



DISTÚRBIOS METABÓLICOS EM FRANGOS DE CORTE

Ênfase em Ascite e Morte Súbita

Alexandre Barbosa de Brito, DSc.

Sérgio da Costa Carrer, Zoot.

André Viana, DSc.

Poli-Nutri Alimentos Ltda.

1) INTRODUÇÃO:

Os frangos de corte (*Gallus gallus domesticus*) dentre as aves, é a espécie mais susceptível a problemas metabólicos; isso se deve a uma série de fatores, passando pelo elevado desenvolvimento muscular, desenvolvimento restrito de órgãos críticos, alta eficiência alimentar, alta densidade de alojamento, entre outros.

De fato, um frango de corte que levava 120 dias para atingir 1.500 g em 1.920, em 1.980 o mesmo peso já era obtido aos 44 dias. Atualmente, para linhagens de conformação, este peso pode ser atingido já no 28º dia de idade. As exigências dos consumidores de uma carcaça com elevado conteúdo de carne determinaram a busca por animais com menor conteúdo de gordura e com alta deposição de proteína.

Embora tais condições tenham proporcionado ganhos econômicos, também têm resultado em problemas quanto ao bem-estar dos frangos de corte. Os objetivos atuais da avicultura de corte têm sido a maximização da produção, exigindo, ao máximo a tríade básica: a) menor consumo; b) maior peso; c) no menor espaço de tempo.

Neste contexto, a síndrome ascítica (SA) e síndrome da morte súbita (SMS) assumem grande relevância.

A principal diferença entre estas condições patológicas está na velocidade dos eventos que culminam na falência cardio-respiratória do animal. Na forma aguda, o animal morre subitamente; na forma crônica a ascite se instala.

Em geral, as síndromes metabólicas têm incidência de 70% maior nos machos do que nas fêmeas (Olkowski & Classen, 1995) e suas manifestações têm como causa fundamental a diferença entre o elevado potencial de peso corporal das linhagens de conformação frente a uma taxa desproporcional de desenvolvimento de alguns órgãos, acometendo, especialmente os sistemas locomotor e circulatório.

Tanto no caso da SA e SMS, a etiologia está ligada aos distúrbios metabólicos e fisiológicos associados a uma rápida taxa de crescimento, devidamente agravadas por condições em que há diminuição da disponibilidade ou, por outro lado, um aumento, da demanda de oxigênio. Pouca disponibilidade de O₂ pode ser observada em problemas de ventilação do galpão, altitude, poeira, entre outros eventos (González et al., 2001).

Outro ponto que deve ser considerado neste contexto, refere-se ao período pré e pós-eclosão. Estudos demonstram que a hipóxia e alta taxa de crescimento das atuais linhagens de conformação, são bases fisiopatológicas da ocorrência futura da ascite, podendo surgir no embrião durante o intervalo entre a bicagem interna-eclosão e a maturação nas primeiras horas de idade (Odum et al., 1995).

2) PROBLEMAS METABÓLICOS E O PERÍODO PRÉ E PÓS-ECLOSÃO:

Dentre os fatores pré e pós-eclosão que mais afetam as aves quanto a susceptibilidade à SA e SMS, encontram-se os aspectos relacionados à linhagem, ao período gasto no evento da eclosão e na correta maturação de órgãos importantes, como coração e pulmão nas primeiras 24 horas de vida.

Decuypiere et al. (1991) descreveram que no nascimento e na primeira inspiração de ar, têm-se observado mudanças na taxa metabólica, relacionadas a alterações na produção de calor e quociente respiratório. É conhecido também que neste momento ocorre 60% de incremento no consumo de oxigênio nos embriões das aves, o que pode resultar em hipóxia tecidual naqueles que sofreram déficit de oxigênio por tempo maior entre a bicagem interna e externa, interferindo, assim, na futura prevalência de casos de SA e SMS.

Tona et al. (2005) avaliaram esses parâmetros embrionários de três linhagens de matrizes de frangos de corte. Estas linhagens foram selecionadas levando-se em consideração o rápido crescimento e com base no rendimento de carne de peito e sua susceptibilidade à prevalência de quadros ascíticos. De acordo com pesquisas anteriores desenvolvidas pelos autores, a **linhagem**

susceptível a ascite da linha fêmea (LSA F) e linhagem susceptível a ascite da linha macho (LSA M) possuem um maior rendimento de peito e, em condições normais de criação, também determinam valores de mortalidade por ascite até 1% superior a linhagem **resistente a ascite (LRA)**

Os autores concluíram que houve uma diferença significativa para os eventos de incubação, sendo que os embriões da LSA M gastaram aproximadamente 3 horas a mais que as demais linhagens para eclodir (Tabela 01).

TABELA 01. Efeitos da linhagem sobre o tempo relativo entre a bicagem interna (BI) e externa (BE) e a duração da eclosão de embriões de diferentes linhagens de matrizes de frangos de corte.

