

TRANSTORNOS DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO EM FRANGOS DE CORTE*

1. Desenvolvimento da avicultura de corte atual

A avicultura foi atividade agropecuária que mais evoluiu nas últimas décadas. Esta evolução teve como suporte a melhoria constante no desempenho das linhagens, pela seleção artificial e pelo melhoramento nas condições de alimentação, manejo, instalações, sanidade, processamento, comercialização, etc. Desde o início da moderna genética avícola, o objetivo principal a ser alcançado foi o aumento da taxa de crescimento dos frangos de corte, desencadeando com isto, transtornos metabólicos inerentes à grande evolução e ao desajuste relacionado aos órgãos de suporte e ao aumento da massa muscular, como o aparelho cárdio-respiratório, estrutura de sustentação óssea, acúmulos de gordura nas carcaças, além de uma menor resistência aos desafios sanitários de campo. O grande avanço nos índices zootécnicos alcançados na avicultura de corte no período de 1930 a 2003 são mostrados na Tabela 1.

Atualmente são conhecidas algumas patologias de caráter metabólico como as Miopatias Degenerativas, Estresse por calor com Síndrome de Morte Súbita, Ascite e Fragilidades do Sistema Locomotor.

Tabela 1. Evolução dos índices zootécnicos na avicultura brasileira de 1930 a 2000.

Ano	Peso médio ao abate (g)	Conversão alimentar	Idade de abate (dias)
1930	1500	3,50	105
1940	1550	3,00	98
1950	1600	2,50	70
1960	1600	2,25	56
1970	1600	2,00	49
1980	1700	2,00	49
1990	1860	1,98	45
2000	1940	1,93	45
2003	2380	1,82	41

* Seminário apresentado na disciplina BIOQUÍMICA DO TECIDO ANIMAL do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul pelo aluno VLADIMIR FAY DA SILVA, no primeiro semestre de 2004. Professor responsável pela disciplina: Félix H.D. González.

2. Equilíbrio ácido-básico em avicultura

Na avicultura em especial, devido ao sistema intensivo de criação e com a nutrição baseada exclusiva na ração fornecida diariamente às aves, o estudo de seus componentes e a interação entre eles e o papel no desempenho das aves tem fundamental importância.

Há muitos anos, diversas pesquisas vêm sendo realizadas com o objetivo de estudar o Equilíbrio Ácido-Básico (EAB) das dietas os reflexos no desempenho animal e sua relação com alterações metabólicas que levem às patologias relacionadas à alta performance. O EAB pode influenciar o crescimento, o apetite, o desenvolvimento ósseo, a resposta ao estresse térmico e o metabolismo de certos nutrientes como aminoácidos, minerais e vitaminas (PATIENCE, 1990), assim como a imunidade das aves (PIMENTEL e COOK, 1987). O EAB ou balanço eletrolítico se define como a diferença entre os principais cátions e ânions da dieta e representa a acidogenicidade ou alcalinidade metabólica da mesma. Muitos estudos tem sido direcionados ao estudo de expressões simplificadas de EAB, de forma a identificar a relação crítica de eletrólitos para o uso de formulações práticas de rações. As dietas animais têm carga neutra, porém todas as cargas negativas devem ser balanceadas com as cargas positivas e a soma total dos eletrólitos fornecidos na ração têm influência direta na regulação do equilíbrio eletrolítico do animal (BUTCHER e MILES, 1994).

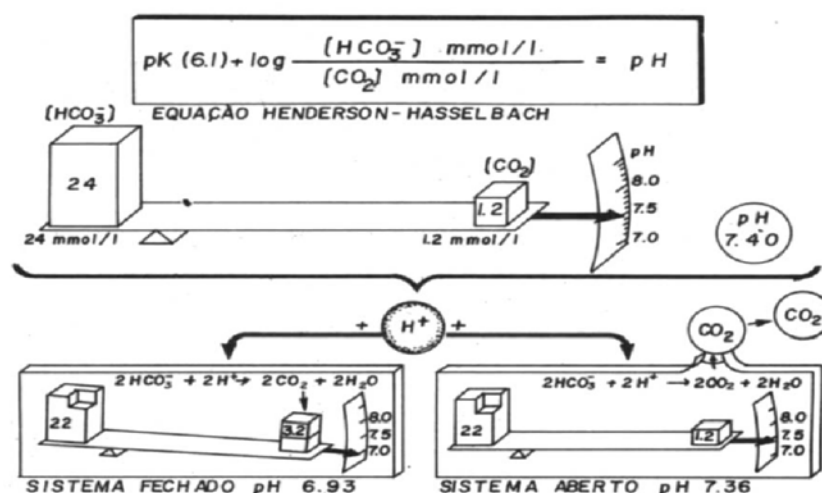


Figura 1. Modelo do mecanismo de ajuste do equilíbrio – ácido básico baseado na equação de Henderson Hasselbach.

