

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Surto de raquitismo em frangos de corte na Paraíba

Jussier Jurandir da Silva

2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Surto de raquitismo em frangos de corte na Paraíba

Jussier Jurandir da Silva
Graduando

Prof.^a Dr.^a Patrícia Araújo Brandão
Orientadora

Patos
Outubro de 2016

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSRT DA UFCG

S586s Silva, Jussier Jurandir da
Surto de raquitismo em frangos de Paraíba / Jussier Jurandir da Silva. –
Patos, 2016.
30f.: il. color.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) – Universidade
Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2016.

“Orientação: Prof. Dr. Patrícia Araújo Brandão”

Referências.

1. Hipocalcemia. 2. Hipofosfatemia. 3. Deficiência nutricional.
4. Doença de aves. I. Título.

CDU 636.033

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAUDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

JUSSIER JURANDIR DA SILVA

Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADA EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA:

Prof.^a Dr.^a Patrícia Araújo Brandão
ORIENTADORA

Nota

Prof. Dr. Antônio Flávio Medeiros Dantas
EXAMINADOR I

Nota

Prof.Msc. Roberio Gomes Olinda Nota
EXAMINADOR II

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pelo dom da vida, pelas bênçãos e por ter me guiado com sua luz divina sempre no caminho correto.

Aos meus pais, Maria Núbia e José Cosme, pelos esforços e por sempre acreditarem em mim, junto dos meus irmãos Júlio, Júlia, Jillyanne e Joel. Não tenho como expressar o sentimento de gratidão e amor. Espero retribuir sendo um profissional dedicado e humilde.

Agradeço a minha sobrinha, Ana Júlia, por ter abençoado a nossa família e alegrado as nossas vidas.

A minha orientadora Dr^a Patrícia Brandão pelas oportunidades e ensinamentos. Ajudando-me dentro e fora da universidade, em nome da qual eu agradeço a todos os professores do CSTR/UFCG.

Aos amigos, que ao longo dos cinco anos me acompanharam, dividiram momentos difíceis e alegres, me fizeram uma pessoa mais compreensiva. Nunca esquecerei nenhum de vocês, em especial Júnior Carvalho, Larissa Brasileiro, Bruno Tavares, Thiago Alves, Henrique César, Clésio Paiva, Saul Fonseca, Antônio Carlos, Paulo Antônio, Thiago Dantas e a todos da turma 2016.1 e residência universitária.

Leonardo Barros e Diego Souto, onde nunca vou esquecer os conselhos durante o início do curso, aos quais agradeço o rumo correto que tomei.

A minha família de Patos, Dona Socorro Barros e Severino Felix, por ter me adotado e sempre cuidado de mim.

Aos que não citei, mas que foram importantes durante o curso, me incentivando, ajudando ou apoiando de alguma forma.

E por fim, ao Professor Dr. Antônio Flávio, pela co-orientação, sendo essencial na conclusão desse trabalho. A Roberio Olinda, por ter aceitado compor a banca examinadora, ao qual agradeço a todos do laboratório de patologia animal, que auxiliaram neste trabalho.

SUMÁRIO

	Pág.
LISTA DE FIGURAS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1. INTRODUÇÃO.....	09
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.2 Formação e crescimento ósseo.....	11
2.3 Raquitismo	12
2.3.1 Epidemiologia	13
2.3.2 Sinais Clínicos	14
2.3.3 Diagnóstico	14
2.3.3.1 Radiológico	14
2.3.3.2 Patologia Clínica	15
2.3.3.3 Aspectos macroscópico	15
2.3.3.4 Aspectos microscópico	16
2.3.4 Medidas de controle	16
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	17
4.RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	19
5. CONCLUSÃO.....	27
6. REFERÊNCIAS.....	28

