado Esquelético e suas Estruturas

O músculo estriado esquelético é caracterizado pelas estriações transversais ao longo das fibras musculares, formadas pela disposição e/ou organização das duas principais proteínas contráteis do músculo: Actina e Miosina. Devido a sua composição estrutural, também pode-se definir o músculo estriado como o transdutor de energia, que converte a energia química (ATP) em energia cinética (movimento) (Shadrin et al., 2016).

O músculo estriado esquelético é coberto por tecido conjuntivo que dependendo do seu local podemos chamá-los de epimísio, perimísio e endomísio. O epimísio é o tecido conjuntivo que envolve todo o músculo na parte exterior, e suas ramificações para dentro do musculo dão origem ao perimísio que rodeia cada fascículo e o endomísio que reveste cada fibra muscular (Astruc, 2014; Maynard e Downes, 2019).

Este músculo é composto de fibras musculares, onde a mesma é constituída por milhares de miofilamentos paralelos que abrigam a unidade contrátil do músculo, o sarcômero (Figura 1). O sarcômero compreende o segmento entre as duas linhas Z consecutivas e é a unidade contrátil da fibra muscular, pois é a menor porção da fibra com capacidade de contração e distensão (Shadrin et al., 2016).

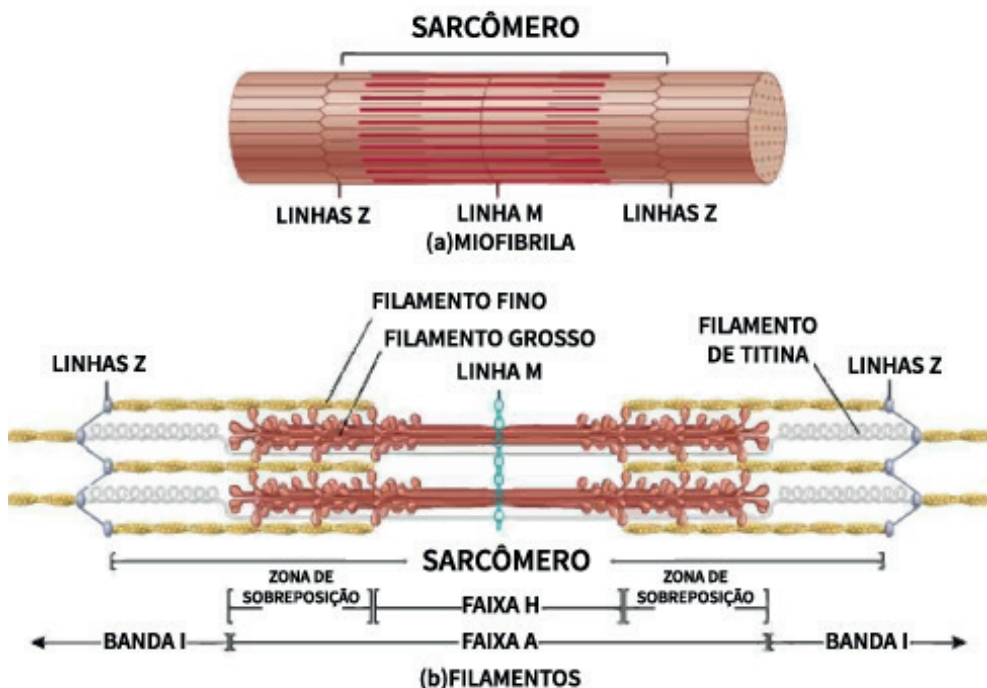


Figura 1. Estruturas que compreendem o sarcômero.

Fonte: (Adaptado de Nelson e Cox, 2014).

O sarcômero por sua vez é dividido em linhas, bandas e faixas que abrigam as estruturas proteicas que são responsáveis pela contração muscular. A limitação do sarcômero é entre as linhas Z, onde estão dispostas a faixa escura denominada de faixa A e as faixas claras Banda I. O centro da faixa A abriga a faixa H que é formada exclusivamente pela miosina, onde no centro desta banda encontra-se a linha M que são formadas por um arranjo hexagonal de proteínas que ligam os filamentos da miosina adjacentes (Shadrin et al., 2016).