Número de Mongin

MONGIN (1980) estudou os fundamentos do balanço cátion-ânion para suínos e aves. Segundo ele o animal regula o balanço ácido-básico pela alteração da acidez líquida ingerida e a excreção. MONGIN (1981) utilizou a soma de eletrólitos, expressos em mEq/100g de alimento:

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{SO}_4 + 2\text{PO}_4^{2-} + \text{HPO}_4).$$

Esta expressão foi depois reduzida para:

$$\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^- \text{ (mEq/kg)}$$

Para efeito de discussão, observa-se que as concentrações plasmáticas destes íons definidos por Mongin tem papel preponderante nos equilíbrios eletrolíticos e ácido-básicos por suas localizações em relação às células e pelo desencadeamento da troca de fluídos pelas paredes celulares. Estes íons também apresentam estreita relação com mecanismos compensatórios que envolvem a mobilização de íons fundamentais nos equilíbrios ácido-básicos como HCO_3^- e íon H^+ a nível renal.

AIT-BOULAHSEN (1989) relata que em quadros de stress calórico o nível de Cl^- plasmático aumenta, e que teremos neste quadro uma redução na excreção de H^+ e a reabsorção de HCO_3^- pelos rins. Isto poderia contribuir com a acidificação do sangue, respondendo à alcalose desencadeada nesta síndrome em frangos de corte. Com isto o cálculo do Equilíbrio Eletrolítico da Dieta (EED) a partir dos valores percentuais dos eletrólitos é empregada a seguinte fórmula:

$$\text{EED} = (\% \text{Na}^+ \times 100/22,990) + (\% \text{K}^+ \times 100/39,102) - (\% \text{Cl}^- \times 100/35,453)$$

(* equivalente-grama do Na^+ , K^+ e Cl^- respectivamente)

Para se determinar equilíbrio eletrolítico para um ingrediente / dieta deve-se considerar o conteúdo de eletrólitos do ingrediente, como por exemplo deste cálculo para o milho:

Sódio: peso atômico = 22,9 Eq = 23 g/kg mEq = 23 mg/kg

Milho contém 0,05% Na = 500 mg/kg 500/23 mEq/kg = **21,73 mEq/kg**

Potássio: peso atômico = 39,1 Eq = 39,1 g/kg mEq = 39,1 mg/kg

Milho contém 0,38% K = 3800 mg/kg 3800/39,1 mEq/kg = **97,18 mEq/kg**

Cloro: peso atômico = 35,45 Eq = 35,45 g/kg mEq = 35,45 mg/kg

Milho contém 0,04% Cl = 400 mg/kg 400/35,45 mEq/kg = **11,28 mEq/kg**

$$\text{EED do milho} = \text{Na} + \text{K} - \text{Cl} = 21,73 + 97,18 + 11,28 = 108 \text{ mEq/kg}$$

Tabela 1A. Conteúdo de eletrólitos de alguns ingredientes utilizados nas formulações das dietas.

Ingredientes	% Na	% K	% Cl	mEq/kg
Milho	0,05	0,38	0,04	108
Trigo	0,09	0,52	0,08	150
Sorgo	0,04	0,34	0,08	82
Farelo de Soja	0,05	2,61	0,05	675
Farelo de Canola	0,09	1,47	0,05	400
Farinha de Carne	0,55	1,23	0,90	300
Farinha de Peixe	0,47	0,72	0,55	230
DL – Metionina	6,50	0	0	2827
Bicarbonato Sódico	27,00	0	0	11744
L-Lisina 78 %	0,10	0,01	19,40	-5426
Glúten Milho	0,03	0,06	0,07	9
Cloreto de Sódio	38,00	0	59,00	-114
Sulfato Sódico	32,00	0	0	13919

Adaptado de Leeson et al. (1995).

MONGIN (1981) determinou que devem ser utilizados simultaneamente para frangos de corte, um EED de 250 mEq/kg e a relação (K + Cl)/Na deve ser maior que 1.

TEETER e BELAY (1995), relataram que, usando dietas purificadas, o máximo de crescimento durante 1-28 dias foi alcançado com um EED de 250-350 mEq/kg e que o desempenho foi reduzido, quando fora desta faixa.

OVIEDO et al. (1999) encontraram melhor conversão alimentar para frangos 1-21 dias, com um EED variando de 246-315 mEq/kg.

- Normalmente as dietas comerciais trabalham com valores abaixo de 250 a 350 mEq/kg de dieta (Mongin e Sauver, 1977), susceptíveis a constantes variações dinâmicas de temperatura, desafios sanitários (diarreias).
- Neste caso temos excesso de K e Cl, contudo o K ajuda na elevação do índice, já o Cl é um ânion acidogênico, o pH pode diminuir e estando abaixo do normal pode caracterizar **Acidose Metabólica**.
- Contrariamente quando a concentração de Na e K é aumentada em relação à concentração do Cl, o pH dos fluidos corporais aumenta podendo caracterizar a **Alcalose Metabólica**.