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 – Instalações. Galpão de criação – exterior.....	18
Figura 2 – Instalações. Galpão de criação – interior.....	18
Figura 3 – Sinais clínicos. Posicionamento anormal e articulações dos membros espessadas.....	19
Figura 4 – Sinais clínicos. Animal debilitado, bico e pernas amolecidas.....	20
Figura 5 – Alterações radiográficas. Fêmur, tíbia e bico apresentado densidade diminuída.....	21
Figura 6 – Alterações macroscópicas. Junções costocondrais proeminentes e marcado espessamento nodulares.....	21
Figura 7 – Alterações microscópicas – Espessamento da zona de cartilagem hipertrófica.....	22
Figura 8 – Alterações microscópicas – coloração Hematoxilina e eosina. Zona hipertrófica com lacunas de condrócitos hiperplásicas, vacuolizadas e com arranjos irregulares.....	23
Figura 9 – Alterações microscópicas – coloração Hematoxilina e eosina. Zona hipertrófica com deposição de matriz osteoide não mineralizada.....	23
Figura 10 – Alterações microscópicas – coloração Tricrômico de Masson, na escala 50 mm. Medula óssea: observa-se proliferação de fibras colágenas ao redor de vasos sanguíneos.....	24
Figura 11 – Alterações microscópicas – coloração Von Kossa, na escala 50 mm. Trabéculas ósseas apresentaram-se pobremente mineralizadas.....	24

RESUMO

SILVA, JUSSIER JURANDIR. Surto de raquitismo em frangos de corte na Paraíba.

UFCG, 2016. 28 pg. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina veterinária).

Objetivou-se descrever os achados epidemiológicos, clínicos, patológicos, radiográficos e bioquímicos de raquitismo em frangos de corte diagnosticados no semiárido da Paraíba. Os dados relacionados às características epidemiológicas e clínicas foram obtidos junto ao responsável pelo lote e mediante visita a propriedade. Os sinais clínicos foram crescimento retardado, fraqueza muscular, debilidade, instabilidade na locomoção, não deambulava e quando estimulados claudicavam. Foi realizada coleta de sangue para realização de testes bioquímicos. Em quatro animais, exames radiográficos foram realizados, obtendo imagens do bico, fêmur e tíbia. Seis animais que apresentavam sinais clínicos foram eutanasiados e necropsiados. Na necropsia de oito frangos os achados foram semelhantes e caracterizaram-se por ossos e bicos amolecidos. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados, fixados, processados e corados com hematoxilina e eosina, como também foram usadas às colorações de Von Kossa e tricrômico de Masson. Técnicas de colorações especiais de histoquímicas foram realizadas para evidenciação de fibras colágenas e depósitos de cálcio. Histologicamente na tíbia observou-se espessamento acentuado e difuso da zona de cartilagem hipertrófica na placa de crescimento. Na análise da bioquímica de cinco animais verificou-se hipocalcemia e hipofosfatemia. Pode-se concluir que o raquitismo foi caracterizado pela hipocalcemia e hipofosfatemia acentuada, proveniente do fornecimento de ração que não atendeu as exigências de cálcio e fósforo. Foi diagnosticado pela formação dos rosários raquíticos e falha na ossificação endocondral com espessamento da zona de cartilagem hipertrófica.

Palavras Chaves: Hipocalcemia, Hipofosfatemia, Deficiência nutricional, Doença de aves.

ABSTRACT

SILVA, JUSSIER JURANDIR. Outbreak of rickets in broilers in Paraíba. UFCG, 2016. 28pg. (Completion of course work in Veterinary Medicine).

This study aimed to describe the epidemiological, clinical, pathological, radiological and biochemical rickets in broilers diagnosed in the semiarid region of Paraíba. Data related to epidemiological and clinical characteristics were obtained from the responsible by lot and by visiting the property. Clinical signs were stunted growth, muscle weakness, weakness, unsteadiness in walking, could not walk and when stimulated limping. Blood collection was made for conducting biochemical tests. In four animals, radiographic examinations were performed, obtaining nozzle pictures, femur and tibia. Some animals who became ill were euthanized and necropsied. At necropsy eight chickens findings were similar and characterized by bone softening and nozzles. Fragments of all organs were collected, fixed and processed routinely. Technical special histochemical staining were performed to disclosure of collagen fibers and calcium deposits. Histologically the tibia was observed marked, diffuse thickening of the hypertrophic zone of cartilage growth plate. In biochemical analysis of five animals was found to hypocalcaemia and hypophosphatemia. It can be concluded that the rickets was characterized by a marked hypocalcaemia and hypophosphatemia, from supplying feed which has not met the requirements for calcium and phosphorus. It was diagnosed by the formation of rosaries and scrubby failure endochondral ossification with thickening of the hypertrophic cartilage zone.