Os filamentos finos também chamado de actina (Figura 2), é composto por três componentes proteicos, a actina F e G que se fundem para formar uma única actina, troponina I, T e C e a tropomiosina. Estes componentes se agregam formando o filamento fino que constituem a Banda I do sarcômero e que também penetram na faixa A. Todo o filamento fino é fixado pela titina na linha Z e é esta proteína de alto peso molecular que dá a elasticidade muscular evitando um estiramento excessivo do músculo (Squire, 2019).

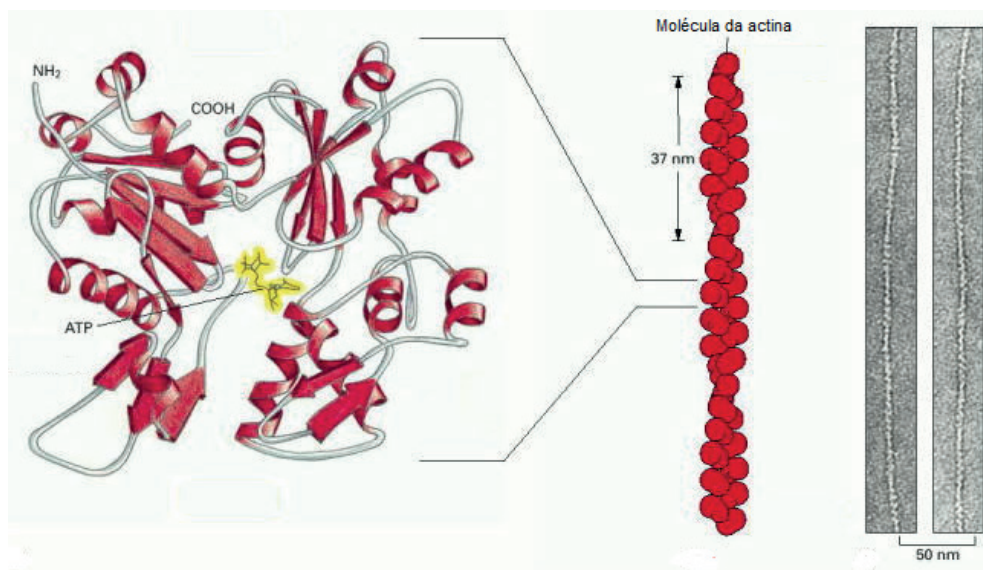


Figura 2. Estrutura do filamento da actina.

Fonte: (Adaptado de Alberts et al., 2002).

Os filamentos grossos ou miosina são formados por seis cadeias polipeptídicas sendo duas pesadas e quatro leves (Figura 3). As duas cadeias pesadas enrolam-se formando uma cauda e duas cabeças, onde nesta última porção encontram-se o domínio de ligação com a actina e o sítio de ligação de ATP que atuam como enzimas ATPase. As quatro cadeias leves também fazem parte da cabeça deste filamento (Squire, 2019).

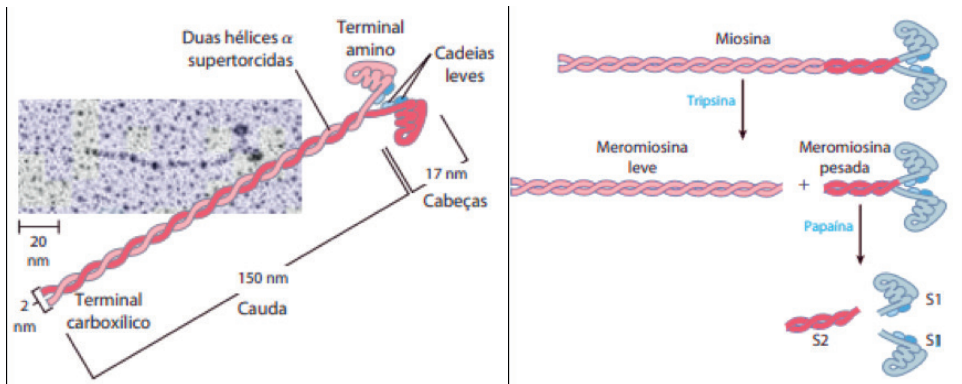
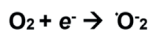


Figura 3. Estrutura do filamento da miosina.

