

## DISCONDROPLASIA TIBIAL EM FRANGOS DE CORTE: ASPECTOS NUTRICIONAIS

Katia Cristina Kira Kussakawa \*  
Haroldo Garcia de Faria \*\*

KUSSAKAWA, K. C. K.; FARIA, H. G. Discondroplasia tibial em frangos de corte: aspectos nutricionais. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 2(3): 275-282, 1998.

**RESUMO:** O presente trabalho é de natureza descritiva. Através da análise bibliográfica de um referencial teórico estabeleceu-se os fatores nutricionais responsáveis direta, ou indiretamente, pela incidência da discondroplasia tibial em frangos de corte. As evidências indicam que a discondroplasia tibial não é o resultado de uma simples deficiência nutricional ou desequilíbrio; um número não usual de nutrientes e de outros fatores têm profunda influência sobre a incidência da lesão. A maioria das doenças metabólicas com etiologia complexa afeta animais mais velhos e são pouco desenvolvidas, no entanto, a discondroplasia tibial em frangos de corte afeta animais jovens com bastante rapidez. Os vários fatores que influenciam esta anormalidade estão sujeitos a variações, mas a probabilidade de que tal lesão ocorra, diminui significativamente quando se utiliza níveis nutricionais adequados e produtos isentos de contaminações por micotoxinas.

**PALAVRAS-CHAVE:** discondroplasia tibial; frangos de corte; nutrição.

### TIBIAL DYSCHONDROPLASIA IN CHICKENS: NUTRITIONAL ASPECTS

KUSSAKAWA, K. C. K.; FARIA, H. G. Tibial dyschondroplasia in chickens: nutritional aspects. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 2(3): 275-282, 1998.

**ABSTRACT:** The present study has a descriptive character. Through bibliographic analysis of a theoretical mention, nutritional factors directly or indirectly responsible for the incidence of tibial dyschondroplasia in chickens were established. Evidence indicates that tibial dyschondroplasia does not appear to be the symptom of a single nutrient deficiency or imbalance. An unusual number of nutrients as well as other factors have a profound influence on the incidence of the disease. Most metabolic diseases with complex etiologies affect older animals and are slow-developing whereas tibial dyschondroplasia in chickens affects the young animal very rapidly. Factors influencing this abnormality are prone to variations, but the probability of occurrence of tibial dyschondroplasia decreases significantly when chickens are fed diets with appropriate nutrient levels and free of mycotoxins.

**KEY WORDS:** chicken; nutrition; tibial dyschondroplasia.

#### Introdução

No passado, o osso era considerado um tecido de suporte mecânico importante para dar forma ao animal. Hoje sabemos que o osso é um tecido heterogêneo e complexo que, além de suportar a musculatura e todo o peso do animal, está intimamente relacionado com o crescimento em geral. Em razão da multiplicidade de funções, sua formação e absorção é altamente organizada e precisamente controlada. É formado por uma estrutura orgânica composta de fibras, principalmente colágeno, na qual

se deposita a fase mineral, composta principalmente de hidroxi-apatita. A estrutura óssea é altamente dinâmica, pois funciona como reserva de cálcio e fósforo, que são prontamente mobilizados para a manutenção do balanço metabólico (TARDIN, 1995).

Nos últimos 45 anos a seleção genética acelerou consideravelmente a taxa de crescimento dos frangos de corte e, desde 1952, este aumento contribuiu para uma redução na idade de abate em mais de 1,3 dia/ano (GOUS, 1997).

\* Professora do Curso de Zootecnia da Faculdade de Ciências Agrárias e Recursos Naturais - Curitiba - PR.

\*\* Zootecnista Mestre do Biotério Central da Universidade Estadual de Maringá - PR.

Endereço para correspondência: Haroldo Garcia de Faria. Biotério Central. Universidade Estadual de Maringá. Av. Colombo, 5790. Maringá - PR. 87020-900

## Desenvolvimento

### Bases Metodológicas

O presente trabalho é de natureza descritiva, tendo como proposta descrever as características de um fenômeno. Neste caso, propõe-se estudar a discondroplasia tibial em frangos de corte sob o aspecto nutricional. O estudo descritivo representa um nível de análise que permite identificar as características dos fenômenos, possibilitando a ordenação e classificação destes.

O método explicativo, no presente estudo, utiliza a análise do referencial teórico, buscando recolher da literatura consultada os indicadores que levam à discondroplasia tibial em frangos de corte.

## Resultados

### Problemas do Sistema Locomotor

Os problemas ósseos são reconhecidamente um dos quatro maiores fatores limitantes do desempenho de frangos de corte (Day *apud* SULLIVAN, 1994). É difícil determinar acuradamente os prejuízos devido a natureza dessas perdas, mas os problemas de perna podem aumentar a mortalidade, o número de animais refugos e a condenação da carcaça (Morris *apud* SULLIVAN, 1994). Segundo EDWARDS-JR (1983), pesquisadores observaram que aves apresentando discondroplasia tibial (DT) tiveram até três vezes mais fraturas dos ossos durante o abate em relação às aves sãs.

