

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
PROGRAMA DE RESIDÊNCIA UNIPROFISSIONAL EM
MEDICINA VETERINÁRIA

**MIOPATIA POR ACÚMULO DE POLISSACARÍDEO TIPO I EM UMA
POTRA: Relato de caso**

M.V Jordana Cabral Rosa dos Anjos
Orientador: Prof. Dr. Diego José Zanzarini Delfiol

UBERLÂNDIA - MG
Fevereiro de 2020

JORDANA CABRAL ROSA DOS ANJOS

**MIOPATIA POR ACÚMULO DE POLISSACARÍDEO TIPO I EM UMA
POTRA: Relato de caso**

Trabalho de Conclusão de Residência para
obtenção do título em Clínica Médica e Cirúrgica
de Grandes da Universidade Federal de
Uberlândia.

Orientador:

Prof. Dr. Diego José Zanzarini Delfiol

UBERLÂNDIA - MG

Fevereiro de 2020

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	3
3 MATERIAL E MÉTODO	4
Descrição do caso	4
Exames clínico e laboratoriais	4
Avaliação genética	5
Biópsia muscular	6
Análise histológica do músculo estriado	6
4 RESULTADOS	8
5 DISCUSSÃO	10
6 CONCLUSÃO	13
REFERÊNCIAS	14

RESUMO

A miopatia por acúmulo de polissacarídeos (PSSM) é uma enfermidade genética que acomete os equinos em decorrência da mutação pontual do gene *GYS1*. Esta doença já foi descrita em diversas raças. Os sinais clínicos apresentados são relacionados a miopatia como, fasciculações musculares, rigidez na musculatura, relutância em se movimentar, e claudicação. O diagnóstico é baseado no teste genético, histopatológico e exames bioquímicos de enzimas musculares. Não existe tratamento específico para essa enfermidade. Quando o cavalo é diagnosticado com PSSM1, é necessário fazer o manejo estratégico. O presente trabalho tem como objetivo relatar os aspectos clínicos e laboratoriais de uma potra de seis meses de idade, da raça quarto de milha, linhagem de rédeas, atendida no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Uberlândia (HV-UFU) que apresentou sinais clínicos de miopatia. A potra foi diagnosticada com PSSM1 através do teste genético e histopatológico.

Palavras-chave: Doença genética, glicogênio, rbdomiólise

ABSTRACT

Polysaccharide accumulation myopathy (PSSM) is a genetic disease that affects horses due to the point mutation of the GYS1 gene. This disease has been described in several races. The clinical signs presented are related to myopathy such as muscle fasciculations, muscle stiffness, reluctance to move, and lameness. The diagnosis is based on genetic, histopathological and biochemical tests of muscle enzymes. When the horse is diagnosed with PSSM1, strategic management is necessary. The present study aims to report the clinical and laboratory aspects of a six-month-old filly, of the quarter-mile breed, reins lineage, attended at the Veterinary Hospital of the Federal University of Uberlândia (HV-UFU) that presented clinical signs of myopathy. The filly was diagnosed with PSSM1 through genetic and histopathological testing.

Keywords: Genetic disease, glycogen, rhabdomyolysis

1 1 INTRODUÇÃO

2

3 O melhoramento genético nos equinos atletas, visa selecionar indivíduos com
4 características e habilidades que favoreçam o desempenho na modalidade esportiva que irá
5 competir. Com o melhoramento genético pode-se obter ótimos resultados em várias raças.
6 Porém, devido ao aumento de consanguinidade algumas características indesejáveis também
7 podem ser adquiridas, desencadeando doenças genéticas, tais como a miopatia por acúmulo
8 de polissacarídeos 1 (PSSM1) (MCCUE et al., 2008a).