Fonte: (Adaptado de Nelson e Cox, 2014).

Demanda Energética do Músculo Estriado Esquelético

A realização do movimento muscular requer moedas energéticas que possibilitem a contração da fibra muscular contribuindo para a movimentação. A adenosina trifosfato (ATP) é a molécula energética do qual o corpo necessita em atividades habituais e leves, onde é gerada a partir da oxidação de compostos orgânicos como glicose, ácidos graxos e corpos cetônicos no ciclo de krebs, e que através da fosforilação oxidativa mitocondrial haverá a transferência de elétrons para o oxigênio, gerando o direcionamento para a síntese de ATP (Esquema 1) (Rubinstein-Litwak, 2003).



Esquema 1. Transferência de elétrons no ato da fosforilação oxidativa.

O ATP é necessário para as principais atividades enzimáticas que estão relacionadas a excitabilidade da membrana (Na^+ / K^+ ATPase), manipulação do cálcio do retículo sarcoplasmático (Ca^{2+} ATPase) e ciclagem da ponte cruzada do miofilamento (miosina ATPase) (Hargreaves e Spriet, 2020). Vale ressaltar que o músculo é composto do conjunto de fibras e que a demanda energética vai variar de acordo com os tipos de fibras na qual o músculo é constituído.

A demanda energética do músculo pode se intensificar de acordo com a atividade e movimentos realizados, por exemplo, se o animal está em repouso ou atividade leve, as fontes energéticas a serem utilizadas seriam ácidos graxos, corpos cetônicos e glicose sanguínea que através da oxidação aeróbia fornecem o ATP necessário para a atividade, contudo para essas atividades a produção de energia é constante, porém lenta, por isso em atividades de explosão ou intensa, no qual o animal necessita de energia imediata as fontes orgânicas na qual fornecerão energia seriam o glicogênio armazenado no músculo e a fosfocreatina (Hargreaves e Spriet, 2020, Liu et al., 2015).

O glicogênio do músculo fornece uma fonte de energia rápida para o metabolismo aeróbio e anaeróbio e sua degradação através da enzima glicogênio-fosforilase liberam moléculas de glicose-1-fosfato que é convertida em glicose-6-fosfato pela fosfoglicomutase que catalisa a reação reversível (Esquema 2). A glicose-6-fosfato formada no músculo esquelético a partir do glicogênio pode entrar na glicólise e serve como fonte de energia para a contração muscular (Hargreaves e Spriet, 2020).



Esquema 2. Transformação da glicose-1-fosfato em glicose-6-fosfato pela fosfoglicomutase.

O músculo ao utilizar o glicogênio como fonte de energia, acaba gerando o lactato pela via da glicólise. Este lactato por sua vez é transportado para o fígado e convertido em glicose pela via da gliconeogênese. A glicose então formada é liberada na corrente sanguínea e retorna ao músculo para repor o estoque de glicogênio. Esta via completa é chamada de ciclo de Cori (Figura 4) (Harris, 2020).