Os problemas no sistema locomotor de frangos de corte são endêmicos e comumente referidos como debilidade (fraqueza) das pernas (BAINS, 1994). O termo "fraqueza das pernas" tem sido usado, muitas vezes, indiscriminadamente, para descrever uma variedade de anormalidades envolvendo disfunções locomotoras em aves (WHITEHEAD, 1989). Ocorre desde o início da produção confinada das aves, e não tem diminuído nos últimos quarenta anos, apesar dos esforços de pesquisadores e adoção de práticas modernas de sanidade, nutrição, manejo e ambiente (TARDIN, 1995).

A falta de uma terminologia padronizada para descrever corretamente as diferentes anomalias locomotoras somada ao fato de que muitos sintomas não são clinicamente visíveis, têm dificultado a correta quantificação dos prejuízos decorrentes deste problema; mas sabe-se que provocam perdas consideráveis como fraturas dos ossos no manuseio e transporte, mortalidade, perda de peso por dificuldade de locomoção, condenação na linha de abate, etc (TARDIN, 1995).

Os fatores conhecidos que influenciam positivamente sobre a gravidade da debilidade das

pernas incluem genética, taxa de crescimento, composição da dieta, manejo, infecção e micotoxina (BAINS, 1994).

Na literatura, os problemas de perna são divididos em duas classes, a primeira é a DT, facilmente identificada como uma anormalidade da cartilagem de frangos jovens, perus e patos; e a outra categoria consiste em problemas estruturais que levam a distorções do osso longo e deformações angulares. Dados sobre o esqueleto foram coletados (comprimento da tibia em centímetros aos 15 dias/43 dias  $\times 100 = \% \text{ comprimento da tibia}$ ) e observou-se que a relação entre comprimento e largura da tibia dos frangos são consideravelmente menores do que para patos e perus, na maioria das idades, sugerindo que frangos devem ter um potencial maior para problemas biomecânicos, resultando em distorções dos ossos longos (LILBURN, 1994).

### Discondroplasia Tibial

A proliferação dos condrócitos e a produção dos componentes da matriz na zona de proliferação da faixa de crescimento são essenciais para o crescimento longitudinal dos ossos. No processo de ossificação endocondral, o crescimento pela placa epifisária está relacionada com a calcificação da cartilagem, degradação (lado da metáfise da faixa de crescimento) e substituição por osso trabecular. Se a taxa de degradação da cartilagem está reduzida em relação à síntese, a faixa de cartilagem acumula. O *turnover* da placa epifisária pode ser alterada por dois mecanismos: 1) aumento da proliferação dos condrócitos e produção de matriz sem mudanças na taxa de ossificação endocondral; ou 2) taxa de proliferação normal de condrócitos com diminuição da taxa de degradação da cartilagem. No primeiro caso, a DT deve estar positivamente correlacionada com o comprimento tibiotarso, ou seja, aves com DT devem ter tibiotarso mais longos do que aves sem a lesão (COOK *et al.*, 1994).

A DT é uma lesão bastante comum na zona de crescimento ósseo em frangos de corte, patos e perus. Usualmente surge entre 3 e 8 semanas de idade (Poulos *et al. apud* EDWARDS-JR, 1984), sendo os frangos machos mais susceptíveis ao desenvolvimento da lesão (EDWARDS-JR, 1984). Ilustrações sobre a DT podem ser acompanhadas em BAINS (1994), EDWARDS-JR (1983) e EDWARDS-JR & VELTMANN-JR (1983).

A seleção para um ganho de peso acelerado em frangos de corte, principalmente massa muscular com pouca gordura, tem exigido demandas crescentes sobre o sistema ósseo (TARDIN, 1995) e durante esse rápido desenvolvimento ósseo a cartilagem epifisária é mais grossa, quando se compara aves de

baixa taxa de crescimento (*Leghorn*) com linhagens comerciais de frangos de corte (LEACH-JR & GAY, 1987).

Assim, a incidência de DT em criações comerciais de frangos tem se elevado junto com esse aumento da taxa de crescimento das linhagens modernas e está associado às mudanças na fisiologia do crescimento (Marks *apud* LILBURN *et al.*, 1989).

O efeito da taxa de crescimento de frangos de corte sobre a incidência de DT deve ser considerada. Ao compararem uma ração com o propósito de alta taxa de crescimento (3145 kcal EM/kg; 24% PB; 0,50% Pd) e relação Ca:P de 1,9:1 com outra de baixa taxa de crescimento (2900 kcal EM/kg; 20% PB; 0,35% Pd) e relação Ca:P de 2,9:1, NELSON *et al.* (1992) observaram que esta ração reduziu a taxa de crescimento e a incidência da lesão e que o nível de Pd e a relação Ca:P não têm efeito direto.