Tabela 2:

Níveis de sódio, cloro e potássio e balanço eletrolítico, normalmente encontrados em rações para frangos de corte e poedeiras.				
	Na	K	Cl	Na+K-Cl
Frangos				
Pré-inicial	0,21	0,88	0,35	218
Inicial	0,21	0,80	0,34	201
Crescimento	0,19	0,74	0,32	182
Final	0,19	0,67	0,32	164
Poedeiras				
Inicial	0,19	0,78	0,32	192
Crescimento	0,18	0,69	0,31	168
Pré-postura	0,18	0,63	0,30	155
Postura I	0,17	0,65	0,27	164
Postura II	0,17	0,64	0,27	162

Tabela 3:

Exigências de eletrólitos para aves.				
Exigência (%)				
	Na	K	Cl	Mg
Frangos				
Inicial	0,20	0,30	0,20	0,06
Crescimento	0,15	0,30	0,15	0,06
Final	0,12	0,30	0,12	0,06
Poedeiras				
80*	0,19	0,19	0,16	0,78
100*	0,15	0,15	0,13	0,50
120*	0,13	0,13	0,11	0,35

3. Transtornos metabólicos

3.1 Discondroplasia Tibial (DT)

A DT é caracterizada pela formação de uma massa anormal de cartilagem, não vascularizada, pobremente mineralizada e de tamanho irregular, situada abaixo da placa epifisária e ocupando a extremidade proximal dos ossos longos, principalmente na tíbia.

Esse distúrbio aparece freqüentemente entre a 3ª e 8ª semana de vida do frango, com baixa incidência (2%), mas com queda de desempenho e descarte de aves no abatedouro causando perdas relevantes.

Etiologia

A calcificação da matriz cartilaginosa é um processo progressivo associado com a maturação dos condrócitos. Para que haja a calcificação da matriz cartilaginosa, deve ocorrer a proliferação, hipertrofia e degeneração dos condrócitos. Este processo, numerosas alterações morfológicas e bioquímicas ocorrem no disco epifisário dos ossos longos. Há síntese de proteoglicanos e colágeno, constituintes da matriz extracelular que posteriormente são degradadas por proteases e collagenases para dar lugar ao processo de mineralização.

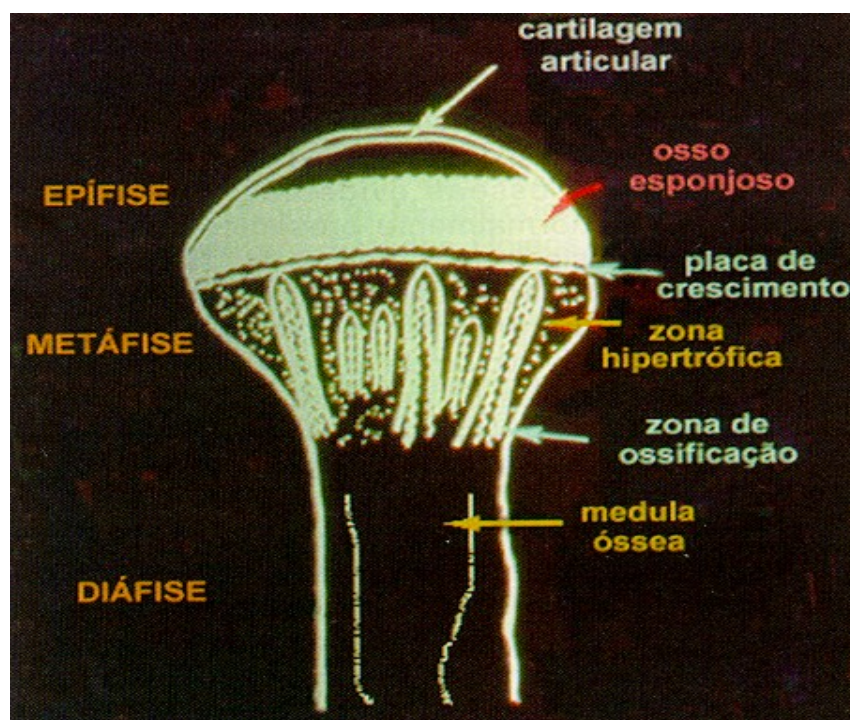


Figura 2. Estrutura de osso longo , mostrando as estruturas da epífise, metáfise e diáfise envolvidas no crescimento ósseo (Gonzales e Macari, 2000).

Formação da matriz óssea

Componente inorgânico

Composto fundamentalmente por Ca e P. Inicialmente são depositados como sais amorfos para posteriormente serem arranjados numa estrutura cristalina. Devido à

grande superfície de troca iônica da microestrutura cristalina, muitos outros íons como Na^+ , K^+ , Mg^{++} e CO_3^- , também podem ser encontrados (BANKS, 1992).