9 A PSSM pode ser classificada como do tipo 1 (PSSM1) e do tipo 2 (PSSM2). A
10 PSSM1 é causada pela mutação pontual (c.926G>A) no gene responsável pela síntese de
11 glicogênio 1 (*GYS1*), sendo caracterizada pelo excesso de glicogênio acumulado nas células
12 musculares (MCCUE et al., 2008a). Esta mutação causa uma mudança conformacional da
13 glicogênio sintase, enzima chave para a síntese de glicogênio, tornando a enzima
14 constitutivamente ativa no músculo esquelético, levando a distúrbios musculares (MAILE
15 et al., 2017). Na PSSM2, os animais não apresentam o alelo mutante, porém, apresentam
16 sinais clínicos e características histopatológicas no músculo estriado esquelético
17 semelhantes as encontradas nos animais com PSSM1 (MCCUE et al., 2008a).

18 Estudos demonstram que a PSSM 1 não se restringe a uma única raça, sendo observada
19 em Paint Horse, Appaloosa, Quarto de Milha, dentre outras 15 raças e, mais comumente em
20 cavalos de tração, como Percheron e Bretão. (MCCUE et al., 2008b, 2010; TRYON et al.,
21 2009). A prevalência de PSSM1 na raça Quarto de Milha no Brasil é de 6,7%, sendo a
22 linhagem de conformação a mais acometida, seguido por animais das modalidades
23 esportivas de rédeas, apartação e tambor e baliza, respectivamente (DELFIOL et al., 2018).

24 Os sinais clínicos apresentados em animais com PSSM1 são: rabdomiólise, atrofia
25 muscular, queda no desempenho atlético, fasciculações musculares, rigidez generalizada da

26 musculatura ou apenas dos membros pélvicos, claudicação e paresia (MCCUE et al., 2009;
27 NAYLOR, 2015). Os sinais clínicos geralmente aparecem em animais com PSSM1 em uma
28 idade média de 5 anos (VALBERG, 2018).

29 Além dos sinais clínicos observados nos animais, exames laboratoriais como a
30 dosagem das enzimas musculares creatina quinase (CK) e aspartato transferase (AST),
31 podem ser realizados para observar dano muscular (NAYLOR, 2015). Para o diagnóstico
32 definitivo é necessário a realização do teste genético para avaliar a presença da mutação do
33 gene *GYS1* (MCCUE et al., 2008a). Porém, nos equinos que apresentam sinais clínicos
34 sugestivos de PSSM e são negativos para mutação, é aconselhado a biópsia muscular para
35 realização de exame histopatológico pois pode estar acometido pela PSSM2 (MCCUE et al.,
36 2008b, 2009)

37 Os equinos portadores de PSSM1 necessitam de uma nova estratégia de manejo com
38 mudança na dieta diária e exercícios físicos controlados, para que possam se adaptar e
39 regular a síntese de glicogênio no músculo esquelético. Assim, com o manejo alimentar e
40 exercícios controlados o prognóstico torna-se relativamente favorável, tendo probabilidade
41 de controlar a frequência e intensidade dos sinais clínicos (FIRSHMAN et al., 2003).

42

43

44 **2 OBJETIVOS**

45

46 O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos e laboratoriais identificados
47 em uma potra com PSSM1.

48

49

50 **3 MATERIAL E MÉTODO**

51 **Descrição do caso**

52

53 Uma potra da raça Quarto de Milha, linhagem de rédeas, de seis meses de idade,
54 pelagem cremelo e pesando de 196 kg, foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade
55 Federal de Uberlândia (HV-UFU), com sinais clínicos sugestivos de miopatia. De acordo
56 com informações do proprietário, o animal vivia em baia, se alimentava de capim moído à
57 vontade e ração granulada, 3kg/dia, sendo fracionada em dois períodos do dia. O proprietário
58 relatou que o animal tinha sido recentemente desmamado, e já era de rotina de manejo soltar
59 a potra durante o dia no piquete e retorná-la para baia durante a noite. Então, o animal foi
60 solto em um piquete durante o dia e no final da tarde retornou para a baia. No dia seguinte
61 observou que a potra apresentava tremores musculares e dificuldade locomotora. Não
62 observando melhora no quadro clínico, resolveu encaminhar o animal para atendimento
63 veterinário.

