

33

**Circular
Técnica**

Concórdia, SC
Dezembro, 2002

Autores

Fátima R.F. Jaenisch
Méd. Vet., M.Sc.
Embrapa Suínos e Aves
Caixa Postal 21
CEP 89.700-000
Concórdia-SC
fatima@cnpsa.embrapa.br

José Henrique Barbi
Ph.D., Nutrição
Laboratório Novus do Brasil
jbarbi@novusint.com

Andréa Machado Ribeiro
Ph.D., Nutrição
UFRGS
ARIBEIRO@vortex.ufrgs.br

Embrapa

Caracterização da Síndrome do Mau Empenamento em Frangos de Corte

1. Introdução

A evolução no desempenho produtivo das linhagens de aves para corte foram obtidas através de seleção artificial e de alterações nas diversas áreas do processo de produção tais como: manejo, alimentação, instalações, comportamento e saúde. Essas mudanças resultaram na modificação dos aspectos morfológicos e fisiológicos nas principais linhagens comerciais, determinado as chamadas "síndromes", definidas como a manifestação de um estado mórbido causado por múltiplos fatores que podem agir isoladamente ou em sinergismo.



Foto: José Henrique Barbi

Frangos com mau empenamento

Nos últimos anos, empresas produtoras de frangos têm demonstrado preocupação crescente com prejuízos causados por perdas na linha de abate, devido a lacerações de carcaças. O aumento das lesões cutâneas tem sido atribuído ao mau empenamento das aves, fato freqüente nos plantéis avícolas. O empenamento deficiente gera perdas econômicas na comercialização de aves vivas, aumenta a condenação no abatedouro, reduzindo o rendimento de abate e elevando o custo de produção. É fator preponderante na redução da rentabilidade, por limitar o número de aves a serem criadas por metro quadrado (m²). A empresa avícola perde a flexibilidade de aumento sazonal do alojamento de aves e, portanto, de maior produção por m² em épocas de preços elevados da carne de frango.

Nesse trabalho estão descritos os principais fatores relacionados ao processo de mau empenamento em frangos de corte e as alterações histológicas que ocorrem na pele dos frangos detectados através do acompanhamento de lotes que apresentavam o problema.

2. Empenamento em Frangos

2.1 Aspectos Fisiológicos e Morfológicos do Empenamento

A pele das aves é semelhante a dos demais vertebrados, constituída por duas camadas principais: a epiderme e a derme ou córium, representada de forma esquemática na Fig. 1. A epiderme apresenta um epitélio estratificado avascular com duas camadas principais: o estrato germinativo (com uma camada de células cuboidais e outra poliédrica) e o estrato córneo queratinizado (Fig. 2). A segunda camada da pele é a derme que apresenta uma porção superficial (papilar) e uma profunda (reticular). Está constituída por tecido conjuntivo, vasos sanguíneos e linfáticos, os folículos das penas e nervos. A camada superficial da derme está em contato com a epiderme e é composta por uma malha de finas fibras colágenas, reticulares e elásticas. A hipoderme ou subcutis é uma camada de tecido conjuntivo mais profunda que ancora a derme aos músculos ou aos ossos subjacentes.

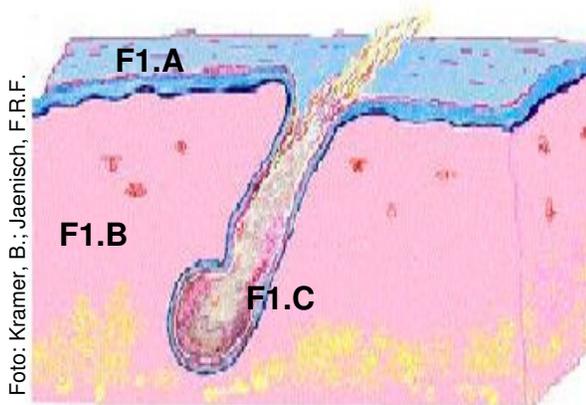


Fig. 1. Desenho esquemático de um fragmento de pele normal de ave, em corte longitudinal.

F1.A: Epiderme;
F1.B: Derme;
F1.C: Folículo da pena.

As penas, anexos da pele das aves, são estruturas queratinizadas, ricas em cistina, arginina e aminoácidos de cadeia ramificada, cuja principal função é recobrir o corpo das aves protegendo-as das intempéries e auxiliando na termorregulação corporal. Existem diferentes tipos tais como, penas de contorno, penugem e filopluma e diferem em tamanho, largura, formato e textura, de acordo com a função específica de cada pena e com a fase de vida da ave.

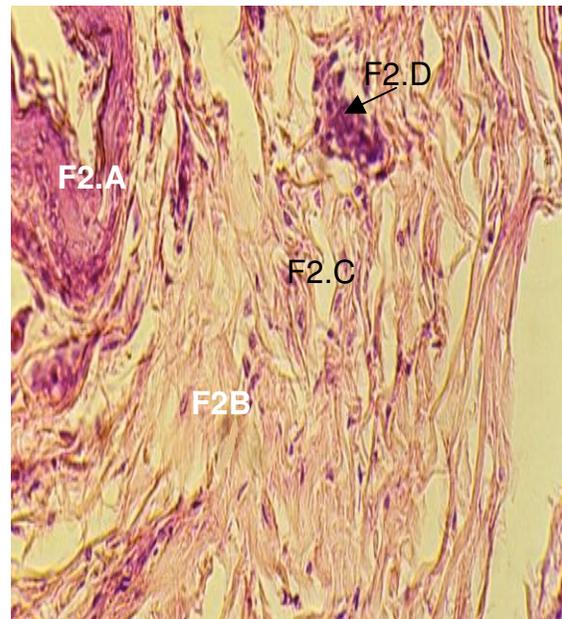


Foto: Fátima R.F. Jaenisch

Fig. 2. Tecido tegumentar de frango normal;
F2.A: Epiderme;
F2.B: Derme;
F2.C: Tecido conjuntivo frouxo;
F2.D: Vaso sanguíneo. (H&E 40X).