Componente orgânico

A matriz orgânica é composta quase que exclusivamente (90 %) de proteína (colágeno), secretado pelos osteoblastos que possuem Golgi bem desenvolvido e alta atividade de fosfatase alcalina. Também proteínas conjugadas e pequenas quantidades de Proteoglicanos e lipídeos são componentes da matriz.

Entre os cinco tipos de colágeno produzidos na cartilagem da placa de crescimento, temos o Colágeno tipo X que é sintetizado somente pelos condrócitos hipertróficos, precedendo a deposição de Ca no próprio condrócito.

As enzimas fosfatase alcalina e anidrase carbônica estão presentes nas zonas pré-hipertrófica e hipertrófica de crescimento. Durante a diferenciação dos condrócitos, a atividade da enzima fosfatase alcalina aumenta. A enzima é muito ativa nos condrócitos hipertróficos, onde a calcificação ocorre. O papel da anidrase carbônica na placa de crescimento está provavelmente associada à manutenção do equilíbrio ácido-básico através da remoção do CO_2 . (GAY et al.,1985).

Dietas altas em Cl^- diminuiriam linearmente o pH e o HCO_3^- concluindo que o equilíbrio ácido-básico e algumas atividades enzimáticas são amplamente afetadas pelas alterações de eletrólitos na dieta. (ADESINA e ROBBINS,1987).

O excesso de Cl^- pode causar uma inibição parcial direta da anidrase carbônica e a formação do HCO_3^- em vários tecidos (YOSLEVITZ e BALNAVE, 1989).

A acidose metabólica determina uma redução na conversão da vitamina D_3 na sua forma biologicamente ativa 1,25-diidroxicolecalciferol. (SAUVER e MONGIN, 1978).

Histologicamente a DT é identificada como um acúmulo da cartilagem avascular, composta de condrócitos não maduros, pequenas lacunas ovóides e com uma quantidade muito maior de matriz do que a cartilagem hipertrófica. A lesão é avascular podendo-se notar áreas de necrose. Os estudos de ultraestrutura indicam que ocorre hipertrofia incompleta do condrócito (atingem apenas 40 % do tamanho esperado),com aumento do retículo endoplasmático, cisternas de Golgi, aumento mitocondrial e núcleo picnótico.