64 **Exames clínico e laboratoriais**

65

66 Ao ser admitida no HV-UFU, foi realizado o exame físico onde na avaliação
67 cardiorrespiratória foi observado uma frequência cardíaca de 80 batimentos por minuto
68 (bpm), frequência respiratória de 24 movimentos por minuto (mrpm) e bulhas cardíacas
69 normorritmicas e normofonéticas. Além disso, o animal encontrava-se em estado de alerta,
70 com mucosas róseas, tempo de preenchimento capilar 2 segundos, temperatura corpórea
71 38,8°C e escore corporal 7/9. Após o exame físico geral, iniciou-se a avaliação do sistema
72 osteomuscular, onde foi possível observar fasciculações musculares, extensão limitada da
73 articulação metatarsofalangeana de ambos membros pélvicos e musculatura bem definida.

74 Em seguida, foi realizada a palpação de todo o membro pélvico no qual constatou rigidez na
75 musculatura do quadríceps femoral e sensibilidade dolorosa à palpação. Na avaliação
76 dinâmica foi possível observar relutância em andar, e na flexão da articulação
77 metatarsofalangeana não foi observada alterações dignas de nota, descartando possível
78 afecção osteoarticular na região citada.

79 Após anamnese, avaliação física geral e específica, foi possível identificar um quadro
80 de miopatia. Pelo histórico e linhagem do animal foram incluídos como diagnóstico
81 diferencial a PSSM1 e a miopatia imunomediada causada por uma mutação no gene *MYH1*.
82 Para avaliar a presença das mutações foram colhidas amostras de sangue e enviadas para
83 realização do teste genético, também foram realizados os exames de hemograma, creatinina,
84 ureia, e das enzimas gama glutamiltransferase (GGT), aspartato aminotransferase (AST) e
85 creatina quinase (CK). Optou-se também pela realização do exame histopatológico da
86 musculatura esquelética, para tal realizou-se biopsia do musculo semimembranoso.

87 **Avaliação genética**

88

89 Para confirmação da suspeita clínica foi necessário a realização do teste genético
90 através do sequenciamento de produtos da PCR por eletroforese capilar, onde analisa a
91 região a qual se localiza a mutação no gene *GYS1* e *MYH1* utilizando o equipamento ABI
92 3500 Genetic Analyzer (Life Technologies). Para tanto, foi encaminhado uma amostra de
93 sangue total em tubo com EDTA, refrigerado, para o Laboratório de Diagnóstico Molecular
94 Veterinário, situado na cidade de Botucatu, São Paulo.

95

96

97 **Biópsia muscular**

98

99 Além da avaliação genética, também foi realizado o exame histopatológico. Para
100 obtenção das amostras foi necessário realizar a sedação do animal com xilazina 10%, 1,0
101 mg/kg, IV, e bloqueio local com lidocaína 2% e foi realizada biópsia incisional no ventre
102 muscular na região femoral distal ao tuber esquiático para a obtenção de dois fragmentos de
103 2 x 1 cm do músculo semimembranoso. Uma parte das amostras colhidas foram armazenadas
104 em formol 10% e outra em nitrogênio líquido para análises histológicas.

105 **Análise histológica do músculo estriado**

106

107 Para as análises histológicas, os fragmentos musculares foram retirados do nitrogênio
108 líquido e colocados em temperatura de -20 °C. Foram realizados cortes histológicos seriados
109 no plano transversal com 10 micrometros (μm) de espessura utilizando o criostato (Modelo
110 Leica CM 1850 UV). Os fragmentos musculares acondicionados em formol 10% foram
111 inseridos em blocos de parafina e preparados os cortes com o auxílio do micrótomo em
112 espessura de 5 μm . Ambas amostras foram coradas com Hematoxilina-Eosina (HE) e Ácido
113 Periódico-Schiff (PAS). Para avaliar a digestão de glicogênio na musculatura, foi realizado
114 o teste histoquímica de PAS com diástese (PAS-D), as lâminas de amostras congeladas
115 foram colocadas a uma temperatura ambiente durante 10 minutos, após esse período foram
116 inseridas em água corrente e água destilada por 5 minutos. Em seguida saliva humana foi
117 aplicada sobre as amostras e sobrepostas com parafilme por 20 minutos em câmara úmida e
118 estufa a 37°C. Em seguida foi realizada a lavagem da lâmina com água destilada e seguiu
119 com o protocolo de coloração de PAS (MOSCONI, 2015). Após coloração, as lâminas foram

120 observadas à microscopia de luz e analisadas para identificar possível acúmulo de
121 polissacarídeos.