Linhagem	Duração dos Eventos de Nascimento, em horas		
	BI	BE	Nascimento
LRA*	9,67 ± 0,52 ^b	11,43 ± 0,46 ^b	20,36 ± 0,36 ^b
LSA F**	10,14 ± 0,51 ^b	11,35 ± 0,47 ^b	20,42 ± 0,46 ^b
LSA M***	12,02 ± 0,60 ^a	13,17 ± 0,79 ^a	23,74 ± 0,76 ^a

*LRA – Linhagem Resistente a Ascite, **LSA F – Linhagem Susceptível a Ascite (linha fêmea), ***LSA M – Linhagem Susceptível a Ascite (linha macho). Letras diferentes na mesma coluna indicam diferença significativa (P<0,05).

Tona et al. (2005)

Essas aves também possuem um ritmo de crescimento *in ovo* diferenciado. O peso do embrião relativo ao peso do ovo só é maior na linhagem susceptível no último terço do processo de incubação o que coloca maior pressão no sistema de maturação de órgãos importantes (Tabela 02). Esses fatores acarretam mudanças no quociente respiratório, atribuindo-lhes uma maior susceptibilidade no desenvolvimento de quadros ascíticos, sobretudo se houver deficiência de oxigenação no momento do nascimento (Tona et al., 2005).

Rondón & Murakami (1998) descrevem que a demora ao nascimento pode estar relacionada a níveis menores de hormônios tireoidianos (T3 e T4). Estas substâncias têm influência na redução do metabolismo e acúmulo de glicogênio no coração e fígado, fonte de energia para a bicagem interna e a saída da casca. Ainda de acordo com os autores, os níveis elevados de hormônios tireoideanos nas aves não melhoradas para máxima performance, ou o fornecimento adicional de T3 e T4 ocasionam uma eclosão mais precoce.

Como esses fatores estão intrinsecamente relacionados à genética do animal, não se pode mudar a susceptibilidade dessas aves, porém o fornecimento de oxigênio durante a incubação e nascimento deve ser o melhor possível como forma de mitigar essas ocorrências. Uma relação aparentemente inversa a esta parece ser considerada em aves adultas, como veremos em comentários posteriores.

TABELA 02. Peso corporal (PC, em gramas) e peso corporal relativo (PCRel., em %) ao peso do ovo no início da incubação em diferentes estágios do desenvolvimento embrionário de três linhagens de matrizes de frangos de corte.

Desenvolvimento Embrionário	Linhagem	PC	PCRel
11 dias	LRA*	3,961 ^{ab}	6,072 ^{ab}
	LSA F**	4,152 ^a	6,663 ^a
	LSA M***	3,629 ^b	5,453 ^b
18 dias	LRA*	28,22 ^a	44,08 ^a
	LSA F**	27,48 ^a	44,13 ^a
	LSA M***	27,82 ^a	41,98 ^a
Bicagem Interna	LRA*	46,62 ^b	72,47 ^a
	LSA F**	44,00 ^b	72,72 ^a
	LSA M***	49,75 ^a	73,15 ^a
Eclosão	LRA*	47,46 ^a	73,69 ^a
	LSA F**	45,41 ^b	72,57 ^b
	LSA M***	48,33 ^a	74,00 ^a

*LRA – Linhagem Resistente a Ascite, **LSA F – Linhagem Susceptível a Ascite (linha fêmea), ***LSA M – Linhagem Susceptível a Ascite (linha macho). Letras diferentes na mesma coluna indicam diferença significativa (P<0,05).

Tona et al. (2005)

É de consenso na literatura científica, que a presença de alimento no lúmen intestinal é fundamental para o estímulo do crescimento dos vilos e das criptas. Quanto maior for a rapidez na absorção destes nutrientes, mais rápido eles serão destinados a processos metabólicos que culminarão em melhor crescimento e maturação dos órgãos durante as primeiras horas de vida, como coração e pulmão – fundamentais para a redução do aparecimento de problemas metabólicos (Tarachai & Yamauchi, 2000).

Ogbe et al (2008) avaliaram frangos de corte de elevado potencial de desempenho, mensurando a taxa de desenvolvimento de alguns órgãos em relação à idade, e os pesos do intestino, moela, fígado e coração no 4º e 21º dia de idade. Esses órgãos são de grande importância pois têm papel fundamental no bombeamento sanguíneo, digestão dos alimentos e metabolização dos nutrientes. Os autores observaram uma redução na taxa de crescimento relativo ao peso corporal em todos os órgãos avaliados, sendo na média de 3,68% (Figura 01).

Isso ocorre devido a maior representatividade do crescimento do tecido muscular após o 10º dia de idade, ou seja, **a fase pós-eclosão (primeiras 24 horas de vida da ave) e pré-inicial (primeiros sete dias de idade da ave) são de extrema importância para a correta maturação dos principais órgãos que darão suporte à elevada taxa de crescimento corporal.** Quanto maior for esta maturação nesta fase crítica, menor será a prevalência quanto ao aparecimento de problemas metabólicos futuros.