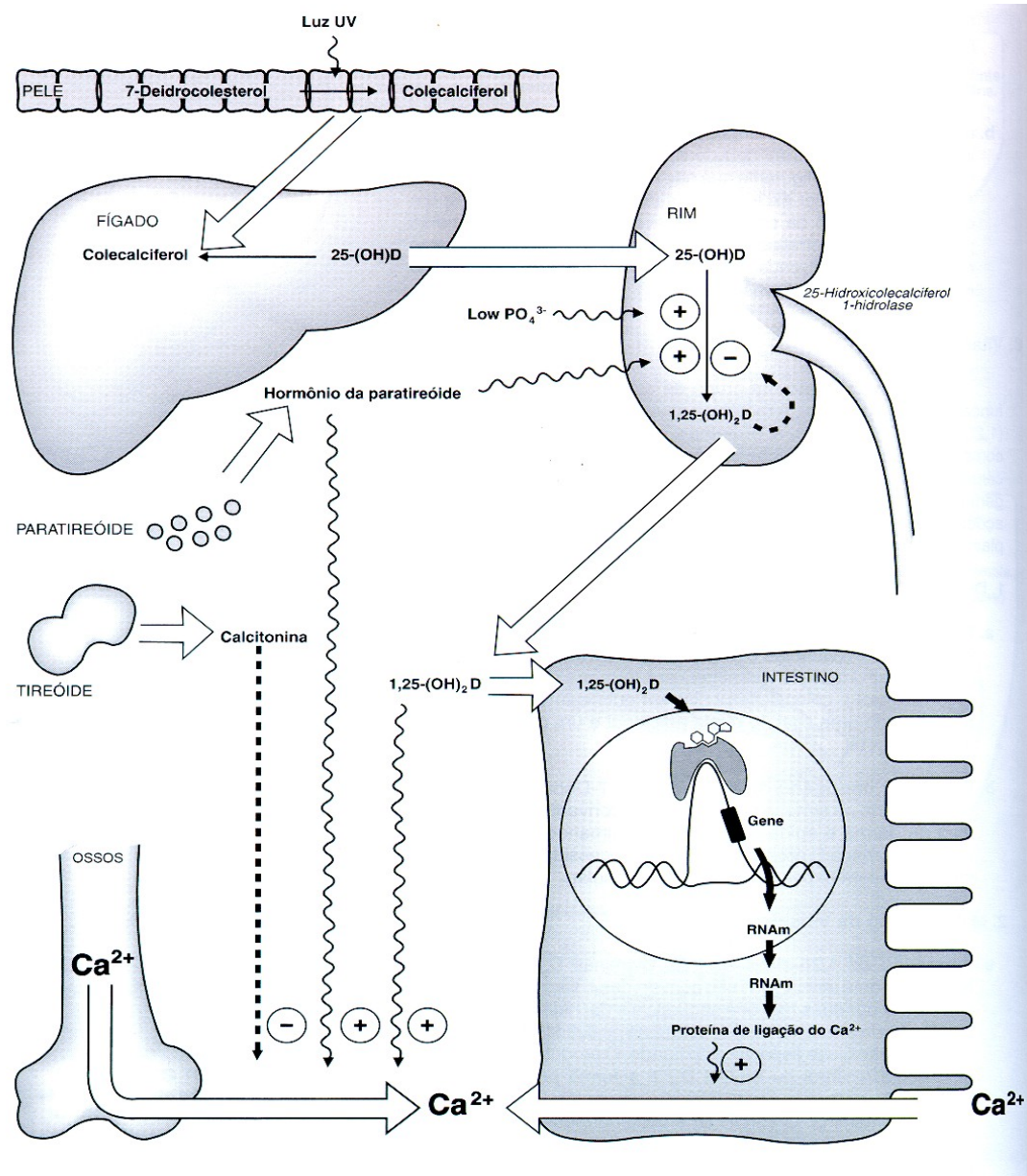


Figura 2. Metabolismo do cálcio em aves (Champe, 2000).

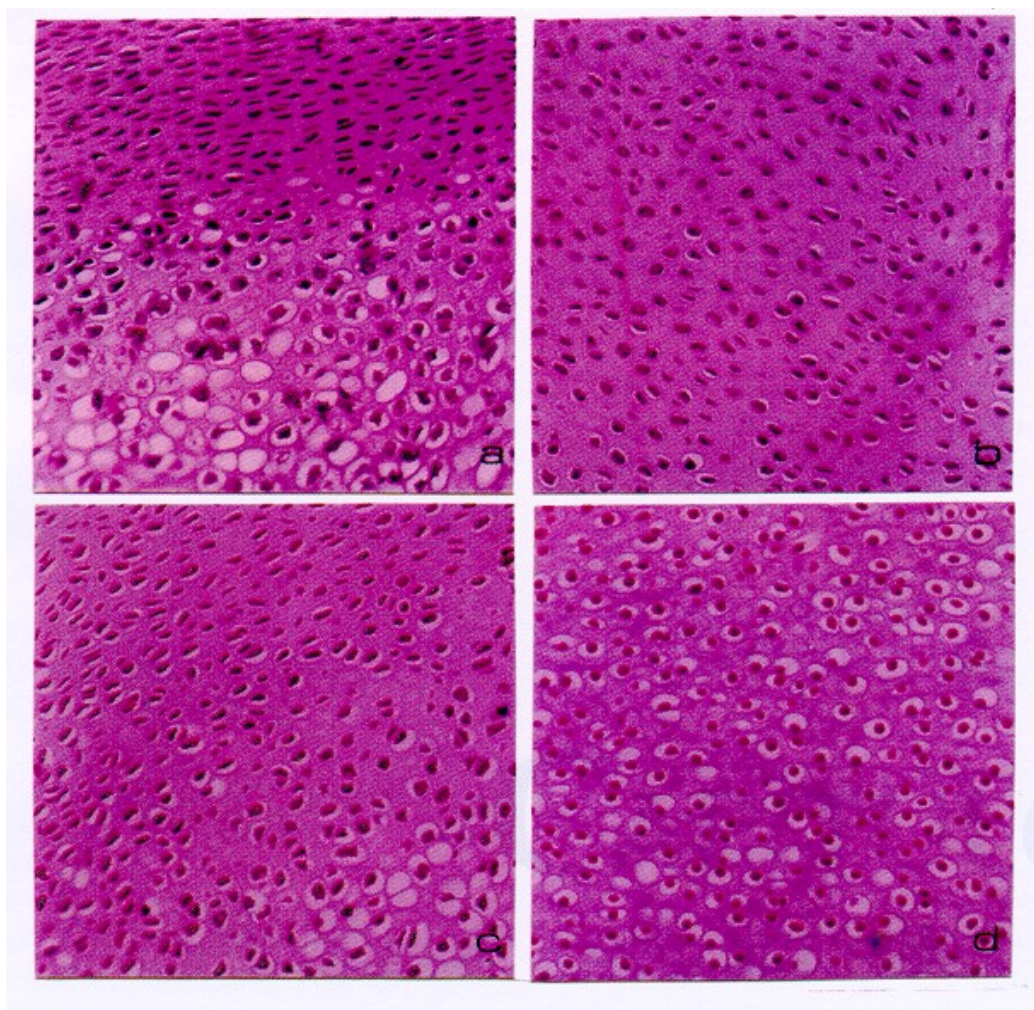


Figura 3. Cortes longitudinais da porção proximal da tíbia de frangos de corte com 42 dias de idade.(GONZALES e MACARI, 2000).