122

123

124 **4 RESULTADOS**

125

126 O teste genético realizado para a mutação no gene *GYS1*, foi positivo para a doença
127 sendo o animal homocigoto para enfermidade, já o teste para *MYH1* foi negativo. Os
128 principais sinais clínicos encontrados na potra foram fasciculações musculares, rigidez e
129 sensibilidade dolorosa à palpação da musculatura do quadríceps femoral, relutância ao andar,
130 além de passar a maior parte do tempo em decúbito, sinais compatíveis com miopatia. Ao
131 analisar os exames laboratoriais complementares não se observou alterações no hemograma
132 (Tabela 1). Porém, no exame bioquímico foi possível constatar aumento nas enzimas,
133 aspartato aminotransferase (AST) e Creatina quinase (CK), as quais estão relacionadas a
134 lesões musculares (Tabela 2).

135 Nos achados histopatológicos das biópsias musculares do animal foram observadas
136 em cortes transversais e coloração PAS o acúmulo de glicogênio entre as miofibrilas das
137 células musculares (Figura 1). E no teste PAS-Amilase o glicogênio foi resistente (Figura
138 2).

139 O animal recebeu alta, e foi orientado ao proprietário a adequar o manejo, com dieta
140 balanceada, reduzindo o teor de carboidrato (ração) ou substituindo o mesmo por aveia
141 peletizada e óleo de milho. Também foi recomendada a não utilização do feno de alfafa, e
142 substituição do mesmo por gramíneas ou aveia como volumoso. Além disso, foi orientado
143 que a potra fosse mantida solta em piquetes, permanecendo o menor tempo possível em
144 baias. Dessa forma, quando fosse iniciar o processo de doma, exercitá-la de forma lenta e
145 gradual, com trote em círculos durante cinco minutos, aumentando dois minutos por dia e
146 em caso de rigidez muscular, reduzir a intensidade do exercício. Após 15 minutos de trote,
147 descansar por cinco minutos e reiniciar a atividade até atingir 30 minutos de trote diários.

148 Feito isto, iniciar a equitação. Quando o animal atingir a idade adulta, os acasalamentos
149 podem ser direcionados para diminuir a chance de transmissão da doença.

150 **5 DISCUSSÃO**

151

152 No presente relato, uma potra da raça Quarto de Milha, linhagem de rédeas, com
153 sinais clínicos característicos de miopatia foi diagnosticado através do teste genético como
154 sendo homozigoto dominante para o gene *GYS1*. Apesar da enfermidade geralmente se
155 manifestar em cavalos adultos, os dados epidemiológicos como a raça e a linhagem
156 direcionaram a suspeita, no Brasil a enfermidade está presente em 6,9% dos cavalos QM da
157 linhagem de rédeas (DELFIOL et al., 2018).

158 Por ser uma doença dominante apenas uma cópia do gene mutado (heterozigoto) já
159 é suficiente para causar a enfermidade (MCCUE et al., 2008a, 2010). Porém, os sinais
160 clínicos tendem a ser mais graves em equinos homozigotos para esta mutação (NAYLOR et
161 al., 2012). Os sinais clínicos manifestados pela potra como fasciculações musculares, rigidez
162 da musculatura pélvica e claudicações são manifestações clínicas semelhantes as descritas
163 por MCCUE et al. (2009).