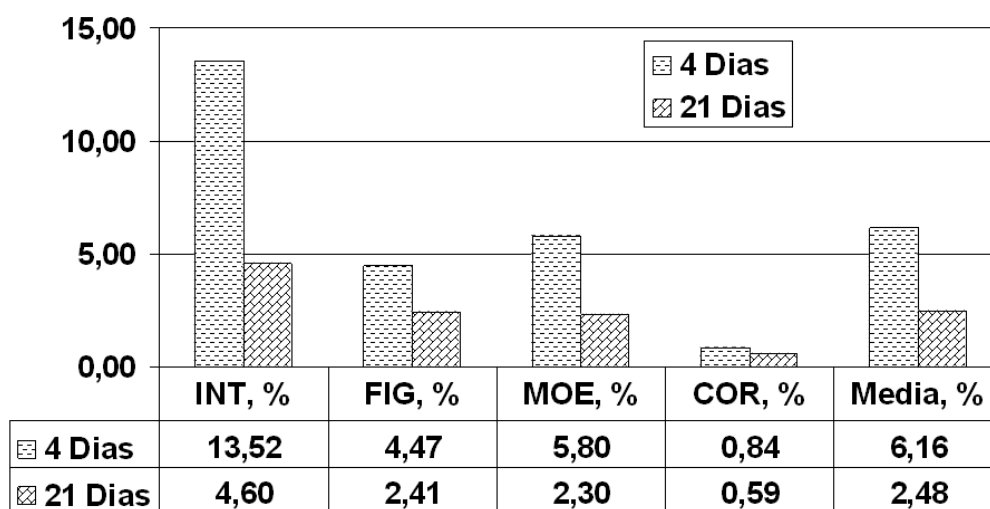


FIGURA 01. Peso relativo ao peso vivo de órgãos de frangos de corte aos 4 e 21 dias de idade, onde: INT (Intestino), FIG (Fígado), MOE (Moela), COR (Coração).

Ogbe et al. (2008).



3) ASCITE E MORTE SÚBITA – ASPECTOS GERAIS:

3.1) Introdução

A Síndrome Ascítica (SA), também conhecida como síndrome da hipertensão pulmonar, é uma condição patológica caracterizada pelo extravasamento de líquidos dos vasos sanguíneos e seu acúmulo na cavidade abdominal devido a um déficit de oxigenação tecidual que culmina na hipóxia sistêmica e aumento do débito cardíaco (Odum, 1995; Edwards Jr, 2000).

O material exsudado é rico em proteínas e gorduras e em contato com o oxigênio se torna gelatinoso. Este extravasamento proporciona um aumento do hematócrito pela diminuição de líquidos circulantes (Jacbsen & Flores, 2008).

A incidência desta condição patológica tem aumentado, mundialmente. De acordo com pesquisas desenvolvidas no Reino Unido, houve uma taxa de mortalidade de 88 e 130 milhões de aves naquele país devido a ascite entre 2005 e 2006, sendo o custo para a indústria estimado em de 2,25 milhões dólares apenas em 2005. O custo para a indústria mundial de frangos foi estimado em mais de US \$ 500 bilhões em 2007 (Urbaityte, 2009).

No Brasil este problema não é diferente. A ocorrência de condenação total de carcaças de frangos devido à SA em abatedouros sob inspeção federal, apenas no Estado do Rio Grande do Sul, alcançou a soma de 1.605.439 unidades no período compreendido entre 2002 e 2006, chegando a 8,19% do total de condenações do período sem aproveitamento parcial, conforme dados do MAPA. Em 2002, a SA representou 6,4% do total de condenações, crescendo, gradativamente, até 2006, quando a ascite representou, até o mês de novembro, 9,6% do total das condenações de carcaça (Figura 02). Os prejuízos advindos destas condenações, durante o período avaliado, geraram valores na ordem de R\$ 3,6 milhões, o que equivale a US\$1,7 milhões (Jacbsen & Flores, 2008).

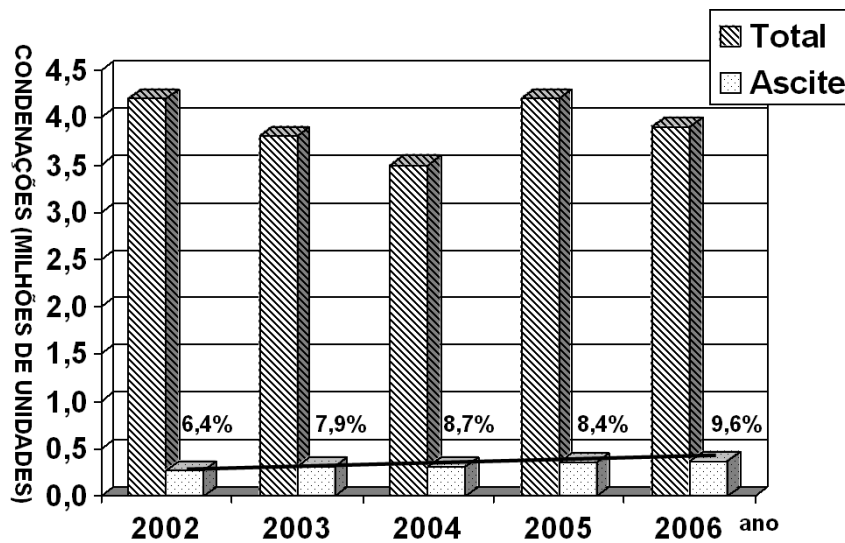


FIGURA 02. Relação do número total de condenações e do número de condenações por ascite de aves abatidas sob o sistema de inspeção federal de 2002 a 2006 no estado do Rio Grande do Sul.