A DT caracteriza-se pela persistência de uma massa cartilaginosa anormal, comumente observada na extremidade proximal da tíbia (LILBURN *et al.*, 1989), mas podem aparecer nas extremidades do úmero (Poulos *et al. apud* PIERSON & HESTER 1982), fêmur e tarsometatarso (TARDIN, 1995). Essa massa cartilaginosa é avascularizada, opaca e não mineralizada resultante da incompleta diferenciação dos condrocitos transitórios. Os sinais clínicos variam de ataxia, relutância para caminhar, claudicações ou caminham com o auxílio das asas (BAINS, 1994); quando a lesão é mais grave (como fratura da epífise) os animais ficam parados nos cantos do galpão ou embaixo dos comedouros e morrem definhados, por desidratação ou asfixia (SHANE, 1979).

Os nutricionistas contam com informações suficientes para avaliar criticamente o problema. Para julgar a gravidade da DT, os especialistas usam um sistema de escores que varia de 0 a 3, ou seja, grau 0 para cartilagem estreita normal; grau 1 para cartilagem um pouco mais espessa com pequenas irregularidades; grau 2 para cartilagem espessa, não calcificada e invadida por veias da metáfise, com irregularidades e grau 3 para massa de cartilagem bastante larga na extremidade proximal da tíbia (EDWARDS-JR & VELTMANN-JR, 1983).

As deformidades no sistema locomotor raramente ocorrem em poedeiras leves e semipesadas, possivelmente em razão da diferença na velocidade de crescimento, diferenças comportamentais, etc. O problema pode atingir mais de 30% dos lotes de frangos de corte e perus, sendo na maioria dos casos, lesões subclínicas (TARDIN, 1995), mas quando afeta gravemente uma criação, a incidência da lesão pode se aproximar de 100% (COOK *et al.*, 1994).

## Fatores Nutricionais e Incidência de Discondroplasia Tibial

Nos últimos anos, as rações para aves vêm sofrendo consideráveis mudanças em sua composição e podem ter relação com problemas esqueléticos. Os problemas de pernas eram de menor incidência e importância para a produção avícola (PORTSMOUTH, 1984).

O constante aparecimento e desaparecimento da lesão entre as granjas produtoras continua sendo um enigma, já que não foram identificados e entendidos totalmente os fatores etiológicos da enfermidade (EDWARDS-JR, 1983).

Além de outros fatores, vários nutrientes afetam o crescimento, desenvolvimento e manutenção do sistema ósseo das aves. Os nutrientes mais relacionados na literatura como prováveis causadores das lesões de DT serão discutidas à seguir.

### Vitamina D

A incidência de DT pode ser uma manifestação de deficiência de vitamina D, visto que, a lesão ocorre em frangos com valores elevados de cinza nos ossos e a histologia das lesões não se assemelha à anormalidade da cartilagem obtida por deficiência de vitamina D (Leach-JR & Nesheim *apud* EDWARDS-JR, 1990).

A vitamina D<sub>3</sub> (colecalfiferol) é absorvida na presença de sais biliares no jejuno, é transportada por uma proteína específica que a protege da oxidação e inativação. Sofre duas hidroxilações, uma no fígado e outra nos rins produzindo a 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> que é a forma mais ativa da vitamina. Seu principal receptor são células da mucosa intestinal responsáveis pela absorção ativa do cálcio. O 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> está relacionado com a função de um RNA mensageiro específico e a subsequente síntese da proteína transportadora de cálcio (CaBP) (Larbier *et al. apud* TARDIN, 1995). A DT pode ser uma manifestação de uma síntese limitada de CaBP em resposta a uma conversão insuficiente de vitamina D<sub>3</sub> na sua forma mais ativa (BAINS, 1994).

A incidência pode ser reduzida significativamente com a suplementação de metabólitos de vitamina D (LUO & HUANG, 1991). Para frangos acima de 21 dias de idade, a suplementação de 5mg/kg reduziu a incidência em 21% e 10mg/kg reduziu a zero (Thorpe *et al. apud* BAINS, 1994).

Nas formulações práticas, normalmente se utiliza 4 a 10 vezes o nível preconizado pelo NRC. LOFTON & SOARES-JR (1986) estudaram os efeitos desta prática sobre o aumento da incidência de anormalidades das pernas e concluíram que o nível ótimo de D<sub>3</sub> para frangos machos de 0 à 56 dias de idade, baseando-se no peso corporal e porcentagem

de cinza da tibia, é 400 UI D<sub>3</sub>/kg de dieta.

Comparando diferentes compostos de vitamina D (colecalférol), EDWARDS-JR (1990) concluiu que todos os metabólitos de D<sub>3</sub> com um grupo hidróxi na posição 1 da molécula de colecalférol preveniram o desenvolvimento de DT, sendo que dois compostos ativos testados, o 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> e o 1,24R,25(OH)<sub>3</sub>D<sub>3</sub>, a 5mg/kg de ração foram mais efetivos na redução da incidência e/ou severidade da DT (Tabela 1).