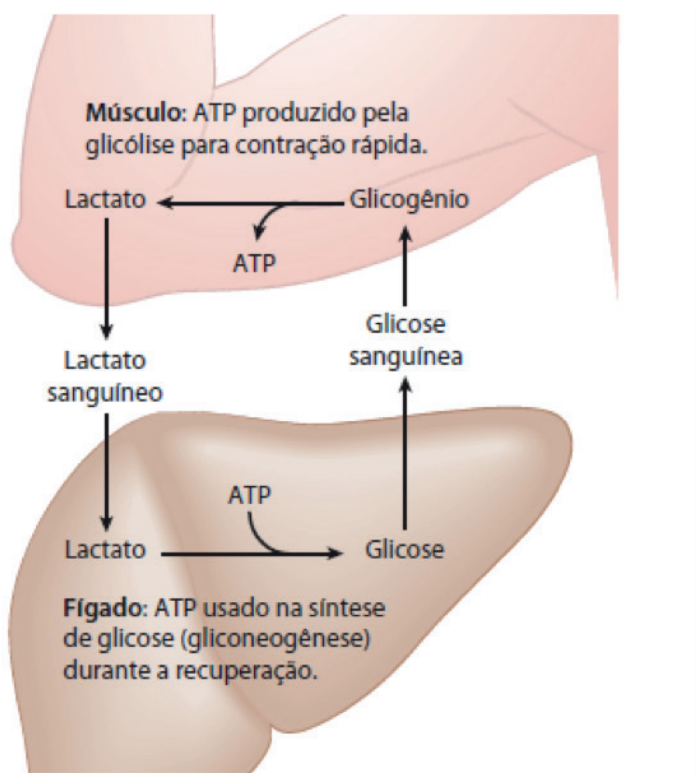


Figura 4. Ciclo de Cori, Glicose → Lactato → Glicose.

Fonte: (Adaptado de Nelson e Cox, 2014).

O uso do glicogênio também ocorre após a exsanguinação, onde sessa-se o aporte de sangue e conseqüentemente de oxigênio dos músculos, isso provoca a degradação e ressíntese de ATP pela via anaeróbica, através da transformação do ácido pirúvico em ácido láctico, ao invés de ser reduzido a acetil-CoA, como ocorre normalmente na via glicolítica na cadeia respiratória. Deste modo haverá acúmulo de ácido láctico no músculo causando a queda do Ph (Lonergan et al., 2019; Harris, 2020).

O acúmulo deste ácido na musculatura do animal em vida pode levar a câibra, que é denominada como um espasmo muscular que leva a contração rápida, involuntária e dolorosa. Este acúmulo leva a fadiga muscular devido ao desequilíbrio de sais minerais provocados no tecido (Harris, 2020).

Nas mesmas situações de atividades explosivas, o músculo esquelético utiliza a fosfocreatina que regenera o ATP de forma rápida a partir de ADP pela reação da creatina-quinase (Figura 5). A creatina envia equivalentes de ATP da mitocôndria para os sítios de consumo de ATP durante a atividade muscular (Guimarães-Ferreira, 2014).

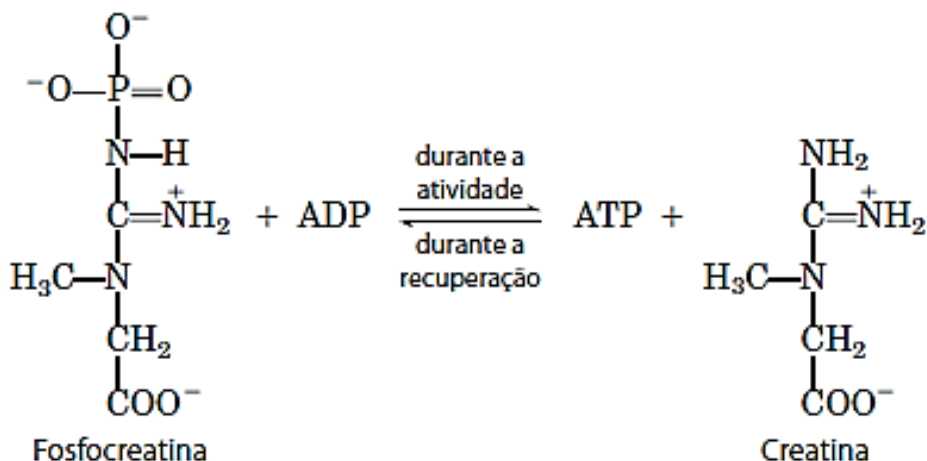


Figura 5. Regeneração do ATP através da fosfocreatina.

Fonte: (Adaptado de Nelson e Cox, 2014).

Mecanismo da Contração Muscular

A contração muscular se inicia pelo estímulo nervoso no sarcolema, que através da liberação de acetilcolina pelos axônios motores ocorre a abertura dos canais proteicos e a entrada de sódio (Na⁺) e a saída de potássio da fibra muscular, gerando assim o potencial de ação. Esse potencial é propagado através dos túbulos T de uma célula para outra, provocando a liberação de íons de cálcio (Ca²⁺) armazenadas no retículo sarcoplasmático, para as miofibrilas (Squire, 2019).