O número de penas, de uma ave adulta, corresponde ao número de folículos encontrados no embrião. As penas não crescem continuamente. Após atingirem o tamanho e as características compatíveis com a idade, sexo e função, permanecem queratinizadas nos folículos até serem substituídas. Cada pena possui um folículo e uma papila localizados na base desse (Fig. 3). O folículo apresenta-se como "um tubo" da epiderme submerso dentro da derme que ajuda a reter as penas até sua substituição. É responsável pelo tipo de pena a ser formado. Cada folículo possui polpa e uma papila dérmica, estrutura essencial para a formação da pena. Na papila são encontradas as células germinativas dos folículos, necessárias para a formação das penas. A reposição de uma pena é realizada por regeneração a partir da papila dérmica. A polpa apresenta um sistema vascular bastante desenvolvido, cuja função é nutrir a pena em desenvolvimento. A polpa cresce por proliferação das células da papila dérmica que é potencialmente capaz de formar uma nova pena idêntica a anterior.

Os mecanismos responsáveis pelo empenamento das aves estão na dependência de complexos processos morfológicos e fisiológicos os quais são determinados por condições nutricionais, ambientais, genotípicas e hormonais.

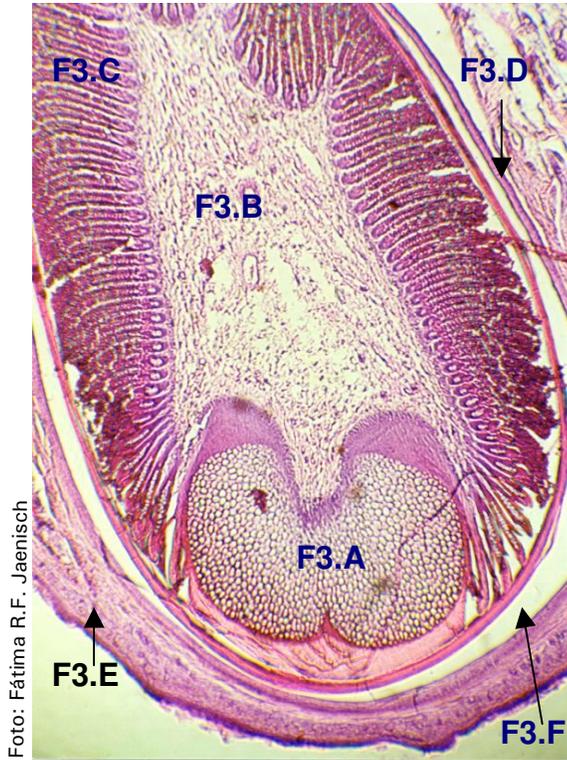


Foto: Fátima R.F. Jaenisch

Fig. 3. Frango sem problema de empenamento. Corte longitudinal do folículo da pena sem alteração.

- F3.A: Papila dérmica;
- F3.B: Polpa;
- F3.C: Zona de diferenciação;
- F3.D: Epiderme do folículo;
- F3.E: Tecido conjuntivo dérmico;
- F3.F: Cavidade do folículo (H&E 40X).

3. Síndrome do Mau Empenamento em Frangos de Corte

3.1 Aspectos Clínicos e Zootécnicos

O chamado “problema de empenamento”, caracteriza-se por redução do número de penas em várias partes do corpo das aves, principalmente na região dorsal (Fig. 4). Acomete frangos de corte produzidos em lotes com bom desempenho zootécnico, sem comprometer o ganho de peso da ave afetada, nem aumentar a taxa de mortalidade do plantel. Observações à campo mostraram que o problema se manifesta principalmente em machos durante períodos com temperaturas elevadas e ocorre de forma diferenciada nas diversas linhagens. Geralmente as aves apresentam maior inquietação. A morbidade é variável e o mau empenamento por si só não causa mortalidade nem lesões nos órgãos internos. O problema ocorre de forma recorrente, aparentemente sem uma causa definida. É possível encontrar diferentes graus de afecção em uma mesma granja, podendo existir lotes com excelente

empenamento ao lado de lotes afetados. De igual maneira, em regiões geográficas definidas pelo envio de ração de uma só fábrica, podem ser encontradas granjas sem o problema e granjas severamente comprometidas.



Foto: José Henrique Barbi

Fig. 4. Frangos de corte. Apresentação clínica do mau empenamento na região dorsal.

Considerando os diferentes mecanismos que interferem no processo de empenamento das aves e sua apresentação epizootiológica, constata-se que o “problema de empenamento” em frangos, manifesta-se como uma síndrome.

3.2 Aspectos Nutricionais

Dentre os fatores nutricionais associados ao mau empenamento tem-se proteína e aminoácidos específicos, tais como metionina, cistina, arginina, isoleucina, leucina, valina, lisina e triptofano, e certos minerais e vitaminas.

Foi reportado que o peso das penas e a quantidade de penas em relação ao peso vivo diminuíram somente quando a proteína bruta da dieta inicial (de 0 a 21 dias) esteve abaixo de 18%. No entanto, ganho de peso e conversão alimentar pioraram nos níveis de proteína bruta abaixo dos 20%, independente da suplementação de aminoácidos sintéticos. Em todos os níveis de proteína, os aminoácidos metionina, lisina, treonina, arginina, triptofano, valina, isoleucina e fenilalanina estiveram presentes em quantidades adequadas. Assim, torna-se difícil aceitar a hipótese de que a deficiência de proteína possa causar problema de empenamento, sem comprometer o ganho de peso e conversão alimentar das aves.