Jacobsen & Flores, 2008

Diversas causas têm sido apontadas como responsáveis pelo aparecimento da SA. Desta forma, a condição patológica tem etiologia multifatorial, o que recomenda também estudo cuidadoso dos diversos pontos no estabelecimento de metas para seu controle.

Tradicionalmente, utiliza-se a diminuição do aporte energético pela ave (ex.: programas de luz nas primeiras semanas de vida, e redução na densidade energética da dieta) como a principal forma de controle da SA. Porém de acordo com Odum (1993), **o rápido crescimento da ave parece não ser o principal motivo desencadeador desta condição patológica, além de interferir de sobremaneira no peso do animal ao abate, que é o objetivo principal da criação do frango de corte.**

Para exemplificar, Bölükbasi, et al. (2005) avaliaram o desempenho *versus* o desenvolvimento de ascite em frangos de corte machos consumindo dietas com diferentes formas físicas (peletizado x farelado) frente a um ambiente de baixa aeração e baixa temperatura. Analisando os resultados, houve diferença significativa para o ganho de peso (melhora de 1% no peso ao abate aos 42 dias) nas aves que consumiram dieta peletizada; porém nenhuma alteração morfológica e de mortalidade foram observadas nas aves que consumiram dietas contendo diferentes formas físicas. Entretanto, avaliando-se o efeito da temperatura e aeração, alterações importantes entre os tratamentos foram encontradas (Tabela 03), salientando importância dos efeitos do meio-ambiente da criação e a incidência da SA.

TABELA 03. Relação entre a massa ventricular e peso cardíaco de frangos de corte aos 42 dias de idade consumindo dietas com diferentes formas físicas e alojados em ambientes com diferentes temperaturas e taxas de oxigenação.

Forma Física	Ambiente	Rel. VD/VT, %*	Peso do Coração, %**
Peletizado	Normal	0,26 ± 0,007 ^a	0,567 ± 0,01 ^b
	Frio e ↓ O ₂	0,32 ± 0,008 ^b	0,611 ± 0,008 ^a
Farelado	Normal	0,26 ± 0,004 ^a	0,552 ± 0,01 ^b
	Frio e ↓ O ₂	0,31 ± 0,005 ^b	0,584 ± 0,004 ^a

Onde: * Relação do peso do ventrículo direito *versus* a massa ventricular total. ** Peso relativo do coração, em relação ao peso vivo.

Bölkübası, et al. (2005).

3.2) Etiologia

A etiologia principal da SA ou SMS se caracteriza por um déficit no aporte de oxigênio tissular das aves. Este déficit de oxigenação possui origem multifatorial o que torna difícil a compreensão e a identificação dos diversos fatores desencadeadores.

Porém, todas as causas etiológicas determinam uma hipóxia tissular o que leva a um aumento no débito cardíaco e congestão dos órgãos, resultando no aparecimento da SA (Coello et al., 1997). Conforme comentado, a principal diferença entre a SA e a SMS está na velocidade dos eventos que culminarão na falência cardio-respiratória do animal. Se agudo, o animal morre subitamente; se crônico, a ascite se instala.

O oxigênio possui um papel importante no metabolismo de aves e mamíferos, pois é primordial na gênese de ATP (Adenosina Tri-Fosfato) participando como molécula ativa da cadeia transportadora de elétrons. Esta utilização do oxigênio promove a formação de gás carbônico + água. Então, quanto maior a taxa metabólica da ave, maior será a sua demanda por energia ou "ATP", com o conseqüente aumento no consumo de oxigênio.

Mesmo com esta aumentada exigência celular pelo oxigênio, o sistema cardio-respiratório dos frangos é pouco eficiente para desempenhar uma efetiva troca gasosa. Coello et al. (1997) relataram que o consumo de oxigênio das atuais linhagens de corte é 28% superior que a dos galos silvestres, porém os pulmões destes frangos de corte possuem um volume total 20% menor se comparado às aves de baixo crescimento.

Hassanzadeh et al. (2005) realizaram uma avaliação com três linhagens de aves com desempenhos variáveis: a) frango de corte de alto potencial de desempenho; b) aves de corte silvestres de baixo potencial de desempenho, e; c) aves de linhagens de postura. Foram avaliados: o desempenho, a incidência de ascite e a relação entre os hormônios tireoidianos (Tabela 04).