O cálcio ao se unir a troponina produz alterações conformacionais no complexo de troponina-tropomiosina de tal modo que libera os pontos ativos da actina, permitindo deste modo a união das cabeças de miosina com os sítios ativos da actina. O cálcio é responsável por gerar força atrativa entre os filamentos de actina e miosina, levando ao deslizamento das proteínas (Figura 6) (Shadrin et al., 2016).

Concomitante a este processo, o ATP contido na cabeça da miosina é hidrolisado através da enzima miosina ATPase, sendo liberada energia química que possibilita o movimento das pontes cruzadas e que a actina seja puxada para o centro do sarcômero (Squire, 2019).

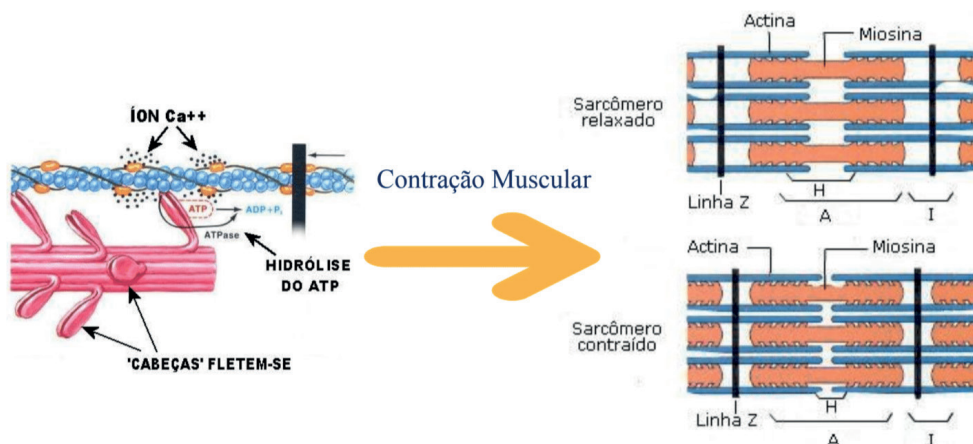


Figura 6. Mecanismo da contração muscular.

Fonte: (Adaptado de Oliveira, 2024 e UNICAMP, 2017).

A ligação do ATP a cabeça da miosina causa a dissociação dos filamentos proteicos, e sua hidrólise provoca uma mudança conformacional possibilitando a miosina se ligar a outros sítios da actina. Com a hidrólise é formado o ADP (adenosina difosfato) + Pi (fosforo inorgânico) que durante o processo da mudança conformacional o Pi é liberado com a finalidade de promover a ligação entre os filamentos. A liberação do Pi desencadeia um movimento de força, promovendo o deslizamento ente os filamentos. Neste processo o ADP é liberado (Squire, 2019).

A contração muscular depende da fonte energética – ATP – e dos íons de cálcio para que ocorra de forma orquestrada as reações bioquímicas que possibilitem o sucesso da contração do sarcômero. A concentração de cálcio pode aumentar de 10 à 100 vezes no músculo que será contraído e só após a contração, os íons de cálcio são bombeados para o reticulo sarcoplasmático e assim o músculo volta a forma relaxada (Hargreaves e Spriet, 2020).

Influência do Metabolismo Energético Sobre Qualidade da Carne

Após a exsanguinação, no processo de abate animal, cessa-se o aporte de sangue e consequentemente de oxigênio para os músculos, desta forma o músculo utilizará o glicogênio muscular armazenado para gerar ATP pelo processo de glicólise anaeróbica, pois a atividade muscular ainda continua por alguns minutos após este processo (Liu et al., 2015).

Neste processo de utilização de glicogênio há a produção de lactato, entretanto o ciclo de Cori não ocorre, havendo assim o acúmulo do ácido no tecido muscular, levando a diminuição do pH da carcaça. Essa queda do pH causa modificações irreversíveis nas características das proteínas musculares. Após todo o consumo do glicogênio as proteínas contráteis (miosina e actina) formam um complexo actinomiosina indissociável, tornando o músculo contraído e rígido, sendo este processo irreversível (Lonergan et al., 2019).