Para ROBERSON & EDWARDS-JR (1994), a adição de 10mg/kg de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, apesar de pior conversão alimentar, preveniu a DT e o raquitismo em rações com baixo nível de Ca para frangos de corte.

#### Vitamina C

Esta vitamina atua como co-fator em sistemas enzimáticos responsáveis pela hidroxilação da vitamina D. É um produto do metabolismo das aves, mas em situações de estresse, excesso de calor e outros fatores negativos do ambiente podem, indiretamente, afetar

o status da vitamina D e seus metabólitos (TARDIN, 1995). A síntese de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> e CaPB pode ser estimulada com a suplementação de vitamina C para aves (Weiser *et al. apud* WHITEHEAD, 1989).

LEACH-JR & BURDETTE (1985) estudaram a influência do ácido ascórbico sobre a ocorrência de DT, verificando que a vitamina não está envolvida na incidência desta lesão.

Com o mesmo objetivo, EDWARDS-JR (1989) conduziu 3 experimentos e verificou redução significativa no número de aves afetadas com DT em um experimento, mas não nos outros dois. O autor concluiu ainda, que a temperatura ambiente, a infecção microbiana e o status de vitamina D influenciaram o efeito da vitamina C. Outros autores, como ROBERSON & EDWARDS-JR (1994), também verificaram que a vitamina C não teve efeito sinérgico com o 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> sobre as anormalidades dos ossos.

**TABELA 1** - Efeitos dos derivados de vitamina D<sub>3</sub> sobre o crescimento, conversão alimentar (CA), cinza nos ossos e incidência e escore de Discondroplasia Tibial (DT) em frangos de corte.

Vitamina D	Peso Vivo (g) (16 dias)	C.A.	Cinza Ossos %	DT %	Escore
Nenhum	356 <sup>cd</sup>	0,681 <sup>ab</sup>	35,1 <sup>c</sup>	54 <sup>a</sup>	2,30 <sup>abc</sup>
D <sub>3</sub>	383 <sup>a</sup>	0,701 <sup>a</sup>	35,7 <sup>bc</sup>	44 <sup>ab</sup>	2,75 <sup>ab</sup>
1,25(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	355 <sup>cd</sup>	0,652 <sup>b</sup>	36,9 <sup>a</sup>	18 <sup>d</sup>	1,90 <sup>c</sup>
24R,25-(OH) <sub>2</sub> D <sub>3</sub>	351 <sup>d</sup>	0,663 <sup>b</sup>	35,5 <sup>bc</sup>	53 <sup>a</sup>	2,78 <sup>a</sup>
1,24R,25-(OH) <sub>3</sub> D <sub>3</sub>	376 <sup>ab</sup>	0,681 <sup>ab</sup>	36,1 <sup>b</sup>	23 <sup>cd</sup>	2,27 <sup>abc</sup>
1α-(OH)D <sub>3</sub>	372 <sup>abc</sup>	0,655 <sup>b</sup>	36,8 <sup>a</sup>	29 <sup>bcd</sup>	2,21 <sup>abc</sup>
1,25-(OH) <sub>2</sub> -26,27( <sup>2</sup> H) <sub>6</sub> D <sub>3</sub>	360 <sup>bcd</sup>	0,646 <sup>b</sup>	37,5 <sup>a</sup>	16 <sup>d</sup>	1,95 <sup>bc</sup>
1,25-(OH) <sub>2</sub> -24R-FD <sub>3</sub>	360 <sup>bcd</sup>	0,661 <sup>b</sup>	35,5 <sup>bc</sup>	41 <sup>abc</sup>	2,06 <sup>abc</sup>

Médias na mesma coluna seguidas de letras iguais, não diferem entre si (P>0,05).

FONTE: Adaptado de EDWARDS-JR (1990).

#### Cálcio e Fósforo

Estes minerais são discutidos juntos porque estão associados no metabolismo, particularmente na formação óssea.

Avaliando níveis de Cálcio (Ca) e Fósforo (P) sobre a incidência de DT em frangos, EDWARDS-JR & VELTMANN-JR (1981) encontraram menor incidência quando os animais receberam 0,53% P e 1,10% Ca, e a maior incidência para 1,01% P e 0,70% Ca. O uso de dietas baixas em Ca é uma das causas conhecidas de DT em frangos de corte (Edwards-Jr *apud* TARDIN, 1995) e o problema se agrava se a dieta é alta em P.

Em um caso de campo com uma incidência de

quase 100% de DT, os níveis de Ca da ração oscilaram entre 0,70 e 0,75% (EDWARDS-JR, 1983). Em dois experimentos, EDWARDS-JR (1983) verificou que a incidência de DT diminuiu de 30% para 7% quando o conteúdo de Ca se aproximou do ideal e que a incidência mais alta de DT esteve associada com a relação Ca:P menor que 1,0. Neste estudo não se definiu se são mais importantes os níveis absolutos de Ca e P ou a relação entre estes dois minerais (Tabela 2).