Key Words: Hypocalcemia, hypophosphatemia, Nutritional deficiency, Poultry Disease.

1 INTRODUÇÃO

Segundo dados do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos - USDA (2016), a avicultura de corte brasileira apresentou seus maiores avanços nas últimas décadas, passando de 4,4 milhões de toneladas em 1997 para 13,5 milhões de toneladas em 2016. O Brasil manteve a posição de maior exportador mundial, representando 38% até abril de 2016 e obteve avanço no ranque de maior produtor, passando de terceiro para segundo maior produtor mundial, ficando apenas atrás dos Estados Unidos, demonstrando a importância econômica da avicultura de corte no Brasil.

Um fator fundamental para o aumento da produção avícola é a nutrição, sendo um item primordial no desempenho dos animais, como também fator essencial nos custos de produção. A nutrição animal vem evoluindo a cada década, sendo a alimentação de frangos de corte alvo de inúmeras pesquisas, principalmente no semiárido paraibano, devido às altas temperaturas durante vários meses do ano. Todavia, ainda existem muitas dúvidas e questionamentos a respeito da melhor forma de suprir as exigências nutricionais dos frangos.

A adequação das exigências nutricionais das aves de corte criadas em climas quentes é um anseio dos criadores locais, visto que a avicultura encontra-se em expansão no Nordeste brasileiro e a literatura utilizada para formulação de ração leva em consideração dados das regiões Sul e Sudeste do país, que não são condizentes com a realidade regional do sertão paraibano.

A falta de exigências nutricionais específica para o semiárido, em muitos casos leva a uma subnutrição dos animais, acarretando problemas no desempenho e ganho de peso, além da ocorrência de doenças carenciais, devido à má nutrição.

Nesse contexto, os minerais assumem papel importante, pois a deficiência desses compostos na dieta impossibilita que os animais atinjam o seu desempenho corporal máximo.

O raquitismo é uma doença nutricional óssea sistêmica que afeta a formação e a remodelação dos ossos de animais e do homem na fase de crescimento (CARLSON; WEISBRODE, 2013). Sua patogênese envolve a mineralização deficiente da epífise, da cartilagem epifisária durante a ossificação endocondral e da matriz osteoide recém-formada, atribuída comumente a níveis dietéticos inadequados de cálcio, fósforo e/ou

vitamina D, apesar de formas herdadas serem ocasionalmente reportadas (DITTMERE; THOMPSON, 2011).

A maioria dos relatos de casos de raquitismo em animais de produção é provocada por erros na formulação das rações. Os frangos de corte são particularmente sensíveis à ocorrência de raquitismo, por apresentarem elevada exigência metabólica para alcançarem rapidamente o desenvolvimento corporal (THOMPSON, 2007).

Diante da escassez de informações sobre raquitismo em aves domésticas na literatura nacional, o presente trabalho objetivou descrever os aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos, radiográficos e bioquímicos em um surto de raquitismo em frangos de corte diagnosticado no semiárido da Paraíba.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A predisposição ao surgimento de deficiências ósseas e o excesso de carga sobre os ossos dos frangos, vem aumentando devido as linhagens de crescimento rápido, onde o desenvolvimento esquelético não acompanha o crescimento corporal. Algumas propriedades ósseas vem sendo prejudicadas devido a uma seleção genética focada na produção de carne (RATH et al., 2000).

O raquitismo é uma anormalidade óssea, resultante da deficiência de cálcio e fósforo, que pode levar os animais a claudicação, morbidade e mortalidade (FLEMMING, 2008). Sullivan (1994) estimou uma taxa de mortalidade nos EUA, em consequência a problemas ósseos de 3%. O que segundo Tnccouncil (2014), representa 60% da mortalidade na indústria avícola americana.