A deficiência de lisina pode levar a despigmentação das penas. Um desbalanceamento entre aminoácidos de cadeia ramificada na dieta (leucina, isoleucina e valina) gera penas de formato côncavo anormal que dobram-se para fora do corpo da ave. Nesse caso, tem-se a descaracterização da estrutura das bárbulas e barbículas e o mau empenamento geralmente está associado à redução de peso da ave e pior conversão alimentar. Tal efeito foi reportado em experimentos nos quais foram utilizadas dietas deficientes em valina, à base de trigo, farelo de amendoim e glucose. O excesso de leucina ou a deficiência de valina na dieta causaram, também, redução no conteúdo de proteína das penas.

Metionina e cistina são considerados os primeiros aminoácidos limitantes em nutrição de aves, principalmente pela concentração desse último nas penas. No entanto, as empresas avícolas brasileiras que enfrentam o mau empenamento, consideram que a deficiência de metionina parece não ser o fator crítico mas um dos fatores a serem estudados.

Durante dois anos acompanhou-se e coletou-se dados em nove empresas brasileiras com problemas de empenamento. Nas avaliações realizadas, as concentrações totais de metionina + cistina variaram entre 0,89 a 0,96% na dieta inicial e de 0,80 a 0,85% na dieta de crescimento. Das nove empresas visitadas com problemas de empenamento, em uma detectou-se que o aumento dos níveis de metionina sintética minimizaram os problemas em fêmeas. Em outra empresa observou-se que o incremento de metionina sintética, de lisina sintética e de colina reduziu o problema de empenamento em machos. Nas outras sete empresas, nenhuma correlação entre níveis de aminoácidos sulfurados e a intensidade do problema de empenamento foi detectado.

Efeito de fonte de metionina sobre empenamento também foram analisados e novamente nas 9 empresas visitadas encontrou-se aves com problemas de empenamento consumindo alimentos com suplementação de DL-metionina ou DL-HMB (2-hydroxy-4-[methylthio]butanoico). Tais observações sugerem que a fonte de metionina não é uma variável importante nos problemas de empenamento de frangos de corte descritos nos últimos anos na indústria.

Sabe-se que a deficiência de arginina pode causar alteração da estrutura de penas primárias, resultando em aspecto descrito na literatura como "aves helicóptero". Nas formulações atuais de frangos de corte não existem evidências de deficiência de arginina. Nutricionistas têm observado não só os níveis de arginina *per si*, como também a relação arginina:lisina das dietas. Tem sido demonstrado que,

o aumento da relação arginina:lisina, ou o aumento do nível de potássio nas dietas reduz a ocorrência de penas dobradas. Estudos sugerem que o nível de cloro da dieta influencia o antagonismo entre arginina e lisina.

Alguns minerais e vitaminas têm sido indicados por nutricionistas como fatores a serem checados nos problemas de empenamento em frango de corte. Entre esses constam o zinco, o manganês, o selênio, o cobre e o molibdênio. Os sintomas de deficiência de zinco, descritos na literatura, variam desde pobre crescimento de penas, a penas frisadas distanciadas do corpo e problemas de estrutura em penas primárias. Na pele de aves deficientes em zinco observa-se espessamento da epiderme, hiperqueratinização e degeneração de folículos das penas.

Foi descrito que níveis excessivos de minerais como cobre e ferro na dieta podem influenciar negativamente a absorção de zinco. Outros nutrientes que interagem com o zinco e influenciam os sintomas de dermatite em frangos de corte são os ácidos graxos insaturados. Já o uso experimental de selênio orgânico minimizou problemas de empenamento.

As vitaminas A e E, a niacina e a colina também podem interferir no empenamento. Examinando-se histologicamente fragmentos de pele provenientes de frangos que apresentavam o quadro de mau empenamento observou-se hiperqueratose dos folículos, lesão compatível com a descrita nos casos de deficiência de vitamina A. Sabe-se que a deficiência de vitamina E pode gerar anormalidades nas penas, seguidas da presença de sangue na base da pena. O aumento do nervosismo das aves é um dos sintomas de comportamento observado em alguns lotes com o problema atual de mau empenamento. Sob esse aspecto é importante vigiar os níveis de niacina das dietas porque essa vitamina está ligada à minimização de histeria em aves, à semelhança do aminoácido triptofano.

A colina, por participar na doação de metila no metabolismo animal é outra vitamina cujos níveis devem ser observados. Na indústria avícola brasileira tem sido utilizados níveis de colina que variam de 1200 a 1800 mg/kg, com tendência de aumento dos níveis nas dietas inicial e de crescimento.

Outro tópico nutricional que tem sido relacionado com problemas de empenamento é o balanço de eletrólitos das dietas das aves. Alguns nutricionistas sugerem que níveis marginais de sódio e potássio e níveis altos de cloro seriam importantes causas de mau empenamento em frangos e matrizes. Níveis de

sódio de 0,22-0,24%, de potássio entre 0,9 – 1,0% e nível máximo de cloro de 0,35% minimizariam o problema.

Em geral, as deficiências nutricionais citadas, que comprometem o empenamento das aves, cursam com baixo desempenho, característica não observada no atual processo de mau empenamento.

Micotoxina nos alimentos, em especial a T-2, afeta o empenamento das aves, causando o efeito “aves helicóptero” com penas em estrutura anormal, viradas para fora do corpo. No entanto, a micotoxina como fator isolado causando problemas de empenamento geralmente é acompanhado de redução do ganho de peso e conversão alimentar inadequada.

A nutrição é o ponto central para um bom desenvolvimento da plumagem mas fatores não nutricionais, tais como herança genética e ambiente, desempenham um papel vital na taxa de empenamento.

3.3. Aspectos Ambientais e Comportamentais

As temperaturas altas geram restrição de consumo e, conseqüentemente, podem produzir uma deficiência de nutrientes e problemas de empenamento. No entanto, experimento conduzido nos laboratórios da Universidade de Jaboticabal pela *Dra. Nilva Sakomura demonstra que o efeito isolado de restrição de consumo e temperaturas altas afetaram em maior intensidade o ganho de peso do que o empenamento de linhagens de conformação (Tabela 1).