Para frangos em fase inicial (0 a 20 dias) a relação Ca:P requerido para a integridade óssea deve ser acima de 2,2:1 (ROBERSON *et al.*, 1993). Se não houver um balanço entre estes dois minerais, a síntese do

colágeno pode ser afetada. Assim, a dieta deve atender as exigências de cada íon e manter o balanço entre eles (2 Ca: 1 P) (MACARI *et al.*, 1994).

**Cloro, Sódio e Potássio (Equilíbrio Ácido-Básico)**

Os minerais monovalentes são particularmente fortes moduladores do balanço ácido-básico. Um elevado nível de cátions em relação aos ânions tende a resultar em um pH do sangue mais alcalino, e o inverso resulta em pH mais ácido (Chan *apud* RUIZ-LÓPEZ *et al.*, 1993; Mongin *apud* RUIZ-LÓPEZ

*et al.*, 1993).

Quando um animal está em acidose metabólica significa que está com falta de bicarbonato no sangue e à esse fenômeno está associado a perda de eletrólitos. Neste caso, ocorre perda de bicarbonato e reabsorção de Cloro (Cl). Essa alteração é compensada pela reabsorção de Na e pela perda de Potássio (K) (PENZ-JR, 1988). A concentração de bicarbonato no sangue é inversamente correlacionada com a incidência de DT (Mongin & Sauveur *apud* RUIZ-LÓPEZ *et al.*, 1993).

**TABELA 2** - Efeito dos níveis de Ca e P sobre a incidência de Discondroplasia Tibial (DT) em frangos de corte.

Experimento 1		
Fósforo Total (%)	Cálcio (%)	Incidência de DT (%)
0,82	0,58	30
0,82	1,12	7
Experimento 2		
Fósforo Total (%)	Cálcio (%)	Incidência de DT (%)
0,44	0,36	73
0,51	0,50	39
0,58	0,64	27
0,65	0,87	11

FONTE: EDWARDS-JR (1983).

Há uma significativa interação entre esses três minerais no desenvolvimento da DT. A acidose metabólica resultante do excesso de Cl na dieta aumenta a incidência de DT, enquanto Na ou K reduz (Sauveur & Mongin *apud* HALLEY *et al.*, 1987).

Avaliando dietas com elevado nível de P (0,65%) na presença de elevado nível de Cl (0,36%), LILBURN *et al.*, (1989) (Tabela 3) notaram um aumento na incidência de DT, resultado este que concorda com LAN & LEE (1990) e LUO & LEE (1990).

**TABELA 3** - Efeito do balanço mineral sobre o crescimento (7 a 25 dias) e incidência de discondroplasia tibial (DT) em frangos machos <sup>1</sup>.

Tratamento		Linhagem 1		Linhagem 2	
Ca (%)	Pd (%)	Ganho peso (g)	DT (%)	Ganho peso (g)	DT (%)
0,80	0,40	552 <sup>2</sup>	18 c2	540	7 b
0,80	0,65	531	43 ab	554	20 a
1,20	0,40	518	29 bc	536	5 b
1,20	0,65	529	50 a	550	24 a

a, b - médias dentro da coluna com letras iguais não diferem entre si (P>0,05)

<sup>1</sup> - cada dieta contém 0,36% de Cl

<sup>2</sup> - médias de 5 repetições com 15 aves cada

FONTE: Adaptado de LILBURN *et al.*, (1989)

Para determinar a acidogenicidade de alguns ânions e sua influência sobre a incidência de DT em frangos de corte, RUIZ-LÓPEZ *et al.*, (1993) conduziram experimentos que avaliaram o cloreto, o sulfato e o fosfato mono, di e tribásicos. Os ânions foram incluídos como sais de cálcio em substituição ao carbonato de cálcio, mantendo o mesmo nível de cálcio em todas as rações (Tabela 4).

Apesar de alguma variação dentro dos níveis de suplementação, todas as fontes de ânion

aumentaram o escore da DT. Com exceção do fosfato tricálcico, quando houve um aumento na concentração de ânion para 100 ou 150 meq/kg, todas as fontes reduziram o pH sanguíneo.

Um desequilíbrio do equilíbrio ácido básico interfere no metabolismo da vitamina D<sub>3</sub> com mudança na capacidade de transformar 25(OH)D<sub>3</sub> em 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Em particular, uma condição acidogênica pode induzir a DT (PORTSMOUTH, 1984).