Provavelmente o fator mais importante no que diz respeito à qualidade óssea é a nutrição. Desta forma, faz-se necessário entenderas bases fisiológicas do desenvolvimento ósseo para melhorar a qualidade óssea das aves. Alguns fatores como composição da dieta, temperatura ambiente, sanidade e idade das aves, são responsáveis pela qualidade e maturidade dos ossos (EINHORN, 1996).

2.2 Formação e crescimento ósseo

O osso é um tecido multifuncional, metabolicamente muito ativo, constituído de uma população heterogênea de células, em diferentes estágios de diferenciação que, através de uma coordenada sequência de eventos, regula a mobilização e a deposição mineral durante a vida do animal (PIZAURO JÚNIOR, 2002).

Contem quatro funções principais, suportar a musculatura, auxiliar na movimentação, promover o crescimento do animal e servir como reservam mineral, que pode ser acessada durante distúrbios na homeostase mineral (MACARI et al., 2002).

Constitui-se de 22% de matriz óssea orgânica, 9% de água e 69% de materiais inorgânicos. A matriz orgânica tem como componente predominante o colágeno (90%), que participa no processo de mineralização óssea (ARAÚJO et al., 2006).

As células são os osteócitos, que se situam em cavidades ou lacunas no interior da matriz, os osteoblastos, produtores da parte orgânica da matriz e os osteoclastos, células gigantes, móveis e multinucleadas, que absorvem o tecido ósseo, participando dos processos de remodelação dos ossos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

O osso é composto de regiões que são denominadas epífises, diáfise e uma região intermediária entre a epífise e a diáfise, a metáfise. Em um osso longo em crescimento, as epífises e as metáfises, originadas em dois centros de ossificação independentes, estão separadas por um revestimento cartilaginoso, a cartilagem epifisária: placa de crescimento (BARREIRO et al., 2009).

O tecido ósseo apresenta uma plasticidade que o faz capaz de responder a estímulos, adaptando-se na regeneração de fraturas e/ou posteriormente às enfermidades dos ossos. Observa-se a transformação de osso cortical onde antes havia somente osso esponjoso e vice-versa (BARREIRO et al., 2009).

De acordo com Lopes (2009) o tecido ósseo sofre influência dos fatores endógenos e exógenos, como produção hormonal, nutrição e temperatura, durante todas as fases da vida, tendo a possibilidade de haver variações na massa óssea. A rigidez desse tecido é resultante da deposição de cálcio e fósforo.

A manutenção da concentração adequada de cálcio no sangue é prioritária sobre a integridade estrutural do osso. Alguns fatores tais como: sexo, idade, taxa de crescimento, diferentes cruzamentos comerciais e nutrição têm sido associados às diferenças de qualidade do osso. As propriedades químicas, físicas, biomecânicas têm sido utilizadas como parâmetros para avaliação da qualidade óssea (BARBOSA et al., 2010).

Os problemas no esqueleto de frangos de corte, primariamente estão associados ao rápido crescimento dos ossos longos, a resolução de tais problemas é de interesse dos produtores e dos consumidores por envolver o bem-estar animal e as perdas econômicas (ARAÚJO et al., 2011).

2.3 Raquitismo

É uma doença metabólica generalizada, caracterizada por menor mineralização da matriz óssea. Acomete aves nas duas primeiras semanas de vida e caracteriza-se pelo retardo no crescimento, dificuldade de locomoção, articulações aumentadas de volume, ossos e bico moles e flexíveis. As aves de crescimento rápido, principalmente frangos de corte, são os mais susceptíveis (BUTERI, 2002).

As principais causas da doença estão relacionadas à ingestão inadequada de vitamina D, cálcio e/ou fósforo (rações desbalanceadas) e relação Cálcio X fósforo inadequada ou baixa disponibilidade destes nos alimentos utilizados e mistura inadequada de seus ingredientes. Outros fatores que concorrem para o aparecimento da doença são:

problemas digestivos, distúrbios pancreáticos, distúrbios metabólicos, endócrinos e fisiológicos (SANTOS; FARIA, 1997).