A- Escore 0 - Placa de crescimento normal; B- Escore 1- Placa de crescimento com acúmulo de condrócitos pré-hipertróficos. C- Escore 2- Placa de crescimento com faixa distinta de condrócitos pré-hipertróficos. D- Escore 3 a 5- Placas de crescimento apresentando mudanças degenerativas no citoplasma e núcleo dos condrócitos.

Associados aos fatores genéticos na ocorrência de DT, os fatores dietéticos podem afetar a incidência desta patogenia. Mesmo linhagens selecionadas para baixa incidência de DT podem apresentar o problema quando associamos balanços nutricionais inadequados. Alguns autores sugerem que a relação $\text{Na}+\text{K}/\text{Cl}$ pode interferir no percentual de ocorrência de DT.



Figura 4. Osso normal à esquerda e osso longo com porção epifisária inteiramente comprometida com acúmulo de cartilagem à direita.

3.2 Estresse por calor

Os animais têm mais capacidade de se adaptar a ambientes frios do que quentes, visto que em baixas temperaturas, através de compensações físicas temos a produção de calor, enquanto que acima de zonas de conforto sobre alta temperatura teremos uma descompensação térmica que poderá levar o animal à morte.

STURKIE (1976) cita que os principais mecanismos utilizados pelas aves para perda de calor são a radiação, a convecção e a evaporação (quase que exclusivamente pela respiração, visto que estes animais não têm glândulas sudoríparas).

No caso dos frangos temos a partir da saída da zona de termoneutralidade com elevação da temperatura e algum consumo de alimento, pelos processos digestivos, um desencadeamento de produção de calor que associado com o calor ambiental provocam uma redução drástica de consumo posterior (Figura 5).

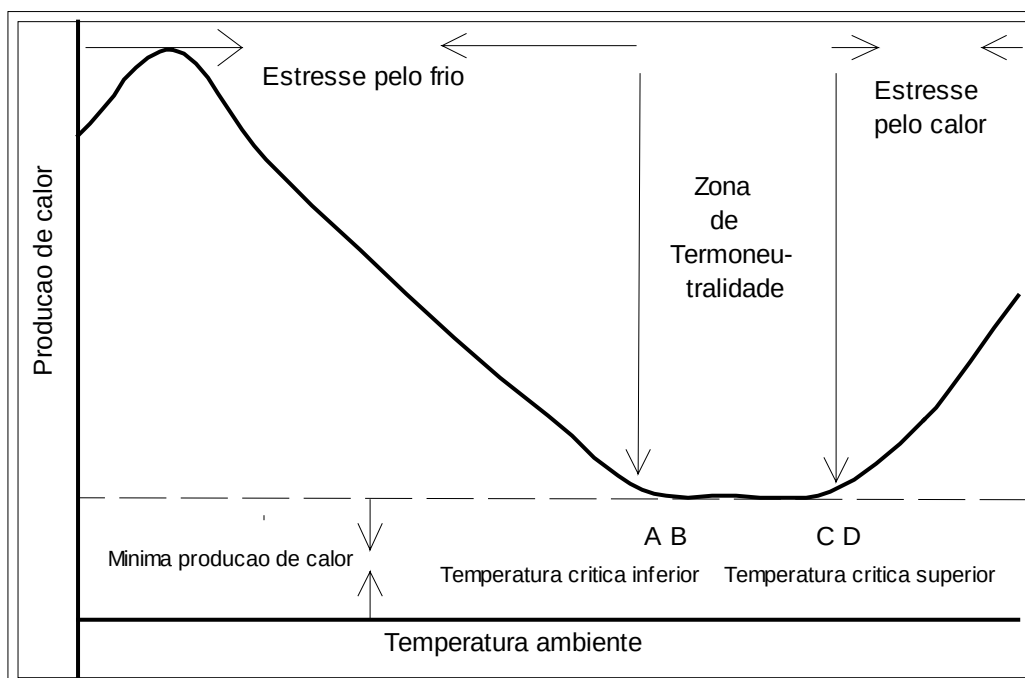


Figura 5. Relação entre temperatura ambiental e stress térmico em aves.

A ave submetida ao calor responde fisiologicamente entrando em alcalose respiratória pela eliminação acentuada de CO_2 e redução da PCO_2 . Quando isto ocorre uma forma de compensar é a acidose metabólica, ou seja diminuir a concentração de bicarbonato que é eliminado pelo sistema renal.(PENZ, 1989).

Muitos trabalhos mostram que o uso de cloreto de amônia (acidificante) podem beneficiar o desempenho dos animais em ambientes quentes. Outros utilizando o bicarbonato de Na demonstram os benefícios em se aumentar o consumo de água nestes quadros, reduzindo a mortalidade.