O aumento da densidade de aves por m² tende a potencializar o problema de empenamento. Nesses casos, o mau empenamento parece estar mais relacionado com canibalismo de penas do que com não crescimento dessas. O canibalismo de penas ou a bicagem de penas é muito comum em poedeiras e perus. Estudos de herdabilidade mostram que matrizes pesadas têm geneticamente menor tendência de expressarem tal comportamento. No entanto, o nervosismo dos frangos de corte em lotes com problema de empenamento e o comportamento desses observados em quatro das nove empresas onde o problema foi acompanhado, sugerem a possibilidade de haver uma relação entre a bicagem de pena e a incidência do problema.

Dentre os fatores que podem potencializar a bicagem de penas temos: nutrição pobre, intensidade e quantidade de luz, disponibilidade de bebedouros e comedouros, ração peletizada, alta densidade de aves por m², aquecimento excessivo de pintinhos, ventilação deficiente, umidade baixa e má qualidade da cama.

A presença de poluentes no aviário também afeta o comportamento das aves. Relatos mostram que aves em presença de amônia, gás carbônico e poeira passaram mais tempo nos bebedouros, tempos mais curtos nos comedouros e aumentaram a atividade de bicagem de penas.

* Entrevista concedida pela Dra. Nilva Sakomura da Universidade de Jaboticabal, (SP) para o Dr. José Henrique P. Barbi da Novus do Brasil em julho de 2000).

Tabela 1. Ganho de peso ou penas em machos de linhagem de conformação submetidos a restrição alimentar e temperatura alta.

Tratamento	Consumo de ração Ave dia (g)	Ganho de Peso Corporal (g)	Peso de Penas		Ganho Penas (g)	(% Penas	
			Inicial (g)	Final (g)		Inicial (%)	Final (%)
Ad libitum	107,2	1170	29,8	91,2	61,3	4,4	4,9
66% do ad lib.	70,7	775	29,8	87,7	57,8	4,4	6,0
46% do ad lib.	49,3	482	29,8	69,6	39,7	4,4	6,0
26% do ad lib.	27,8	144	29,8	53,6	23,8	4,4	6,5

Temperatura média: 32,4 °C; Umidade relativa: 66,0 %.

Ao analisarem as transformações genéticas desenvolvidas nos frangos de linhagens melhoradas, pesquisadores observaram que ao mesmo tempo que ocorreu maior velocidade de crescimento corporal com maior superfície de massa muscular, o período de formação da pena não foi acelerado nem foi aumentado o número de folículos para cobrir essa maior superfície corporal. Isso resulta em uma impressão equivocada de “*empenamento lento*”, devido ao atraso no processo de empenamento, sobretudo nos machos de peso maior. Deve ser considerado ainda que a pressão de seleção sobre as linhagens de corte tenha estabelecido mudanças quanto ao temperamento, sensibilidade e requerimentos nutricionais a despeito da determinação rotineira das exigências feita pelas empresas de melhoramento. Na evolução genética das linhagens de frangos de corte observa-se uma redução da porcentagem de penas em relação ao peso vivo.

Na Tabela 2 estão contidos dados de um experimento com linhas puras, na qual, menor cobertura de penas no dorso é encontrada na linha mais desenvolvida geneticamente (linha A).

3.4. Aspectos Histopatológicos

Alterações teciduais são observadas, na maioria dos distúrbios funcionais e morfológicos. Através do exame histológico é possível identificar alterações nas estruturas dos tecidos e relacioná-las a prováveis causas que determinem lesões compatíveis. Com o objetivo de descrever as alterações teciduais que ocorrem durante o processo de mau empenamento analisou-se histologicamente peles de frangos de corte, provenientes de lotes que apresentavam o problema.

O estudo foi realizado em duas etapas: a primeira através da análise da pele de frangos de lotes que apresentavam histórico de mau empenamento e a

segunda, através da análise semanal de pele de frangos provenientes de regiões com o problema.

Nas duas etapas, os tecidos colhidos (pele da região dorsal) foram fixados em formalina tamponada 10% e enviados para o laboratório de histopatologia da Embrapa Suínos e Aves. No laboratório, foram processados para análise histológica de rotina sendo: recortados, desidratados, diafanizados, incluídos em parafina, laminados a cinco micrômetros e corados pela coloração de Hematoxilina e Eosina (H&E), para posterior exame histológico em microscopia óptica.

No exame histológico avaliou-se as seguintes estruturas: epiderme, derme, folículo da pena e hipoderme. As alterações teciduais foram quantificadas quanto ao grau de severidade (grau de modificação na apresentação celular do tecido) e abrangência das alterações (extensão dessas no tecido estudado) em: sem alteração, alterações discretas, moderadas e severas. Considerou-se “sem alteração” quando o tecido apresentava celularidade compatível com a camada estudada.

Na primeira etapa, analisou-se a pele da região dorsal dos frangos de diferentes lotes com idade acima de 45 dias, provenientes de seis empresas avícolas (três localizadas em São Paulo, duas no Centro Oeste e uma no Rio Grande do Sul). Em cada lote foram coletados tecidos, tanto das aves que apresentavam a redução do empenamento (grupo A), quanto daquelas que aparentemente não apresentavam o problema (grupo B). Nesse caso, as coletas dos tecidos foram realizadas a partir da identificação do problema a campo. Observou-se que ambos os grupos apresentaram alterações histológicas em determinados componentes teciduais porém com menor intensidade e frequência naqueles que não demonstravam mau empenamento clinicamente.

Tabela 2. Comparação entre linhas puras quanto à porcentagem de penas em relação ao peso vivo (adaptado Cahaner et al., 1987).

	Idade (dias)	Linha A	Linha B
Conversão Alimentar (g:g)	0-49	1,86	1,95 *
Gordura subcutânea e na pele (% peso vivo)	49	2,7	4,1 *
Cobertura de penas no dorso (%)	33	80	86 *
	40	81	86

*P<0,05.