Em casos de baixo aporte de glicogênio no animal abatido, a faixa de pH ideal (5,3 – 5,5) para a carne não é atingido, afetando também a coloração da carne (Rodrigues e Silva, 2016). Deste modo é importante que haja um período do fornecimento de dietas com precursores gliconeogênicos, com a finalidade de aumentar a reserva de glicogênio muscular e consequentemente melhorar a qualidade da carne (Liu et al., 2015).

Liu et al. (2015), ao avaliar os efeitos do ácido guanidinoacético (GAA) e sua combinação com a betaína na glicólise pós-morte e na qualidade da carne de suínos em terminação, constatou que ambas as suplementações melhoraram a qualidade da carne por meio da regulação de alguns aspectos do metabolismo energético que retarda a glicólise muscular.

Zhang et al. (2019), também constatou que os efeitos da suplementação dietética com GAA para frangos de corte, elevou as concentrações musculares de creatina e fosfocreatina, melhorando a qualidade da carne, devido a melhor administração do gasto de energia muscular, retardando assim a glicólise anaeróbica de frangos de corte.

Tendo ciência disto, o manejo alimentar e o sistema de criação podem proporcionar uma melhora no acabamento da carcaça, devido a reserva energética assim como a deposição de gordura (Engel et al, 2001; Ribeiro et al., 2016; Menezes et al., 2020). A gordura de acabamento é importante, pois a mesma evita com que haja o encurtamento excessivo dos sarcômeros por conta da refrigeração da carcaça.

Contudo, as concentrações de ácidos graxos saturados e insaturados da gordura, podem conferir mudanças no produto final. Em bovinos, devido a biohidrogenação dos ácidos graxos insaturados no rúmen, a presença de ácidos graxos saturados no tecido adiposo é maior em comparação aos animais não-ruminantes (Polan et al., 1964). Os ácidos graxos saturados (C14:0; C16:0; C18:0) elevam os níveis de colesterol sérico em humanos, um aspecto indesejável, por aumentar os fatores de risco à ocorrência de doenças cardiovasculares (Santos e Ramos, 2013).

Em contra partida, os ácidos graxos insaturados (C20:4 ω 6; C18:2; C18:3) conferem ação hipocolesterolêmica e atuam na proteção contra as doenças cardiovasculares (Santos e Ramos, 2013). Contudo, a presença desses compostos na carcaça pode elevar a incidência de oxidação lipídica, visto que os ácidos graxos insaturados são os substratos para a rancificação (Silva et al., 1999).

Por saber que composição da carne é estreitamente influenciada por diversos fatores, pode-se pensar em estratégias nutricionais e alimentos alternativos que possam proporcionar ao final da criação uma carne de boa qualidade.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aporte energético do músculo possui estreita relação com a qualidade da carne, bem como os tipos de fibras que são pré-determinadas na fase embrionária, porém muitos fatores pós nascimento interferem no crescimento e desenvolvimento das fibras musculares. Com isso a demanda energética também é influenciada pela disposição dos tipos de fibras musculares, e que podemos interferir nesses fenômenos desde que saibamos as consequências e implicações para todo o sistema de produção.