2.3.1 Epidemiologia

O raquistismo é observado em todas as espécies domésticas, como também em animais silvestres mantidos em cativeiro, particularmente macacos. Observa-se uma maior incidência da doença nas raças apuradas e precoces, porém é bastante rara em cavalos (SANTOS, 1986).

Atualmente não é mais uma doença comum, devido as suas causas serem bem identificadas, porém a incidência pode ser alta em ambientes externos, como criações extensivas e alimentação intensiva em unidades de engorda (RADOSTITS et al., 2000).

Segundo RADOSTITS et al. (2000), a doença é característica de animais jovens em estágio de crescimento rápido e ocorre sob várias condições. A deficiência de vitamina D é a causa mais clássica de raquitismo em crianças ou animais jovens (JONES; HUNT; KING, 2003).

Em suínos observa-se a doença nos animais com condições de alojamento que impossibilitam uma adequada metabolização de vitamina D, pela ausência de luz (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Em cães e gatos as causas mais comuns são hipovitaminose D (deficiência dietética), erro inato no metabolismo de vitamina D ou baixa disponibilidade de minerais na dieta. Cães e gatos não sintetizam colecalciferol (pré-vitamina D) na pele exposta à luz ultravioleta e dependem principalmente do consumo alimentar para obter a vitamina (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Pintos privados de vitamina D ou de luz solar apresentam um raquitismo que conduz a morte em poucas semanas (SANTOS, 1986).

Em condições naturais, o raquitismo é incomum em potros, entretanto pode ser provocado experimentalmente (RADOSTITS et al., 2000).

De modo geral, o raquitismo em animais está relacionado a qualquer fator que reduz o produto cálcio X fósforo. A deficiência de cálcio e/ou fósforo pode baixar o produto a ponto de não permitir a mineralização do osteoide. A deficiência de cálcio ou fósforo pode ser primária (deficiência dietética) ou secundária (deficiência de vitamina D na dieta, redução da síntese cutânea de vitamina D, não metabolização do colecalciferol,

má absorção causada por doenças entéricas, pancreáticas e hepáticas)(SANTOS; ALESSI, 2004).

2.3.2 Sinais Clínicos

Segundo Radostitset al. (2000), os principais efeitos do raquitismo clínico são andar rígido, aumento das articulações dos membros, aumento das articulações costoverbrais e ossos longos que apresentam curvatura anormal.

Nas aves observa-se animais com aparência de rufugo, apresentam-se atordoados, pode-se observar manqueira e fratura dos ossos longos, além de moles (SOBESTIANSKY et al., 1999).

Casos clínicos em raquitismo em cães e gatos são raros, porém os animais acometidos podem apresentar claudicação e relutância ou incapacidade de caminhar. Pode ocorrer fraturas ou encurvamento dos ossos longos, aumento evidente das junções costoverbrais e das metáfises. Outras anormalidades possíveis são erupção dentária tardia, fraqueza, inquietação e sinais neurológicos (excitabilidade, tremor, convulsão, coma) relacionados com a hipocalcemia (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Em bezerros e cordeiros observa-se atraso e irregularidade na erupção dos dentes, são mal-alinhados e se desgastam rápido e desigualmente. Essas anormalidades, juntamente com o engrossamento e amolecimento dos ossos da mandíbula, podem tornar impossível o fechamento da mandíbula. Em consequência, há protusão da língua, sialorréia e dificuldade de se alimentar. A grave deformidade do tórax pode resultar em dispnéia e timpanismo ruminal crônico. Nos estágios finais, o animal apresenta hipersensibilidade, tetania, decúbito e morre de inanição (RADOSTITSet al., 2000).