A pele das aves do grupo (A), com problema de empenamento, apresentaram lesões com maiores graus de severidade. A epiderme, algumas vezes, apresentava solução de continuidade, mas essa não foi uma observação freqüente. Em outros casos havia formação excessiva de queratina em áreas localizadas da epiderme e hiperplasia celular na camada germinativa (Fig. 5).

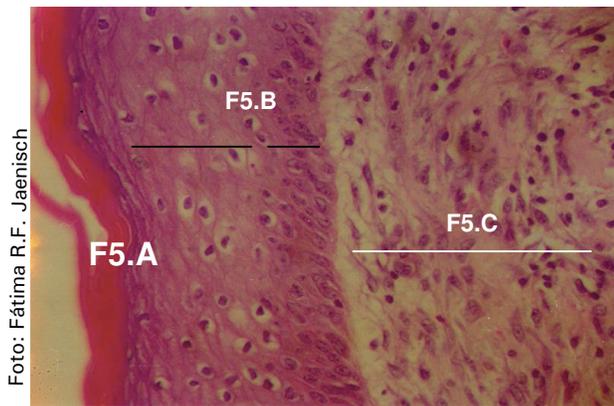


Fig. 5. Frango com mau empenamento. Epiderme.
F5.A: estrato queratinizado;
F5.B: estrato germinativo hiperplásico;
F5.C: Derme. (H&E 40x).

Alterações marcantes foram detectadas na derme. As características histológicas que predominaram nessa camada, nas aves no grupo (A), foram: aumento do número de células do tecido conjuntivo (hiperplasia) e neoformação vascular, ou seja, proliferação excessiva de células do tecido endotelial, que revestem os vasos sanguíneos (Fig. 6). Em alguns cortes histológicos observou-se também, hiperplasia de folículos linfóides e infiltrado misto focal, com predomínio de células mononucleares. Essas alterações ocorreram com diferentes graus de severidade. Observou-se desde discreta hiperplasia de fibroblastos e neoformação de vasos que comprometiam 20% do tecido analisado, até severa proliferação dessas células, comprometendo acima de 50% da camada dérmica (Fig. 7). Os casos mais severos, geralmente apresentavam infiltrado misto, constituído por heterófilos e células mononucleares.

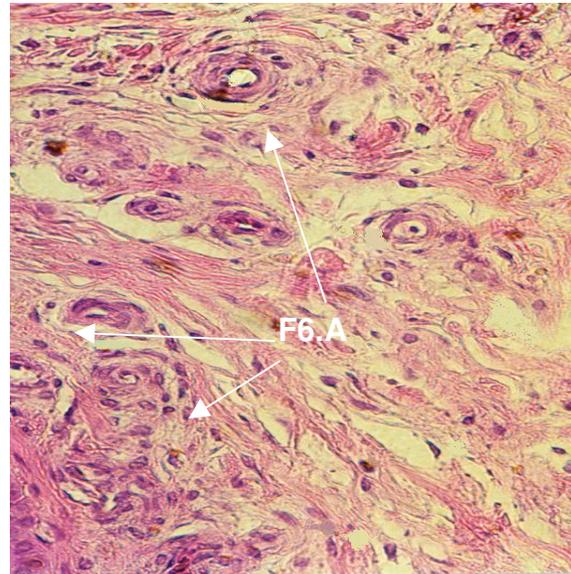


Fig. 6. Frango com mau empenamento. Derme.
F6.A: proliferação de vasos sanguíneos (H&E40X).

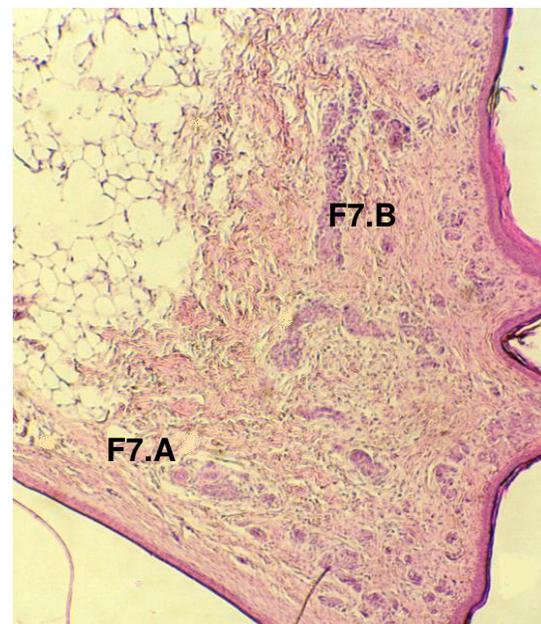


Fig. 7. Frango com mau empenamento. Derme.
F7.A: severa hiperplasia de tecido conjuntivo;
F7.B: neoformação vascular (H&E10X).

No grupo (A) observou-se ainda, espessamento do estrato córneo (hiperqueratose) e hiperplasia do epitélio do folículo da pena (Fig. 8). Alterações foliculares semelhantes são descritas em casos de deficiência de zinco e de vitamina A porém, determinam atraso no crescimento da ave. Foi detectado também, hiperplasia do tecido conjuntivo que circunda o folículo da pena que, algumas vezes, invadiam a polpa do folículo, determinando sua oclusão (Fig. 8).

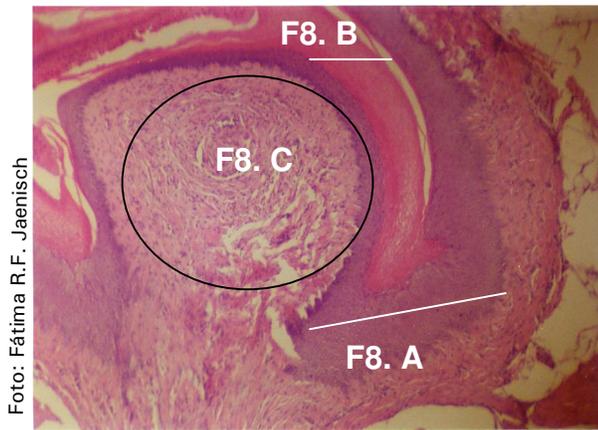


Foto: Fátima R.F. Jaenisch

Fig. 8. Frango com mau empenamento. Folículo da pena.