REFERÊNCIAS

- ALBERTS, B.; JOHNSON, A.; LEWIS, J.; RAFF, M.; ROBERTS, K.; WALTER, P. **A automontagem e a estrutura dinâmica dos filamentos do citoesqueleto**. In: *Biologia molecular da célula*. 4. ed. 2002., Garland Science, p. 1616.
- ARRIGHI, N. **Definition and classification of stem cells**. In: *Stem Cells*. Elsevier, 2018. p. 1–45.
- ASTRUC, T. **Connective tissue: structure, function, and influence on meat quality**. In: *Encyclopedia of Meat Sciences*. Elsevier, 2014. v. 1, p. 321–328. Doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-384731-7.00186-0>
- CARLSON, B. M. **Integumentary, skeletal, and muscular systems**. In: *Human Embryology and Developmental Biology*. Elsevier, 2009. p. 175–212.
- DAL PAI-SILVA, M.; CARVALHO, R. F. **Mecanismos celulares e moleculares que controlam o desenvolvimento e o crescimento muscular**. *Revista Brasileira de Zootecnia*, v. 36, n. suppl. p. 21–31, 2007. Doi: <https://doi.org/10.1590/S1516-35982007001000003>
- ENGEL, J.J.; SMITH, J.W.; UNRUH, J.A.; GOODBAND, R.D.; O'QUINN, P.R.; TOKACH, M.D.; NELSSON, J.L. **Effects of choice white grease or poultry fat on growth performance, carcass leanness, and meat quality characteristics of growing-finishing pigs**. *Journal of Animal Science*, v. 79, p. 1491–1501, 2001. Doi: <https://doi.org/10.2527/2001.7961491x>
- GRGIC, J.; HOMOLAK, J.; MIKULIC, P.; BOTELLA, J.; SCHOENFELD, B.J. **Inducing hypertrophic effects of type I skeletal muscle fibers: A hypothetical role of time under load in resistance training aimed at muscular hypertrophy**. *Medical Hypotheses*, v. 112, n. January, p. 40–42, 2018. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2018.01.012>

GUIMARÃES-FERREIRA, L. **Role of the phosphocreatine system on energetic homeostasis in skeletal and cardiac muscles.** *Einstein* (São Paulo), v. 12, n. 1, p. 126–131, 2014. Doi: <https://doi.org/10.1590/S1679-45082014RB2741>

HARGREAVES, M.; SPRIET, L. L. **Skeletal muscle energy metabolism during exercise.** *Nature Metabolism*, v. 2, n. 9, p. 817–828, 2020. Doi: <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0251-4>

HARRIS, R. A. Gluconeogenesis. In: **Reference Module in Life Sciences.** Elsevier, 2020. p. 2–4.

OLIVEIRA, M. **Contração muscular.** In: *Fisiologia, Sistema Muscular.* Infoescola, 2024. Disponível em: <https://www.infoescola.com/fisiologia/contracao-muscular/>

LIU, Y.; LI, J.L.; LI, Y.J.; GAO, T.; ZHANG, L.; GAO, F.; ZHOU, G.H. **Effects of dietary supplementation of guanidinoacetic acid and combination of guanidinoacetic acid and betaine on postmortem glycolysis and meat quality of finishing pigs.** *Animal Feed Science and Technology*, v. 205, p. 82–89, 2015. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2015.03.010>

LONERGAN, S. M.; TOPEL, D. G.; MARPLE, D. N. **Intrinsic cues of fresh meat quality.** In: *The Science of Animal Growth and Meat Technology.* Elsevier, 2019. p. 147–162.

MAYNARD, R. L.; DOWNES, N. **The musculature of the rat.** In: *Anatomy and Histology of the Laboratory Rat in Toxicology and Biomedical Research.* Elsevier, 2019. p. 57–76.

MENEZES, A.M.; SILVA TANURE, C.B.G.; PERIPOLLI, V.; ESTEVES, G.I.F.; KINDLEIN, L.; LOUVANDINI, H.; SOUZA, J.R.; MCMANUS, C. **Carcass characteristics and fatty acid profile of Santa Inês lamb fed banana leftovers.** *Scientia Agricola*, v. 77, n. 1, p. 1–11, 2020. Doi: <https://doi.org/10.1590/1678-992X-2017-0379>

MURPHY, M.; KARDON, G. **Origin of Vertebrate Limb Muscle: The role of progenitor and myoblast populations.** In: *Current Topics in Developmental Biology.* v. 96, p. 1–32, 2011. Doi: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385940-2.00001-2>

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica de Lehninger.** 6. ed. Artmed, 2014., p. 425.