**TABELA 4** - Incidência de discondroplasia tibial (DT) em frangos de corte alimentados com diferentes minerais.

Fonte de ânion	Qtidade de ânion (meq/kg)	pH (sangue)	Escore da lesão (DT)	Grau 1	Grau 2	Grau 3	N de anim.
Nenhum	0	7,36 a	0,4	4	0	0	14
Ca(H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> .H <sub>2</sub> O	50	7,30 b	1,2*	9	2	2	13
	100	7,26 c	0,9	6	3	0	15
	150	7,29 bc	1,1*	8	2	1	15
CaHPO <sub>4</sub> .2H <sub>2</sub> O	50	7,33 ab	1,1*	8	0	2	15
	100	7,26 c	1,3*	5	4	2	15
	150	7,29 bc	1,2*	5	1	4	15
Ca <sub>3</sub> (PO <sub>4</sub> ) <sub>2</sub>	50	7,32 a	0,8	5	1	1	14
	100	7,31 a	1,5*	7	2	4	15
	150	7,32 a	0,9*	5	2	1	14
CaSO <sub>4</sub> .H <sub>2</sub> O	50	7,30 ab	1,0*	10	0	1	14
	100	7,30 b	1,1*	5	5	0	14
	150	7,27 b	1,2*	6	2	3	15
CaCl <sub>2</sub> .H <sub>2</sub> O	50	7,26 b	0,6	5	1	0	13
	100	7,30 b	0,8	8	1	0	14
	150	7,17 c	1,6*	4	3	4	14

a, b - médias de cada fonte de ânion comparadas com o grupo não suplementado. Letras iguais não diferem entre si (P>0,05)

\* - Diferença significativa em relação ao grupo não suplementado (P<0,05)

FONTE: RUIZ-LÓPEZ *et al.*, (1993)

Segundo Mongin & Sauveur *apud* PENZ-JR (1988); a acidose metabólica é uma das responsáveis pelo surgimento da DT, alterando a maturação da cartilagem pela alteração do metabolismo da vitamina D *in vitro*, os autores observaram que a acidose reduziu em 40% a síntese

renal de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> a partir de 25(OH)D<sub>3</sub>.

#### **Aminoácidos**

Zeitun *apud* COOK *et al.*, (1994), ao estudar os efeitos da metionina e seus metabólitos (cisteína e homocisteína) sobre a função imune, sugeriu uma possível conexão entre aminoácidos sulfúricos e DT.

Dietas com excesso de cisteína, homocisteína e cistina, mas não metionina, induziram a incidência de DT. O aumento linear da DT com o aumento de cisteína da ração sugere que a cisteína ou um de seus produtos metabólicos pode ter um efeito direto sobre a fisiologia normal da placa de crescimento. Um produto catabólico da homocisteína e da cisteína é o sulfato, uma molécula altamente reativa com proteínas ligadoras e então capaz de alterar as enzimas e fatores de crescimento (Orth *et al.*, *apud* COOK *et al.*, 1994).

Segundo Andrews *et al.* *apud* COOK *et al.*, (1994) outro aminoácido citado como provável indutor foi a histidina.

### Micotoxinas

As micotoxinas são metabólitos secundários tóxicos produzidos por fungos e podem causar doenças ou provocar queda de desempenho produtivo dos animais.

As espécies do gênero *Fusarium* são distribuídas por todo mundo. Elas são saprófitas como habitantes do solo e parasitas de plantas cultivadas, alguns isolados de certas espécies são capazes de produzir micotoxinas. Milho contaminado pela espécie *Fusarium roseum* induziram a altas incidências de lesões nas pernas em frangos de corte (LEE *et al.*, 1985).

Este fungo produz as micotoxinas diacetoxiserpinol (DAS) e o 7-hidroxidiacetoxiserpinol (7-OHDAS), que são praticamente insolúveis em água, enquanto que o composto tóxico responsável em induzir a DT é solúvel em água. Este composto possui a fórmula empírica  $C_{15}H_{20}N_2O_4$  e temporariamente é chamado TDP-1 (METABÓLITO, 1986).

LEE *et al.*, (1985) isolaram *Fusarium roseum graminearum* de aveia e testaram sua habilidade em causar a DT em frangos de corte. A fração solúvel em água causou a lesão. Houve 100% de incidência de DT em frangos alimentados com ração contendo 75 ppm de TDP-1 pura.

Estudos com a ocratoxina também mostraram efeitos adversos sobre a calcificação, mas os autores relacionaram o problema à inanição, inatividade e debilidade geral do animal, do que especificamente ao efeito da toxina (Duff *et al.* *apud* WHITEHEAD, 1989).

A micotoxina *fusarochromanone* produzida pela *Fusarium equiseti* adicionada à ração (75 ppm) suprimiu o ganho de peso de frangos em 33% e aumentou a incidência de DT em 100%. Uma concentração mínima de 20 ppm aumenta

significativamente a incidência da lesão (WU *et al.*, 1993).