BORGES (1997) verificou que tanto a suplementação de KCl como de bicarbonato de sódio são efetivas em aumentar o consumo e a troca de água no organismo, o que também colabora para minimizar os efeitos do estresse calórico em frangos.

3.3 Síndrome ascítica (SA)

É caracterizada pelo extravasamento de líquido dos vasos sangüíneos e seu acúmulo na cavidade abdominal. Tem maior incidência em frangos, embora tenha sido documentada também em produção de lotes de patos e perus.

Em 1933, foi registrado o primeiro caso de ascite em aves. Posteriormente em 1946 e 1958 também foram descritas ocorrências em perus.

Em lotes de frangos, os relatos de ocorrência foram documentados a partir da década de 70, para aves criadas em altitudes elevadas, coincidindo com o aumento vertiginoso da criação em escala comercial de linhagens melhoradas. Posteriormente também foi diagnosticada em criações de frangos em baixas altitudes, no nível do mar, sendo considerada na atualidade uma das patologias que mais oneram o setor produtivo de aves para corte.

A Síndrome Ascítica está relacionada à alta velocidade de crescimento do frango de 7 a 21 dias de idade, porém pode ser observada a partir de 3 dias de vida.

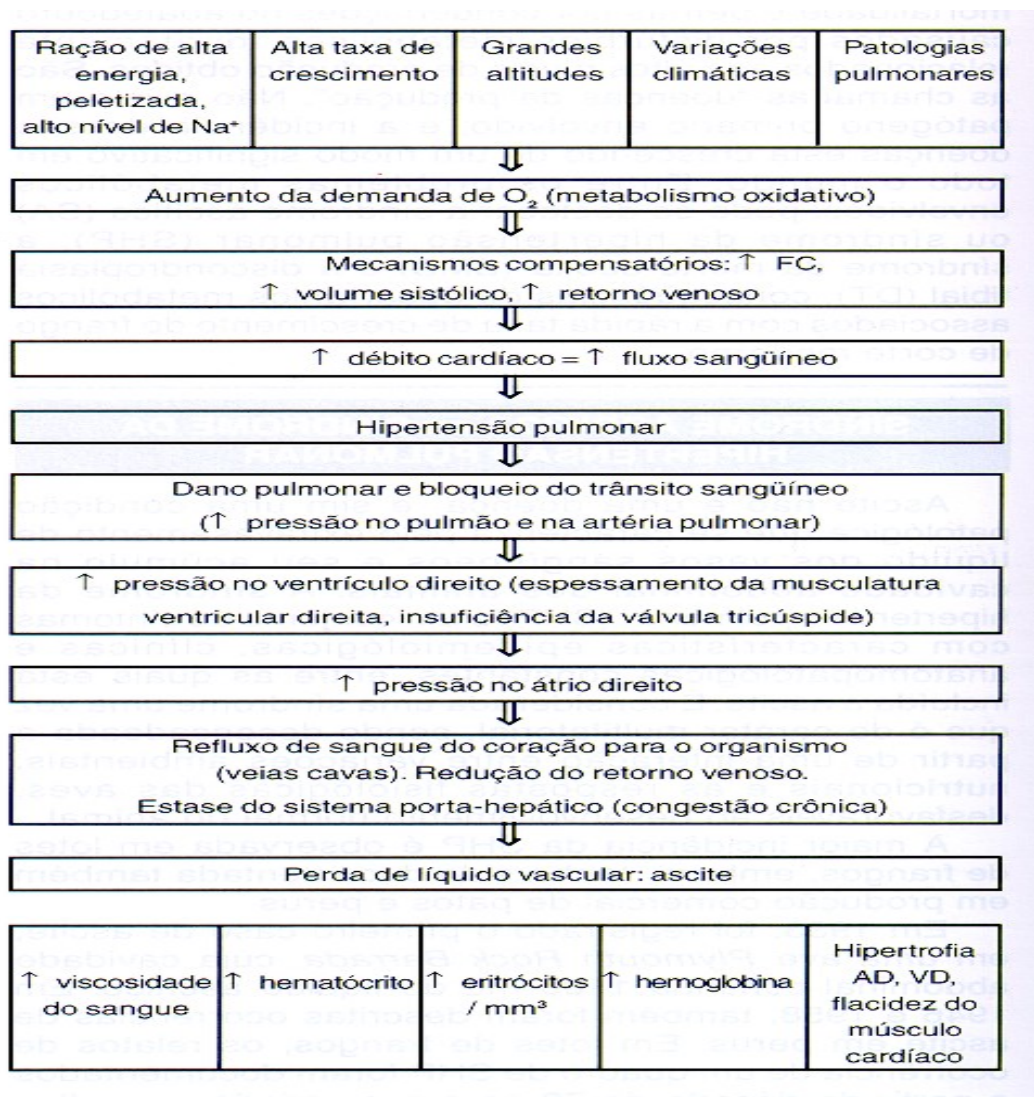


Figura 6. Mecanismo desencadeador de ascite em Frangos de Corte (Gonzales e Macari, 2000).