PETERSON, J. M.; BAKKAR, N.; GUTTRIDGE, D. C. **NF- κ B signaling in skeletal muscle health and disease.** In: *Current Topics in Developmental Biology.* 1. ed. Elsevier Inc., 2011. v. 96, p. 85–119. Doi: [10.1016/B978-0-12-385940-2.00004-8](https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385940-2.00004-8)

POLAN, C. E.; MCNEILL, J. J.; TOVE, S. B. **Biohydrogenation of Unsaturated Fatty Acids By Rumen Bacteria.** *Journal of bacteriology*, v. 88, n. 4, p. 1056–1064, 1964. Doi: <https://doi.org/10.1128/jb.88.4.1056-1064.1964>

RANGEL, R. A. **Caracterização da expressão da Miostatina e de seus reguladores ao longo da miogênese esquelética de galinha (*Gallus gallus*).** Dissertação (Mestre em Biologia Celular e Estrutural, na área de Biologia Tecidual) Programa de Pós-Graduação em Biologia Celular e Estrutural da Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia. Doi: <https://doi.org/10.47749/T/UNICAMP.2018.1094534>

RIBEIRO, A.F.; MESSANA, J.D.; JOSÉ NETO, A.; FIORENTINI, G.; BERCHIELLI, T.T. **Fatty acid profile, meat quality, and carcass traits of nellore young bulls fed different sources of forage in high-concentrate diets with crude glycerin.** *Revista Brasileira de Zootecnia*, v. 45, n. 4, p. 165–173, 2016. Doi: <https://doi.org/10.1590/S1806-92902016000400004>

RODRIGUES, T. P.; SILVA, T. J. P. DA. **Caracterização do processo de *rigor mortis* e qualidade da carne de animais abatidos no Brasil.** Arquivos de pesquisa animal, v. 1, n. 1, p. 1, 2016.

RUBINSTEIN-LITWAK, S. **Energy Metabolism.** Encyclopedia of Human Nutrition, v. 2–4, n. 1989, p. 177–185, 2012.

SANTOS, A. L. F. **Efeitos dos hormônios esteróides na regeneração muscular e no fenótipo distrófico em camundongo modelo para distrofia muscular congênita.** Tese (Doutor em Biotecnologia) Programa de Pós- Graduação Interunidades em Biotecnologia da Universidade de São Paulo, Instituto Butantan. Doi: <https://doi.org/10.11606/T.87.2012.tde-05022013-092744>

SANTOS, R.D.; GAGLIARDI, A.C.M.; XAVIER, H.T.; MAGNONI, C.D.; CASSANI, R.; LOTTENBERG, A.M.P.; CASELLA FILHO, A.; ARAÚJO, D.B.; CESENA, F.Y.; ALVES, R.J.; FENELON, G.; NISHIOKA, S.A.D.; FALUDI, A.A. et al. **I Diretriz sobre o consumo de gorduras e saúde cardiovascular.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 100, n. 1, p. 01–40, 2013. Doi: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2013000900001>

SHADRIN, I. Y.; KHODABUKUS, A.; BURSAC, N. **Striated muscle function, regeneration, and repair.** Cellular and Molecular Life Sciences, v. 73, n. 22, p. 4175–4202, 2016. Doi: <https://doi.org/10.1007/s00018-016-2285-z>

SILVA, F. A. M.; BORGES, M. F. M.; FERREIRA, M. A. **Métodos para avaliação do grau de oxidação lipídica e da capacidade antioxidante.** Química Nova, v. 22, n. 1, p. 94–103, 1999. Doi: <https://doi.org/10.1590/S0100-40421999000100016>

SQUIRE, J. **Special issue: The actin-myosin interaction in muscle: Background and overview.** International Journal of Molecular Sciences, v. 20, n. 22, p. 1–39, 2019. Doi: <https://doi.org/10.3390/ijms20225715>

UNICAMP. **Músculo esquelético normal.** 2017. Disponível em: <https://anatpat.unicamp.br/musnormal.html>

ZHANG, L.; LI, J.L.; WANG, X.F.; ZHU, X.D.; GAO, F.; ZHOU, G.H. **Attenuating effects of guanidinoacetic acid on preslaughter transport-induced muscle energy expenditure and rapid glycolysis of broilers.** Poultry Science, v. 98, n. 8, p. 3223–3232, 2019. Doi: <https://doi.org/10.3382/ps/pez052>

ZUK, P. A.; BENHAIM, P.; HEDRICK, M. H. **Stem Cells from Adipose Tissue.** Elsevier Inc., 2004. v. 2.