Efeitos tóxicos da fumonisina B1 (FB1) foram observados em cultura de condrócitos isolados de placas epifisárias de frangos de corte em crescimento e a viabilidade dos condrócitos foi reduzida após 48 horas de exposição ao FB1 (WU *et al.*, 1995). Segundo os autores, a inclusão de fumonisina (55 e 110 ppm) em rações causou redução no peso do fígado e na eficiência alimentar, mas não foram observadas diarreia e má formação óssea, concluindo que esta micotoxina por si só não é suficiente para causar problemas esqueléticos nas aves.

### Outros Nutrientes

A deficiência de outras vitaminas (como a colina, biotina, niacina, ácido fólico e a piridoxina) e minerais (como o manganês e o zinco) foram descritas como a causa de lesões chamadas de condrodistrofia óssea, que no passado era descrita como perose. Esta lesão se refere a uma desordem generalizada na zona de crescimento dos ossos longos, ao mesmo tempo que a mineralização e crescimento lateral permanecem normais; resultando no encurtamento dos ossos longos e espessamento da articulação tíbia-tarso, tendo como consequência um grau variável de angulação (deformidade varo-valgo).

Na zona de proliferação ocorre uma absoluta falta de condrócitos, e como estes recebem seus nutrientes por difusão, foi proposto que as lesões poderiam ser explicadas por inadequada nutrição. Isoladamente, é pouco provável que, sob condições de dietas práticas e bem formuladas, estes nutrientes sejam um fator importante na incidência de problemas locomotores (TARDIN, 1995).

### Considerações Finais

O uso intensivo de instrumentos de raios-x permitem aos geneticistas inspecionarem a placa de crescimento da tíbia e o grau de mineralização dos ossos. Atualmente as companhias especializadas em genética de frangos de corte utilizam radiografias instantâneas em seus processos de seleção. Assim, no surgimento severo da lesão deve-se suspeitar inicialmente da nutrição e do manejo antes que da genética.

As evidências indicam que a discondroplasia tibial não é o resultado de uma simples deficiência nutricional ou desequilíbrio. Um número não usual de nutrientes e de outros fatores têm profunda influência sobre a incidência da lesão. A maioria das doenças

metabólicas com etiologia complexa afetam animais velhos e são pouco desenvolvidas, no entanto, a discondroplasia tibial em frangos de corte afetam animais jovens com bastante rapidez.

Esta anormalidade aparece e desaparece com o passar do tempo e nem sempre é possível explicar porquê. Os vários fatores que a influenciam estão sujeitos à variações, mas a probabilidade de que ocorra tal lesão diminui significativamente quando se utiliza níveis nutricionais adequados e produtos isentos de contaminação por micotoxinas.

O rápido crescimento e as subseqüentes mudanças na fisiologia e biomecânica do esqueleto são fatores primários que contribuem para aumentar o aparecimento das lesões de pernas em frangos de corte, assim, a velocidade de crescimento inicial poderia ser manipulada sem, contudo, aumentar significativamente a idade para alcançar o peso de mercado, ou seja, a restrição alimentar seguida pelo ganho compensatório.