F8.A: epitélio do folículo hiperplásico;
F8.B: hiperplasia de quertina;
F8.C: polpa com infiltração celular; (H&E20x).

Nos fragmentos de pele do grupo (B), em que clinicamente não havia mau empenamento, as alterações foram menos acentuadas, observando-se tecido conjuntivo frouxo abundante (Fig. 9), com discreto aumento da vascularização. Alguns cortes histológicos mostraram proliferação moderada de tecido conjuntivo e hiperplasia de folículos linfóides.

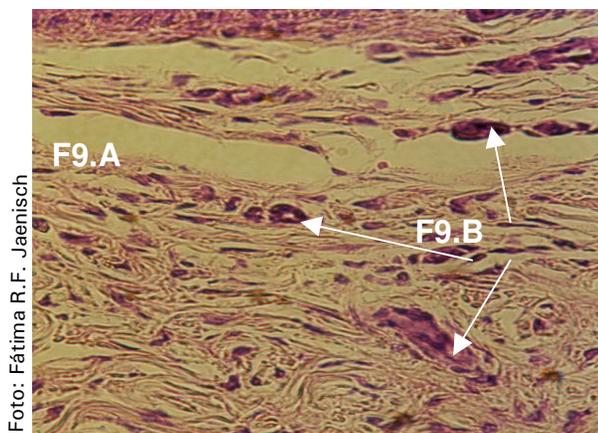


Foto: Fátima R.F. Jaenisch

Fig. 9. Frango com mau empenamento. Derme.
F9.A: Hiperplasia discreta de tecido conjuntivo; **F9.B:** vasos sangüíneos (H&E40X).

Na segunda etapa de avaliação, acompanhou-se o desenvolvimento do processo, em um lote de frangos de corte de uma granja com histórico de mau empenamento. Foram realizadas coletas

sucessivas de pele em diferentes idades: aos 15, 22, 35, 42 e 49 dias de idade.

Todas as peles coletadas aos 15 dias de idade, apresentavam aspecto clínico de bom empenamento e na análise histológica, não foram observadas alterações. A camada epidérmica apresentava-se fina, com estrato córneo delgado. A derme mostrava tecido conjuntivo frouxo, com alguns vasos sangüíneos bem formados e folículos da pena sem alterações. A hipoderme apresentava tecido conjuntivo frouxo e tecido adiposo geralmente em grande quantidade.

A partir da coleta aos 22 dias de idade, observou-se crescente aumento da perda de penas nas aves que piorou gradativamente com o avanço da idade. Histologicamente a pele mostrou hiperplasia de tecido conjuntivo com proliferação moderada de células endoteliais (Fig. 10).

As peles de frangos coletadas aos 35 e 49 dias de idade apresentaram maior grau de severidade. A neoformação vascular e proliferação de tecido conjuntivo foram novamente as alterações que mais se destacaram (Fig. 11), determinando um aspecto denso na derme. A partir dessas idades, a irrigação da polpa dos folículos da pena, apresentou-se diminuída em relação às aves com bom empenamento. Alguns folículos da pena, apresentavam hiperplasia do epitélio folicular (Fig. 12) que invadiam a polpa do folículo.

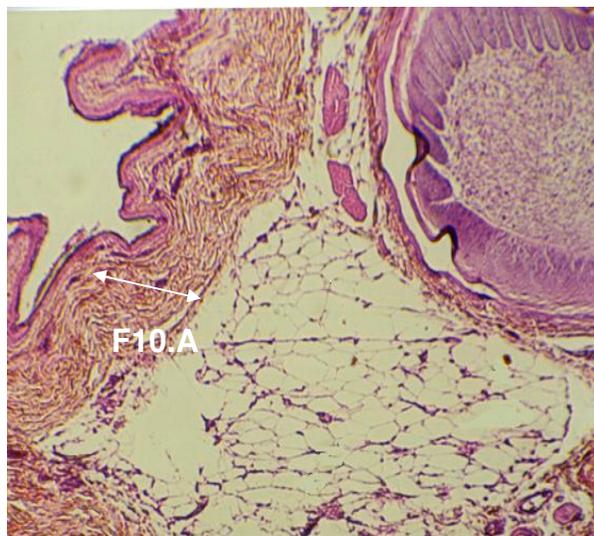


Foto: Fátima R.F. Jaenisch

Fig. 10. Frango com mau empenamento. Derme.
F10.A: Hiperplasia do tecido conjuntivo (H&E10X).

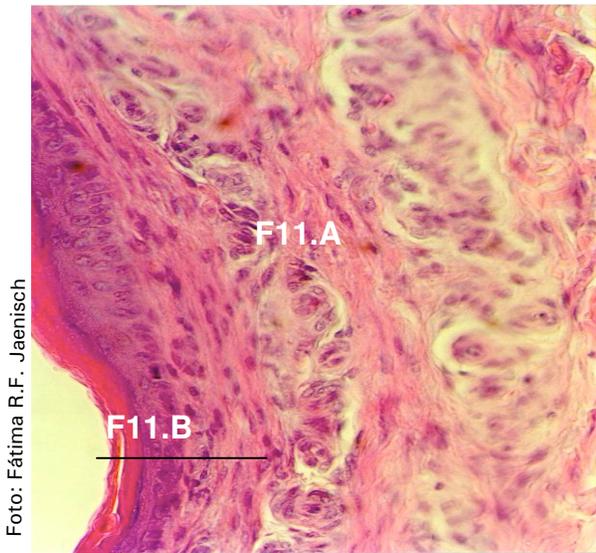


Fig. 11. Frango com mau empenamento. Derme.
F11.A: Severa Hiperplasia de tecido conjuntivo;
F11.B: epiderme hiperplásica (H&E 40X).