164 Além dos sinais clínicos, alterações nos valores séricos de creatina quinase (CK) e
165 aspartato aminotransferase (AST) são relatados em cavalos com PSSM1 e pode ser um
166 indicativo de lesão muscular (VALBERG 2018). No presente caso, a potra apresentou sinais
167 clínicos após ser retirada da baia e solta em piquete os achados laboratoriais da potra indicam
168 um aumento nos níveis séricos destas enzimas, bem como um discreto aumento nos níveis
169 de ureia. SCHWARZ et al. (2011) avaliaram a atividade sérica da AST e CK de animais com
170 PSSM1 em repouso e após exercício, concluindo aumento significativo de CK e AST nestes
171 animais após exercício, sendo o monitoramento de ambas importante para observar o curso
172 da lesão. Além disso, quando essas enzimas são liberadas para corrente sanguínea, após uma
173 degradação do músculo esquelético, pode aumentar os níveis de ureia, mioglobina, e assim,
174 levar ao comprometimento da função renal (EL-ASHKER, 2011).

175 NAYLOR et al. (2012) avaliaram os equinos homozigotos para mutação do gene
176 *GYS1* e perceberam aumento de CK e AST, bem como um agravamento das lesões
177 histopatológicas. No presente estudo, apesar do animal também ser homozigoto para
178 mutação do gene, alterações histopatológicas menos evidentes foram verificadas. Isto pode
179 estar relacionado a idade do animal, uma vez que estudos demonstram que a PSSM1 se
180 apresenta em animais em uma idade média de 5 anos (FIRSHMAN et al., 2003;
181 VALBERG,2018). DE LA CORTE et al. (2002) avaliaram alterações histopatológicas em
182 potros filhos de um mesmo garanhão, cujas mães eram positivas para PSSM e verificaram
183 que, ao longo do tempo, o perfil histológico da musculatura variou a ponto de justificar a
184 ocorrência de lesões mais graves nos animais adultos. Dessa forma, pode-se inferir que o
185 motivo de o potro avaliado apresentar lesões discretas no exame histopatológico está
186 relacionado à idade do animal.

187 Apesar de a potra avaliada receber dieta de carboidratos que atende aos níveis
188 exigidos pelo NRC 1989 (1,5-3,0% Peso Vivo), essas recomendações são baseadas em
189 equinos normais, ou seja, sem a mutação responsável pela PSSM1. É sabido que em animais
190 com PSSM1 os níveis de carboidratos na dieta deve ser reduzido e a dieta da potra estava no
191 limite superior recomendado pelo NRC (FIRSHMAN et al., 2003). Dessa forma, as
192 recomendações como a redução dos níveis de carboidrato na dieta, podem ter sido decisivos
193 para a recuperação da mesma, e a não ocorrência de recidivas dos sinais clínicos até o
194 presente momento (sete meses após a alta), visto que estas medidas têm papel importante no
195 controle dos sinais clínicos da doença (FIRSHMAN et al., 2003), bem como na expressão
196 fenotípica do gene *GYS1* (VALBERG, 2018). Isto porque a mudança na alimentação e
197 exercício gradativo diminui a possibilidade do acúmulo anormal de glicogênio (DE LA
198 CORTE et al., 2002).

199 Quanto mais precoce o diagnóstico da PSSM1 melhor para definir estratégias de
200 manejo, como introdução do animal para reprodução, atividade atlética a ser exercida.
201 Mesmo o animal positivo para PSSM1 com dieta balanceada e programas regulares de
202 exercício é, possível manter qualidade de vida e atlética do animal.

203

204

205 **6 CONCLUSÃO**

206

207 O relato demonstra a importância de conhecer a PSSM1, bem como sua
208 epidemiologia para que esta possa ser incluída como diagnóstico diferencial em potros com
209 miopatia.