### Referências Bibliográficas

- BAINS, B. S. Broilers suffer from dyschondroplasia and femoral necrosis. *World Poultry - Misset*, 10(10): 109-111, 1994.
- COOK, M. E.; BAI, Y.; ORTH, M. W. Factors influencing growth plate cartilage turnover. *Poultry Science*, 73(6): 889-896, 1994.
- EDWARDS-JR, H. M. Causas comprobadas de discondroplasia de la tibia: cálcio, fósforo y ... ¿soya? *Avicultura Profesional*, 1(2): 66-69, 1983.
- EDWARDS-JR, H. M. Studies on the etiology of tibial dyschondroplasia in chickens. *The Journal of Nutrition*, 114(6): 1001-1013, 1984.
- EDWARDS-JR, H. M. Effect of vitamin C, environmental temperature, chlortetracycline and vitamin D<sub>3</sub> on the development of tibial dyschondroplasia in chickens. *Poultry Science*, 68(11): 1527-1534, 1989.
- EDWARDS-JR, H. M. Efficacy of several vitamin D compounds in the prevention of tibial dyschondroplasia in broiler chickens. *The Journal of Nutrition*, 120(9): 1054-1061, 1990.
- EDWARDS-JR, H. M.; VELTMANN-JR, J. R. Influence of calcium and phosphorus level of practical type rations on the incidence of tibial dyschondroplasia (TD) in broilers. *Poultry Science* (abstract), 60(7): 1650, 1981.
- EDWARDS-JR, H. M.; VELTMANN-JR, J. R. The role of calcium and phosphorus in the etiology of tibial dyschondroplasia in young chicks. *The Journal of Nutrition*, 113(8): 1568-1575, 1983.
- GOUS, R. Understanding growth and carcass development. *World Poultry*, 13 (11): 46-50, 1997.
- HALLEY, J. T., et al. Effect of altering dietary mineral balance on growth, leg abnormalities, and blood base excess in broiler chicks. *Poultry Science*, 66(10): 1684-1692, 1987.
- LAN, L.; LEE, S. R. The effect of different sources of soybean meal and dietary chloride and phosphorus on the tibial dyschondroplasia in broiler chicks. *Scientia-Agricultura-Smica* (abstract), 23(6): 75-81, 1990.
- LEACH-JR, R. M.; BURDETTE, J. H. The Influence of ascorbic acid on the occurrence of tibial dyschondroplasia in young broiler chickens. *Poultry Science*, 64(6): 1188-1191, 1985.
- LEACH-JR, R. M.; GAY, C. V. Role of epiphyseal cartilage in endochondral bone formation. *The Journal of Nutrition*, 117(4): 784-790, 1987.
- LEE, Y. W., et al. TDP-1, a toxic component causing tibial dyschondroplasia in broiler chickens, and trichoyhecenes from *Fusarium roseum* "graminearum". *Applied and Environmental Microbiology*, 50(1): 102-107, 1985.
- LILBURN, M. S. Skeletal growth of commercial poultry species. *Poultry Science*, 73(6): 897-903, 1994.
- LILBURN, M. S., et al. Relationships among mineral balance in the diet, early growth manipulation, and incidence of tibial dyschondroplasia in different strains of meat type chickens. *Poultry Science*, 68(9): 1263-1273, 1989.
- LOFTON, J. T.; SOARES-JR, J. H. The effects of vitamin D<sub>3</sub> on leg abnormalities in broilers. *Poultry Science*, 65(4): 749-756, 1986.
- LUO, L.; HUANG, J. C. Effects of vitamin A and D supplementation on tibial dyschondroplasia in broilers. *Animal Feed Science and Technology* (abstract), 34(1-2): 21-27, 1991.
- LUO, L.; LEE, S. R. Effects of dietary magnesium, phosphorus and chloride and soybean meal source on tibial dyschondroplasia in broiler chicks. *Chinese Journal of Animal Science* (abstract), 26(2): 5-8, 1990.
- MACARI, M.; FURLAN, R. L.; GONZALEZ, E. *Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte*. Jaboticabal: FUNEP/UNESP, 1994. 296 p.
- METABOLITO de un hongo causa discondroplasia de la tibia. *Avicultura Profesional*, 4(1): 36, 1986.
- NELSON, T. S., et al. Effect of growth on the incidence of tibial dyschondroplasia in broilers. *Arkansas Farm. Research*, 41(3): 10-11, 1992.
- PENZ-JR, A. M. Equilíbrio ácido-base e sua relação com problemas de produção de frangos. In: SEMINÁRIO DOS PRODUTORES DE PINTOS DE CORTE, 6, 1988, Campinas. *Anais...* Campinas: APINCO, 1988, p.115-130.
- PIERSON, F. W.; HESTER, P. Y. Factors influencing leg abnormalities in poultry: a review. *World's Poultry Science*, 38: 5-17, 1982.
- PORTSMOUTH, J. Changes needed in nutrient input data relating to leg problems in poultry. *Feedstuffs*, 56(3): 43-52, 1984.
- ROBERSON, K. D.; EDWARDS-JR, H. M. Effects of ascorbic acid and 1,25-dihydroxycholecalciferol on alkaline phosphatase and tibial dyschondroplasia in broiler chickens. *British Poultry Science* (abstract), 35(5): 763-773, 1994.
- ROBERSON, K. D.; HILL, C. H.; FERKET, P. R. Additive amelioration of tibial dyschondroplasia in broilers by supplemental calcium or feed deprivation. *Poultry Science*, 72(5): 798-805, 1993.
- RUIZ-LÓPEZ, B.; RANGEL-LUGO, M.; AUSTIC, R. E. Effects of selected minerals on acid-base balance and tibial dyschondroplasia in broiler chickens. *Poultry Science*, 72: 1693-1704, 1993.
- SULLIVAN, T. W. Skeletal problems in poultry: estimated normal cost and descriptions. *Poultry Science*, 73(6): 879-882, 1994.
- SHANE, S. M. Tibial dyschondroplasia: a cartilage abnormality of broilers. *Feedstuffs*, 51(5): 22-23, 1979.
- TARDIN, A. B. Visão nutricional dos problemas locomotores em frangos de corte. In: CONFERÊNCIA APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS, 1995, Curitiba. *Anais...* Curitiba: APINCO, 1995, p.71-83.
- WHITEHEAD, C. C. Effects of vitamins on leg weakness in poultry examined. *Feedstuffs*, 61(40): 23-27, 1989.
- WU, W. D., et al. Tibial dyschondroplasia of chickens induced by Fusarochromanone, a mycotoxin. *Avian Diseases* (abstract), 37(2): 302-309, 1993.
- WU, W. D., et al., The effect of fumonisin B<sub>1</sub> on isolated chondrocytes and on bone formation. *Poultry Science*, 74(9): 1431-1436, 1995.

Recebido em: 15/03/1998

Aceito em: 23/07/1998