Altos níveis de Na podem estar relacionado a quadros de AS associado com outras causas. SUMMERS (1996) cita que o excesso de Cl^- pode estar relacionado ao surgimento da Ascite e que na verdade seria uma forma mais crônica da Síndrome de Morte Súbita, incidindo em aves mais velhas. Segundo GONZALES (2003) existe uma estreita relação entre os 2 íons, sendo que a concentração de Cl^- tende a variar inversamente com a concentração de HCO_3^- .

Referências bibliográficas

- ADESINA, A.A., ROBINS, K.R. 1987. Effect of dietary electrolyte balance on growth and metabolic acid-base status of chicks. **Nutr. Res.** 7:519-528.
- AIT-BOULAHSEN, A., GARLICH, J. , EDENS, F. Effect of fasting and acute heat stress on body temperature, blood acid-base and electrolyte status in chickens. **Comparative Biochemistry Physiology** v.94 a, n. 4, p. 683-687, 1989.
- BANKS, W. J. 1992. Histologia Veterinária Aplicada. 2ed. Ed. Manole Ltda. 629p.
- BORGES, S.A. Suplementação de cloreto de potássio e bicarbonato de sódio para frangos de corte durante o verão. 1997. 84p. Dissertação de mestrado. UNESP – Jaboticabal.
- BORGES, S.A. et al. Balanço eletrolítico para frangos de corte em diferentes temperaturas. **Rev Bras de Ciênc Avíc** 1999, 3 (suplemento): 55.
- CHAMPE, P.,2000. Vitaminas. Bioquímica Ilustrada. Editora Artmed. 2ª ed. 342p.
- GAY, C.V., ANDERSON, R.E.,LEACH, R.M. 1985. Activities and distribution of alkaline phosphatase and carbonic anhydrase in the tibial dyschondroplastic lesion and associated growth plate of chicks. **Avian Dis.**, 29(3): 812-821.
- GONZALEZ, F.D. Introdução à Biquímica Clínica Veterinária. Porto Alegre: UFRGS, 2003.
- GONZALES, E., MACARI, M. 2000. Doenças das Aves. Editora Facta. Campinas, SP.
- LEESON, S., DIAZ, G., SUMMERS, J.D. 1995. Poultry metabolic disorders and mycotoxins. Ed. University Books, Guelph, Ontario, Canada.
- MONGIN, P. e SAUVEUR, B.1977. Growth and poultry meat production. p. 235-247.
- MONGIN, P. 1980. Role of sodium, potassium and chloride in eggshell quality. In: Proc. Nutr. Conf. Florida, 1980, Florida.
- MONGIN, P. 1981. Recent advances in dietary anion-cation balance: applications in poultry. **Proc. Nutr. Soc.** 40:285-294.
- OVIDO, E.O. 1999. Exigências nutricionais de sódio e de cloro para frangos de corte. Dissertação de Mestrado- Universidade Estadual de Maringá – PR, 181p.
- PATIENCE, J.F.,1990. A review of the role of acid-base balance in amino acid nutrition. **J. Animal Sci.** 68:398-408.
- PENZ, A. M. 1989. Estresse pelo calor: efeitos em frangos e matrizes manipulação do equilíbrio ácido-base.**Conf. Apinco** 1989, 139-146.
- PIMENTEL, J.L., COOK, M.E. 1987. Suppressed humoral immunity in chicks fed diets deficient in sodium, chloride or both sodium and chloride. **Poult. Sci.** 66:2005-2010.
- SAUVER , B., MONGIN, P. 1974. Influence of dietary level of chloride, sodium and potassium on chick cartilage abnormalities. 15th WPSA Congr., New Orleans, pp. 180-181.
- SAUVER B., MONGIN, P. 1978. Tibial dyschondroplasia, a cartilage abnormality in poultry. **Ann. Biol.Anim. Biochim. Biophys.** 18: 87-92.

- SUMMERS, J.D.1996. Dietary acid-base balance likely plays role im SDS, ascites. **Feedstuffs**. Jan.1. p.12.
- TEETER, R.G., et al. Chronic heat stress and respiratory alkalosis: Occurrence and treatment in broiler chicks. **Poultry Sci**. 64: 1060-1064. 1985.
- TEETER, R.G., BELAY, T. 1995. Potassium's evolving role in poultry electrolyte nutrition. Feed Ingredients – IMC Agrico, 50 p.
- YOSELEVITZ, I., BALNAVE, D. 1989. The influence of saline drinking water on the activity of carbonic anhydrase in the shell gland of laying hens. **Aus. J. Agric. Res.**40:1111.