210

211

REFERÊNCIAS

- 212
213
- 214 DE LA CORTE, F. D., VALBERG, S. J., MACLEAY, J. M. AND MICKELSON, J. R.
215 Developmental onset of polysaccharide storage myopathy in 4 Quarter Horse foals. **J. Vet.**
216 **Intern. Med.** V. 16, p. 581-587, 2002
- 217 DELFIOL, D. J. Z. et al. Estimation of the Allele Frequency of Type 1 Polysaccharide
218 Storage Myopathy and Malignant Hyperthermia in Quarter Horses in Brazil. **Journal of**
219 **Equine Veterinary Science**, v. 70, p. 38–41, 2018.
- 220 EL-ASHKER, M. R. Acute kidney injury mediated by oxidative stress in Egyptian horses
221 with exertional rhabdomyolysis. **Veterinary Research Communications**, v. 35, n. 5, p.
222 311–320, 2011.
- 223 FIRSHMAN, A. M. et al. Epidemiologic characteristics and management of
224 polysaccharide storage myopathy in Quarter Horses. **American Journal of Veterinary**
225 **Research**, v. 64, n. 10, p. 1319–1327, 2003.
- 226 MAILE, C. A. et al. A highly prevalent equine glycogen storage disease is explained by
227 constitutive activation of a mutant glycogen synthase. **Biochimica et Biophysica Acta -**
228 **General Subjects**, v. 1861, n. 1, p. 3388–3398, 2017. Disponível em:
229 <<http://dx.doi.org/10.1016/j.bbagen.2016.08.021>>.
- 230 MCCUE, M. E. et al. Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal muscle
231 glycogenosis. **Genomics**, v. 91, n. 5, p. 458–466, 2008a.
- 232 MCCUE, M. E. et al. Glycogen synthase 1 (GYS1) mutation in diverse breeds with
233 polysaccharide storage myopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 5,
234 p. 1228–1233, 2008b.
- 235 MCCUE, M. E. et al. Comparative skeletal muscle histopathologic and ultrastructural
236 features in two forms of polysaccharide storage myopathy in horses. **Veterinary**
237 **Pathology**, v. 46, n. 6, p. 1281–1291, 2009.
- 238 MCCUE, M. E. et al. Estimated prevalence of the Type 1 Polysaccharide Storage
239 Myopathy mutation in selected North American and European breeds. **Animal Genetics**,
240 v. 41, n. SUPPL. 2, p. 145–149, 2010.
- 241 MOSCONI, C. **avaliação da expressão de proteínas envolvidas na evasão tumoral no**
242 **carcinoma mucoepidermóide de glândula salivar menor**. 2017 Dissertação
243 (Especialização em odontologia)- Curso de pós-graduação em odontologia, Universidade
244 Federal de Goiás
- 245 NAYLOR, R. J. et al. Allele copy number and underlying pathology are associated with
246 subclinical severity in equine type 1 polysaccharide storage myopathy (PSSM1). **PLoS**
247 **ONE**, v. 7, n. 7, 2012.
- 248 NAYLOR, R. J. Polysaccharide storage myopathy - The story so far. **Equine Veterinary**
249 **Education**, v. 27, n. 8, p. 414–419, 2015.
- 250 SCHWARZ, B. et al. Estimated prevalence of the GYS-1 mutation in healthy austrian
251 haflingers. **Veterinary Record**, v. 169, n. 22, p. 583, 2011.
- 252 TRYON, R. C. et al. of Inherited Disease Genes in Subgroups. **Animal Science**, v. 234, n.
253 1, 2009.

254 VALBERG, S. J. Disorders of the musculoskeletal system. In: Equine Internal Medicine 4^a
255 ed., St. Louis Missouri: Elsevier; 2018. p. 542-579

256

257

258 Tabela 1- Hemograma realizado em potra da raça Quarto de Milha

	Valor Encontrado	Valores de Referência
Hemácias	9,96	6,7-12,9 ($\times 10^6/L$)
Hemoglobina	11,2	11-19 (g/dL)
VCM	36,3	37-58,5 fl
HCM	11,2	12,3-19,7 pg
CHCM	30,9	31-38,6 (g/dL)
Plaquetas	139.000	100-600 ($\times 10^3/L$)
Hematócrito	36,2	32-53 (%)
Leucócitos	8.900	5,4-14,3 ($\times 10^3/\mu L$)
Bastonetes	178	0-1 ($\times 10^3/\mu L$)
Segmentados	4.539	2,3-8,6 ($\times 10^3/\mu L$)
Eosinófilos	267	0-1 ($\times 10^3/\mu L$)
Basófilos	0	0-0,29 ($\times 10^3/\mu L$)
Monócitos	534	0-1 ($\times 10^3/\mu L$)
Linfócitos	3.382	1,5-7,7 ($\times 10^3/\mu L$)