Observou-se uma elevação no peso aos 42 dias, no nível de T4 plasmático e na hipertrofia cardíaca para aves de elevado potencial de desempenho. Porém o que chamou a atenção foi a relação inversa da taxa de crescimento corpóreo e de órgãos importantes para o contexto da SA (coração e pulmão). Analisando a taxa de mudança no peso do coração e pulmão, obtidos em cinco idades diferentes (1^o, 7^o, 14^o, 21^o e 42^o dias), as aves de elevado potencial tiveram a maior redução no desenvolvimento relativo ao peso vivo destes órgãos (Figura 03).

TABELA 04. Peso ao nascer (em g), peso aos 42 dias (em g), níveis plasmáticos de T3 e T4 (em ng/mL), relação T3/T4, hipertrofia cardíaca em relação massa ventricular direita – MVD/massa ventricular total – MVT (em %) e mortalidade por ascite (em %) de aves de corte (com elevado e baixo potencial de crescimento) e de poedeiras comerciais.

Parâmetros	Potencial de Desempenho			Probabilidade estatística
	Alto	Baixo	Poedeira	
Peso ao Nascer	42 ± 1 ^a	34 ± 0,9 ^c	37 ± 0,8 ^b	0,0001
Peso aos 42 dias	2244 ± 137 ^a	417 ± 25 ^b	506 ± 24 ^b	0,0001
T3	0,93 ± 0,06 ^b	1,48 ± 0,11 ^a	2,01 ± 0,18 ^a	0,0001
T4	11,1 ± 0,84	8,65 ± 0,47	7,98 ± 0,18	Não Signif.
Rel. T3/T4	0,09 ± 0,01 ^b	0,22 ± 0,03 ^a	0,28 ± 0,05 ^a	0,0001
Hipertr. Coração*	14,0	0,0	0,0	-
Morte Ascite	3,34	0,0	0,0	-

*Hipertrofia considerada com taxa superior a 25% da relação.
Hassanzadeh et al. (2005)

Por esta razão frangos de corte possuem grande pressão no seu sistema cardio-respiratório; um desequilíbrio, ainda que pequeno, nas condições do ambiente, é suficiente para que as aves fiquem sujeitas a sofrerem déficit de oxigenação tissular.

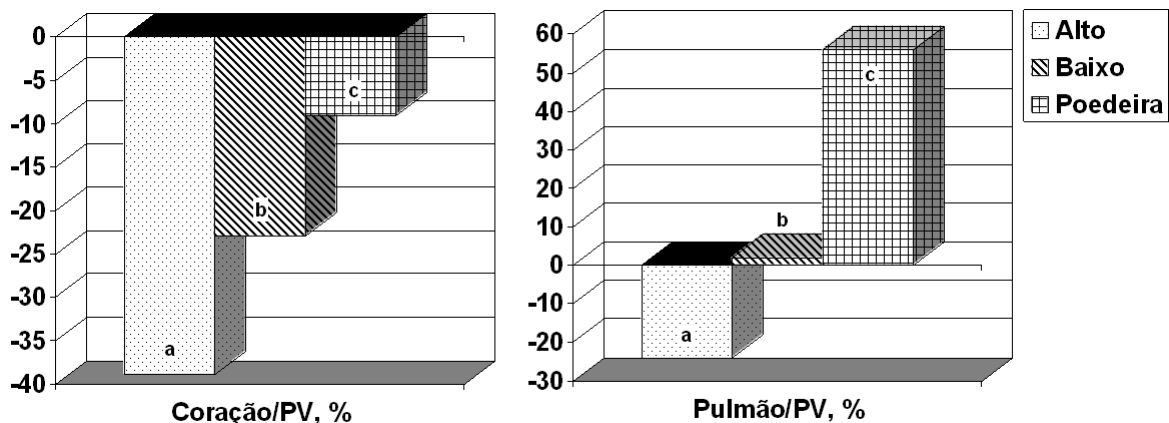


FIGURA 03. Mudanças na taxa de crescimento do coração e pulmão relativo ao peso vivo em cinco idades diferentes (1º, 7º, 14º, 21º e 42º dias) de aves de corte com alto e baixo potencial de crescimento e de poedeiras comerciais.

Hassanzadeh et al. (2005)

Para tentar solucionar este déficit de oxigenação a ave promove alguns mecanismos compensatórios como: maior frequência cardíaca, aumento no fluxo sanguíneo e hipertensão pulmonar. Porém estes mecanismos determinam um aumento na pressão cardíaca, principalmente no ventrículo direito (câmara cardíaca responsável pelo bombeamento sanguíneo para os pulmões) resultando no refluxo de sangue do coração para o restante do corpo, com redução do retorno venoso e alteração patológica dos alvéolos pulmonares e coração. Estes fatores culminam na estase do sistema porta-hepático com perda de líquido vascular para a região abdominal, resultando na Síndrome ascítica (SA).