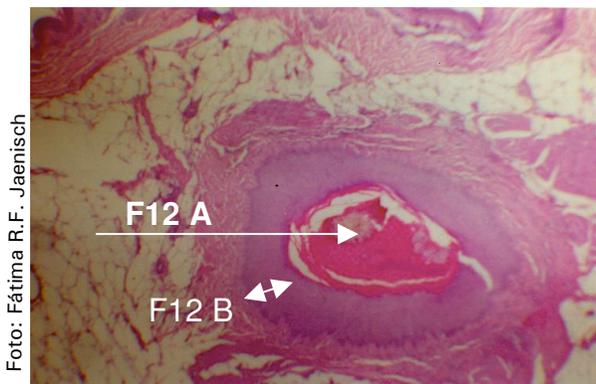


Fig. 12. Frango com mau empenamento. Folículo da pena.
F12.A: epitélio do folículo hiperplásico;
F12.B: polpa ocluída e hipoplásica; (H&E 20x).

4. Considerações Finais e Recomendações

As informações obtidas quanto a evolução do problema, demonstram que o processo de mau empenamento começa a se manifestar histologicamente, após a segunda semana de idade e as alterações teciduais apresentam maior severidade com o aumento da idade das aves.

A característica multifatorial do problema somado a forma intermitente com que se manifesta, durante

períodos de temperaturas elevadas sem comprometer os parâmetros de desempenho (ganho de peso e a conversão alimentar) dificultam o estabelecimento do diagnóstico etiológico. O quadro histológico principal apresentado é compatível com um processo de reparação tecidual, no qual a proliferação de fibroblastos e células endoteliais dão suporte ao tecido alterado, através da produção de matriz. A neoformação de vasos ocorre pela hiperplasia e hipertrofia das células endoteliais dos capilares circunvizinhos à lesão. Essa pode ser uma reação da pele, em resposta a uma lesão decorrente de excessiva bicagem entre as aves.

Devem ser consideradas as diferenças de requerimento nutricional e variações de temperamento e sensibilidade entre as linhagens que, ao serem submetidas à situações de elevado grau de estresse por altas densidades, altas temperaturas ou deficiências nutricionais, manifestam maior agressividade e aumento do ato de bicagem entre as aves, causando grande perda de penas.

Com base nas características levantadas sobre a apresentação do mau empenamento recomenda-se:

- minimizar situações de estresse tais como alta densidade de aves por m² em períodos de temperaturas elevadas;
- observar a disponibilidade adequada de comedouro e bebedouro nos aviários;
- evitar má qualidade da cama, deficiente ventilação e pobre qualidade do ar nos aviários;
- fazer uso de ingredientes livres de micotoxinas, principalmente nos primeiros 28 dias de vida das aves;
- evitar restrições nutricionais precoces, especialmente de vitaminas A e E, zinco, aminoácidos e eletrólitos. Especialmente em relação aos fatores “antinutricionais” recomenda-se atenção na qualidade de gorduras adicionadas às dietas especialmente no uso dos antioxidantes utilizados, uma vez que as gorduras oxidadas comprometem a disponibilidade de vitamina A e E para as aves.