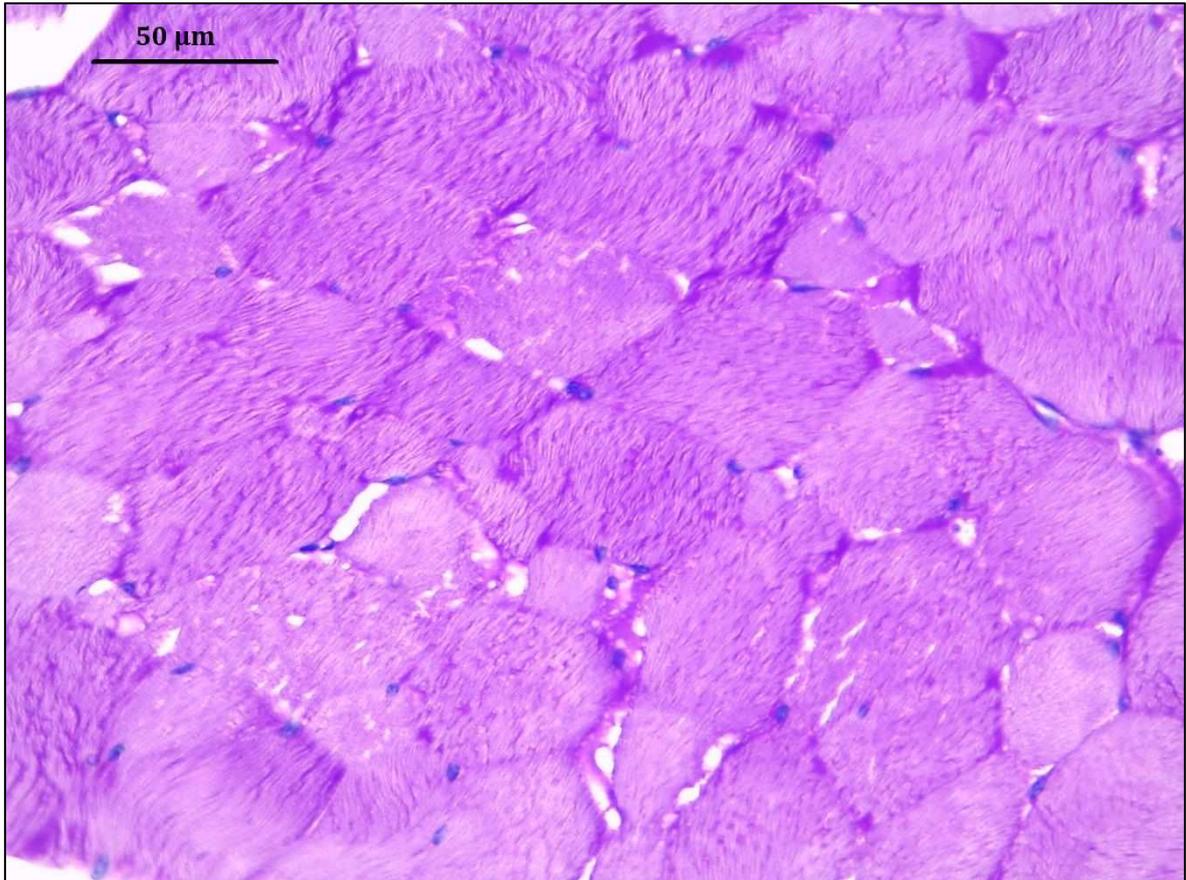
259 Fonte: Setor de Grandes Animais HV-UFU (2019)

260

261 Tabela 2- Bioquímico realizado em potrada raça Quarto de Milha

	Valor Encontrado	Valores de Referência
Creatinina	1,09 mg/dL	1,2-1,9 mg/dL
Ureia	29,1 mg/dL	10-24 mg/dL
AST	480 U/L	226-336 U/L
GGT	20 U/L	8-22 U/L
CK	1.488,3 U/L	145-380 U/L