3.2) Causas

a) Genética:

O melhoramento genético tem sido apontado como uma das causas predisponentes à ocorrência da SA. Os frangos de corte melhorados como os atuais são provavelmente, mais susceptíveis ao aparecimento de casos de SA, em grande parte, devido a uma maior taxa metabólica reflexo de uma elevada demanda tissular por oxigênio (Riddell, 1991). O rápido crescimento dos frangos, associado ao sexo masculino, aparecem, como as causas mais prováveis de SA.

b) Altitude:

Altitudes superiores a 2.000m elevam consideravelmente a incidência dos quadros de SA. Este é um fator desencadeador, de natureza grave, desta condição patológica. A diminuição da pressão atmosférica e do

nível de oxigênio contido no ar favorecem à afecção. (Figura 04). Um menor aporte de oxigênio leva à hipóxia tissular o que induz a ave a lançar mão dos mecanismos compensatórios (Coello et al., 1997) resultando na ascite.

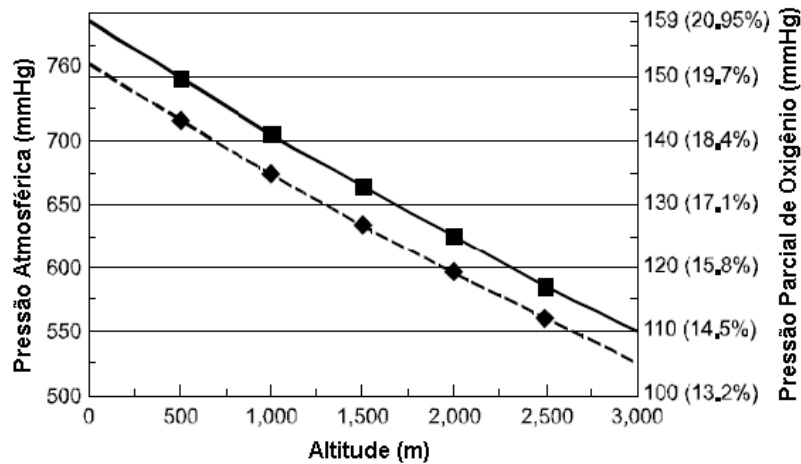


FIGURA 4. Escala da esquerda (linha pontilhada) e da direita (linha sólida) indicam a variação da pressão atmosférica e de oxigênio, respectivamente, em relação à altitude.

Julian (2000)

c) Temperatura:

Aves mantidas em condições de estresse térmico (tanto acima quanto abaixo da zona de conforto) necessitam utilizar energia para a gênese ou perda de calor. Este aumento na demanda energética pode determinar uma hiperventilação pulmonar devido à utilização do O_2 na gênese energética.

Durante os meses de inverno (Junho a Agosto) existe uma tendência de aumento na demanda de O_2 pela elevação no consumo de ração o que eleva ainda mais a ocorrência desta condição patológica (Tabela 03).

Mudanças bruscas de temperatura diurna e noturna também são causas do aparecimento da ascite em frangos de corte (Tabela 05).

TABELA 05. Desempenho, taxa de mortalidade por ascite e peso relativo do coração em frangos de corte com 35 dias de idade submetidos a condições variáveis de temperatura.

Temperatura	CR, g ¹	GP, g ²	CA, g/g ³	ASC, % ⁴	COR, % ⁵
Alta*	2869	1857a	1,54a	0,8a	0,41a
Varição (D/N)**	2921	1845b	1,58b	1,2bc	0,55a
Baixa***	2890	1726a	1,68c	11,9a	0,67a

Onde: ¹Consumo de Ração, ²Ganho de Peso, ³Índice de Conversão Alimentar, ⁴Incidência de Ascite e ⁵Peso Relativo do Coração. *Alta – 4°C de 1 a 21 dias e de 2°C de 22 a 35 dias. **Baixa – 2°C de 1 a 21 dias e de 4°C de 22 a 35 dias. ***Temperatura alta durante o dia e baixa durante a noite.

Kwakernaak et al. (2000).

d) Oxigenação:

A troca inadequada de ar e o acúmulo de poeira, em suspensão, de gás carbônico e de amônia, são fatores predisponentes ao aparecimento dos quadros de Ascite devido à competição desses gases com a concentração de oxigênio no ar.

Este problema se mostra mais intenso nos meses de inverno e nas fases iniciais de criação, onde o aquecimento do galpão, embora necessário, age como um fator paradoxal em relação às necessidades de renovação do ar no ambiente.

Problemas de ventilação durante a incubação também podem resultar em quadros de SA, pois o aporte adequado de oxigênio é de fundamental importância para a correta formação dos órgãos do embrião. Este fator se mostra mais importante no terço final de incubação.

e) Manejo:

As práticas corretas de manejo das aves de corte possuem papel fundamental na prevenção da SA. Afinal, quase todas as causas descritas anteriormente têm sua origem nas más práticas de manejo. Assim, atenção especial para o manejo das cortinas garantindo a adequada renovação de ar e conseqüente oxigenação do galpão são exigências básicas.