5. Referências Bibliográficas

- BARBI, J.H.T.; ZAVIEZO, D. Síndrome do mau empenamento em frangos de corte. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE CIÊNCIAS AVIÁRIAS, 4., 2000, Uberlândia, MG. Anais. Uberlândia: UFU, 2000. p.49-65.
- BETTGER, W. J., REEVES, P. G., MOSCATELLI, E. A.; SAVAGE, J. E.; O'DELL, B. L. Interaction of zinc and polyunsaturated fatty acids in the chick. Journal of Nutrition, v. 110, p. 50-58, 1980.
- BRAKE J. T. Nutrition of broilers, heavy breeders and grandparents. In: SYMPOSIUM LATINO AMERICANO DE AVICULTURA, 12., 1999, Lima. Proceedings... Lima: [s.n], 1999.
- CALNEK, B.W.; BARNES, H.J.; BEARD, C.W.; REID, H.W.; YODER, H.W. Diseases of poultry. 9.ed. Ames: Iowa State University Press, 1991. 929p.
- CAHANER, A.; DUNNINGTON, E. A.; JONES, D. E.; CHERRY, J. A.; SIEGEL, P. B. Evaluation of two commercial broiler male lines differing in efficiency of feed utilization. Poultry Science, v. 66, p. 1101-1110, 1987.
- CARLTON, W.W.; MCGAVIN. M.D. Patologia veterinária especial de Thomson. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1998. 672p.
- COELLO, C.L. Considerações sobre o empenamento em frangos de corte. In: SIMPÓSIO GOIANO DE AVICULTURA, 4., 2000, Goiânia, GO. Anais. Goiânia: UFOV, 2000. p.81-89.
- COOK, M. E.; SUNDE, M. L.; STAH, J. L.; HANSON, L. E. Zinc deficiency in pheasant chicks fed practical diets. Avian Diseases, v. 28, p. 1103-1109, 1984.
- DELMANN, H.D.; BROWN, E. M. Histologia veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1982. 397p.
- EDENS, F. W. Empenamento em frangos: influência de aminoácidos e minerais da dieta. In: CONFERÊNCIA APINCO 2000 DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA., 2000, Campinas, SP. Anais. Campinas: FACTA, 2000. p.81-100.
- EMEASH, H. H.; ALI, M. M.; EL-BABLY. Effect of some pollutants as stressors on some behavioural patterns and performance of broiler chickens. Veterinarian Medicine Journal, Giza, v. 3, p. 307-314, 1997.
- FARRAN, M. T.; THOMAS, O. P. Valine deficiency. 1. The effect of feeding a Valine-deficient diet during the starter period on performance and feather structure of male broiler chicks. Poultry Science, v. 71, p. 1879-1884, 1992.
- FURLAN, R.L.; MACARI, M, Mecanismo fisiológico do empenamento das aves. In: SIMPÓSIO INTERNACIONAL SOBRE NUTRIÇÃO DE AVES, 1998, Campinas, SP. Anais: Campinas: SBNA, 1998, p. 29-49.
- HODGES, R.D. The histology of the fowl. London: Academic Press, 1974, 410p.
- HOERR, F. J.; CARLTON, W. W.; YAGEN, B. Mycotoxicosis caused by single dose of T-2 toxin or diatoxycirpenol in broiler chickens. Veterinary Pathology, v.18, p.652-664, 1981.
- JAENISCH, F. R. F.; BARBI, J. H. T. Características histológicas do atual problema de empenamento em frangos de corte. Revista Brasileira de Ciência Avícola, Campinas, n. 3, p. 80, 2001. Suplemento.
- JAENISCH, F. R. F.; BARBI, J. H. T.; RIBEIRO, A.M., Mau empenamento. Avicultura Industrial, São Paulo, v. 91, n. 1086, p. 20-27, 2001.
- LEESON, S.; SUMMERS, J. D. Commercial poultry nutrition, 2.ed. Guelph: University Books, 1997. 349 p.
- LIMA, I. L. Níveis nutricionais utilizados nas rações pela indústria avícola. In: SIMPOSIO INTERNACIONAL SOBRE EXIGÊNCIAS NUTRICIONAIS DE AVES E SUÍNOS, 1996, Viçosa, MG. Anais. Viçosa: [s.n], 1996. p. 389-402.
- LÓPEZ-COELLO, C.; ARCE, J.; ÁVILA, E.; RUÍZ-LÓPEZ, B. The Relationship Between 2-Hydroxy-4-(Methylthio)Butanoic Acid (Hmb) and D,L-Methionine (Dim) Supplementation and Broiler Feathering and Performance. Poultry Science, V. 74, P. 65, 1994. Suplemento 1.
- LUCAS, A.M.; STETTENHEIN, P.R. Avian Anatomy – Integument. Washington, DC: US Government Printing Office, 1972. v.2, 410p. (Agriculture Handbook, 362).
- LUNA, L.G. Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3.ed. New York: McGraw/Hill, 1968. 258p.
- MARKS, H. L. Genotype by diet interactions in body and abdominal fat weight in broilers. Poultry Science, v. 69, p. 879-886, 1990.
- MONGIN, P. Recent advances in dietary anion-cation balance: application in poultry. Proceedings of nutritron society, v. 40, p. 285-294, 1981.

OGLESBEE, B. L. HYPOTHYROIDISM IN A SCARLET MACAW. *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 201, p. 1599-1560, 1992.

OSTMAN, O. W.; RINGER, R.K.; TELZAFF, M. The anatomy of the feather follicle and its immediate surroundings. *Poultry Science*, v. 42, p. 958-969, 1963.

PENZ, A. M.; KRATZER, F. H.; ROGERS, Q. R. Effect of excess leucine on feather structure and feather composition in the chick. *Nutrition Reports International*, v. 29, p. 991-995, 1984.

PESTI, G. M.; HARPER, A. E.; SUNDE, M. L. Choline/methionine nutrition of starting broiler chicks. Three models for estimating the choline requirement with economic considerations. *Poultry Science*, v. 59, p. 1073-1081, 1980.

RIDDELL, C. *Avian histopathology*. Ottawa: American Association of Avian Pathologists, 1987.152p.

RIONDA, A. A.; COELLO, C.L. *Enfermedades nutricionales de las aves*. Mexico: Universidad Nacional Autonoma de Mexico, 1987. 469p.

SI, J.; FRITTS, C. A.; WALDROUP, P. W.; BURNHAM, D. J. Minimizing crude protein levels in broiler diets through amino acid supplementation. 1. extent to which crude protein may be reduced in corn-soyabean meal broiler diets through amino acid supplementation. IN: SOUTHERN POULTRY SCIENCE SOCIETY CONFERENCE, 2000, ATLANTA. Proceedings. ATLANTA: [S.N], 2000. p. 12.

SIREN, M. J. *Canibalism in cockerels and pheasants*. Stockholm: Royal Veterinary College, 1963. 48p. Master of Science Thesis.

STUTZ, M. W.; SAVAGE, J. E.; O'DELL, B. L. Relation of dietary cations to arginine-lysine antagonism and free amino acid patterns in chicks. *Journal of Nutrition*, v.101, p.377-384, 1971.

THOMPSON, R.G. *Patologia geral veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 1983. 412p.

Circular Técnica, 33

MINISTÉRIO DA AGRICULTURA,
PECUÁRIA E ABASTECIMENTO

Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:

Embrapa Suínos e Aves
Endereço: Br 153, Km 110,
Vila Tamanduá, Caixa postal 21,
89700-000, Concórdia, SC
Fone: 49 4428555
Fax: 49 4428559
E-mail: sac@cnpasa.embrapa.br

1ª edição
1ª impressão (2002): tiragem: 300

Comitê de Publicações

Presidente: Paulo Roberto Souza da Silveira
Membros: Paulo Antônio Rabenschlag de Brum,
Jean Carlos Porto Vilas Bôas Souza, Janice Reis
Ciacci Zanella, Gustavo J.M.M. de Lima e Júlio
Cesar P. Palhares.
Suplente: Cícero Juliano Monticelli.

Revisores Técnicos

Cícero J. Monticelli, Valdir Silveira de Avila e
Gilberto Silber Schmidt.

Expediente

Tratamento editorial: Tânia M. B. Celant.
Normalização bibliográfica: Irene Z. P. Camera.