Fonte: Setor de Grandes Animais HV-UFU (2019)



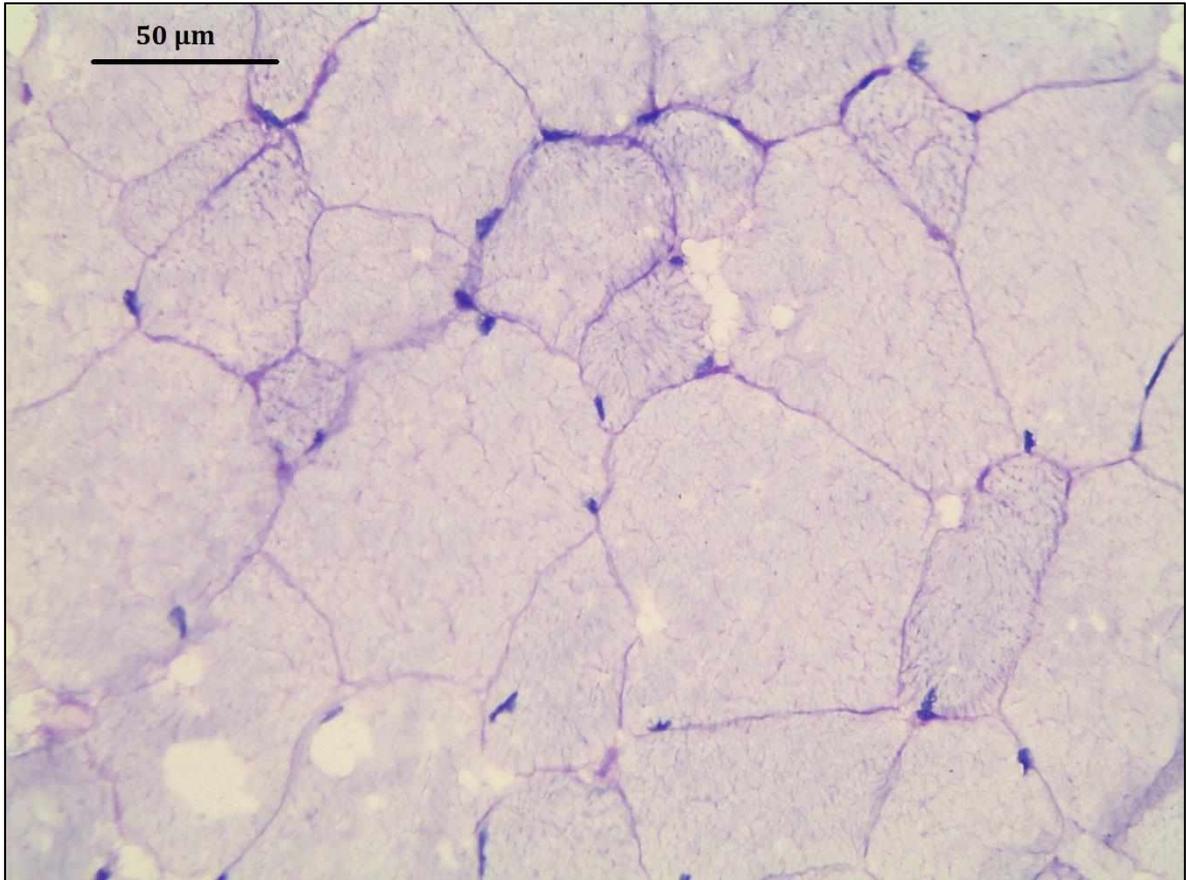
262

263 Figura 1: Músculo semimembranoso de potro de 6 meses em corte histológico transversal. Observar
264 acúmulo de glicogênio entre as miofibrilas das células musculares. Coloração PAS (Ácido
265 Periódico-Schiff).

266

267

268



269

270 Figura 2: Músculo semimembranoso de potro de 6 meses em corte histológico transversal após teste

271 PAS-Amilase indicando glicogênio resistente a amilase. Coloração PAS (Ácido Periódico-

272 Schiff).

273

274