O adequado ajuste dos bebedouros em altura, número e vazão de água, além de minimizarem o desperdício de água, reduzem a umidade da cama reduzindo formação de excesso de amônia que tem reflexos ruins nas vias respiratórias e na própria qualidade da ventilação pulmonar. Considerar também, que, o excessivo manejo físico das aves, por contenções,



adensamento exagerado, pesagens muito freqüentes e vacinações, só fazem contribuir para aumentar o estresse predispondo ao aparecimento da SA.

f) *Nutrição:*

Nas atuais dietas de frangos de corte, os níveis nutricionais estão relacionados com a matriz energética da dieta. Uma diminuição do aporte de energia (quantitativa ou qualitativa) previne o aparecimento de ascite, porém determina, pó outro lado, uma redução no desempenho da ave.

Entretanto, é importante ter sempre em mente que o aumento no desempenho da ave não é o principal fator predisponente ao aparecimento da SA; Afinal, o ganho de peso apropriado, mesmo que por reduzido período, deve ser o alvo de todo o empreendimento de produção de frangos de corte.

Estudos comprovam que a redução da densidade energética das dietas não é uma estratégia interessante para redução de quadros de ascite, sobretudo se houver a manutenção de outros fatores de maior relevância, como: variações térmicas e má qualidade do ar (Tabelas 06 e 07). Se as condições ambientais não estiverem sob controle, a incidência de SA poderá atingir níveis elevados.

TABELA 06 Desempenho e taxa de mortalidade por ascite obtidos com frangos de corte machos aos 49 dias de idade criados em condições distintas de temperatura e qualidade nutricional.

TRATAMENTO		PM, g ¹	CA, g/g ²	Ascite, % ³
Alta Densidade	Termoneutro	2822 ^a	2,02 ^a	0,3 ^a
Energética	Frio*	2744 ^b	2,15 ^b	5,2 ^c
Baixa Densidade	Termoneutro	2738 ^b	2,12 ^b	0,1 ^a
Energética	Frio*	2666 ^c	2,20 ^c	1,2 ^b

Onde: ¹Peso Médio; ²Índice de conversão alimentar; ³incidência de ascite; *6°C abaixo do limiar da zona de conforto térmico para cada fase. abc(P<0,05).

Odum (1993)

TABELA 07 Desempenho e taxa de mortalidade por ascite obtidos com frangos de corte machos, aos 49 dias de idade, criados em condições distintas de qualidade do ar e qualidade nutricional.

TRATAMENTO		PM, g ¹	CA, g/g ²	Ascite, % ³
Alta Densidade	↑ Qual. Do Ar	2928 ^a	1,98 ^a	0,2 ^a
Energética	↓ Qual. do Ar*	2877 ^a	2,04 ^b	12,3 ^c
Baixa Densidade	↑ Qual. Do Ar	2699 ^b	2,15 ^c	0,0 ^a
Energética	↓ Qual. do Ar*	2678 ^b	2,17 ^c	1,2 ^b

Onde: ¹Peso Médio; ²Índice de conversão alimentar; ³incidência de ascite;*Trocas gasosas deficientes e alto nível de amônia. abc(P<0,05).

Odum (1993)

A redução qualitativa ou quantitativa do aporte energético pode ser utilizada como forma de prevenção da ascite apenas quando o desempenho na fase pré-inicial for excelente. Esta redução do aporte energético propicia um menor ganho de peso aos 42 dias e reduz a incidência de SA em função da diminuição na taxa metabólica.

3.3) Monitoria e Controle

Pode-se adotar como formas de monitoramento da SA:

- Observação do estado do plantel;
- Avaliação rigorosa das condições do galpão (equipamentos de ambiência);
- Determinação das possíveis causas do aparecimento desta condição patológica;
- Acompanhamento das práticas de manejo adotadas pelo granjeiro.

Aureliano (2000) determinou um índice prático que permite quantificar, ou até mesmo, prever um quadro de SA. Esta metodologia foi denominada de índice de ascite (IA). Este índice relaciona o peso do ventrículo direito (PVD) com toda a massa ventricular total (MVT) do coração da ave.

$$IA = \frac{PVD}{MVT} \times 100$$

Onde:

IA – Índice de Ascite

PVD – Peso do Ventrículo Direito

MVT – Massa Ventricular Total

O autor sugere que um nível de IA superior a 40% determina o aparecimento de quadros de ascite, sendo necessário à utilização de métodos para o controle e prevenção (Tabela 08).

TABELA 08 Variação do índice ascítico (IA) de frangos de corte abatidos com 45 dias de idade alojados em diferentes altitudes.

Altitude	Estado das Aves	Nº de Aves	IA, %
2638m	Ascíticas	518	47,77 ± 5,12
2638m	Normais	318	30,92 ± 2,77
220m	Normais	200	19,74 ± 4,34

Aureliano (2000).

Como dito anteriormente, o aporte deficiente de oxigênio é a causa primária para o aparecimento da SA, devido a alta taxa metabólica das linhagens de elevado desempenho. Então todos os métodos de controle devem ser empregados no sentido de minimizar este déficit respiratório, incluindo:

- Identificação das linhagens de maior ocorrência;
- Ajuste do manejo das aves levando-se em consideração as estações do ano, temperatura e qualidade do ar;
- Identificação da altitude onde estão locados os galpões;
- Evitar excesso de poeira e cama molhada;
- Formulação personalizada e assistência técnica personalizada:
 - Avaliação de todas as variáveis envolvidas na gênese do problema;
 - Uso de conceitos elaborados para a formulação das dietas:
 - Proteína ideal (evitar o excesso de proteína dietética);
 - Avaliação do balanço eletrolítico (Na⁺, K⁺, Cl⁻).
 - Programa de luz no período inicial de vida;
 - É conveniente lembrar que a restrição alimentar só deverá ser utilizada em lotes com excelente desempenho durante a 1ª semana.

4) BIBLIOGRAFIA CITADA:

BÖLÜKBASI, S.C.; AKTAS, M.S.; GÜZEL, M. The Effect of Feed Regimen on Ascites Induced by Cold Temperatures and Growth Performance in Male Broilers. **International Journal of Poultry Science**. n.5. p. 326-329, 2005.

DECUYPERE, E.; DEWIL, E.; KÜHN, R. The hatching process and the role of hormones. **Avian incubation**. p. 239-256, 1991.

EDWARDS JR., H.M. Nutrition and skeletal problems in poultry. **Poultry Science**, n. 79, 1018–1023, 2000.

GONZÁLEZ, F.H.D.; HAIDA, K.S.; MAHL, D.; GIANNESI, G. KRONBAUER, E. Incidência de doenças metabólicas em frangos de corte no sul do Brasil e uso do perfil bioquímico sanguíneo para o seu estudo. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 3, n. 2, p. 141-147, 2001.

HASSANZADEH, M.; GILANPOUR, H.; CHARKHKAR, S.; BUYSE, J.; DECUYPERE, E. Anatomical parameters of cardiopulmonary system in three different lines of chickens: further evidence for involvement in ascites syndrome. **Avian Pathology**, v. 3, n. 34, p. 188-193, 2005.

JACOBSEN, G.; FLORES, M. L. Condenações por síndrome ascítica em frangos abatidos sob inspeção federal entre 2002 e 2006 no Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. **Ciência Rural**, n. 7, p. 1966 – 1971, 2008.

JULIAN, R.J. Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: A Review. **Avian Pathology**. n.29, p.519 – 527, 2000.

JULIAN, R.J. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A Review. **The Veterinary Journal**. n.169, p. 350–369, 2005.

ODUM, T.M.; ROSEBAUM, L.M.; JEFFREY, J.S. Experimental reduction of eggshell conductance during incubation. I.Effect on the susceptibility to ascites syndrome. **Avian Disease**, n. 39, p. 821-829, 1995.

ODUM, T. W. Ascites syndrome: overview and update. **Poultry Digestig.**, n. 52, p. 14-22, 1993.



OGBE, A.O.; MGBOJIKWE, L.O.; ABDU, P.A.; ATAWODI, S.E. Organ and carcass weight variation and histopathological changes in eimeria tenella infected broiler chickens treated with aqueous extract of a wild mushroom (ganoderma lucidum). **EJEAFChe**, n. 5, 2008.

OLKOWSKI, A.A.; CLASSEN, H.L. Sudden death syndrome in broiler chickens: a review. **Poultry Avian Biological Review** . n. 6, p. 95-105, 1995.

RIDDELL, C. Developmental and metabolic diseases of meat-type poultry. In: **Proceedings of the Xth World Veterinary Poultry Association Congress**, Sydney, Australia, pp.79–89. 1993.

ROSÁRIO, M.F.; SILVA. M.A.N.; COELHO, A.A.D.; et al. Síndrome ascítica em frangos de corte: uma revisão sobre fisiologia, avaliação e perspectivas. **Ciência Rural**, v. 34, n. 6, p. 1987-1996, 2004.

TARACHAI, P.; YAMAUCHI, K. Effects of luminal nutrient absorption, intraluminal physical stimulation and intravenous parenteral alimentation on the recovery responses of duodenal villus morphology following feed withdrawal in chickens. **Poultry Science**, n. 79, p. 1578-1585, 2000.

TONA, K.; KEMPS, B.; BRUGGEMAN, V.; BAMELIS, F.; DE SMIT, L.; ONAGBESAN, O.; DECUYPERE, E. Comparison of Three Lines of Broiler Breeders Differing in Ascites Susceptibility or Growth Rate. 1. Relationship Between Acoustic Resonance Data and Embryonic or Hatching Parameters. **Poultry Science**, n. 84, p. 1439–1445, 2005.

URBAITYTE, R. The economic impact of ascites continues to harm the worldwide broiler industry. Could acidifiers offer a solution? on line (<http://www.wattagnet.com/3402.html>), **WATT**, 2009.