2.3.3 Diagnóstico

2.3.3.1 Radiológico

Exames radiográficos são de extrema importância no diagnóstico do raquitismo. Ossos raquíticos tem como característica baixa densidade, comparados aos ossos normais. Extremidades dos ossos longos têm aparência “rugosa” ou “corroída” e contorno côncavo ou plano, em vez do contorno normal convexo (RADOSTITSet al., 2000).

Em cães e gatos os achados radiográficos mais frequentes são espessamento axial e radial das placas de crescimento e abaulamento de metáfises adjacentes. Placas de

crescimento distais da ulna são acometidas com maior gravidade. Outros achados são osteopenia, córtices finos e diáfises encurvadas (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

Em humanos verifica-se um quadro caracterizado por epífises e metáfises alargadas, "em taça", com linhas de mineralização irregulares, sem contornos definidos e atraso na maturação. Nas demais regiões observam-se os sinais de osteomalacia, com osteopenia generalizada, encurvamento dos ossos longos, varismo ou valgismo em membros inferiores, pseudo-fraturas que são mais frequentes em colo de fêmur, omoplata e púbis, fraturas, deformidades na caixa torácica e coluna vertebral: vértebras bicôncavas, cifose e escoliose, lordose acentuada. Flutuações na severidade da doença durante o crescimento resultam no aparecimento de linhas radiodensas, paralelas à metáfise. Nos casos dependentes de vitamina D, com hiperparatireoidismo secundário, há áreas de reabsorção subperiosteal e cistos (MECHICA, 1999).

2.3.3.2 Patologia clínica

A fosfatase alcalina plasmática encontra-se elevada, porém os níveis de cálcio e fósforo dependem de um fator causador. Se as deficiências de fósforo e vitamina D forem a causa, o teor sérico de fósforo será menor do que o limite mínimo de normalidade. Os níveis séricos de cálcio tornam-se baixos apenas nos estágios finais. As concentrações séricas de 25-hidroxivitamina D₁ e 25-hidroxivitamina D₂ encontram-se significativamente diminuídas no raquitismo por deficiência de vitamina D (RADOSTITSET al., 2000).

2.3.3.3 Aspecto macroscópico

Segundo Radostitset al. (2000), independente do estado geral do animal, os achados de necropsia restringem-se aos ossos e dentes anormais. As vértebras mostram-se amolecidas e com maior diâmetro devido à deposição subperiosteal do tecido osteoide. As articulações apresentam-se espessadas e ao cortá-las, pode-se notar que a cartilagem epifisária se encontra mais espessadas que o normal.

A lesão óssea de maior significado é a tumefação das extremidades dos ossos longos e das articulações costovertebrais. Essas alterações são nodulares e lineares na disposição, foram comparadas às contas de um rosário (rosário raquítico). Há um aparente enfraquecimento dos músculos e dos tendões abdominais e o abdome mostra-se pêndulo e proeminente. Quando o osso é serrado longitudinalmente, a presença do alargamento da

cartilagem epifisária é lesão de grande importância para o diagnóstico. Nas aves o esterno mostra-se encurvado (SANTOS, 1986).

Nos casos graves, os ossos dos membros ficam permanentemente arqueados pela ação do peso do corpo do animal, fazendo com que fiquem valgos e causando outras deformidades esqueléticas (JONES; HUNT; KING, 2003).

2.3.3.4 Aspecto microscópico

As principais lesões microscópicas são o aumento da largura da zona de proliferação cartilaginosa próxima às áreas de ossificação e o arranjo desordenado da cartilagem. Há também penetração desordenada da cartilagem por vasos sanguíneos, grande excesso de osteóide não calcificado na metáfise e a medula tende a ser fibrosada, com uma correspondente redução das células mielóides (SANTOS, 1986).

Habitualmente não existem evidências de aumento da reabsorção em casos de raquitismo, entretanto o número de osteoclastos é menor do que o esperado. Porém, quando o hiperparatireoidismo é grave, a reabsorção óssea e a substituição fibrosa passam a serem aspectos do raquitismo e o aspecto microscópico tende para osteodistrofia fibrosa (JONES; HUNT; KING, 2003).

2.3.4 Medidas de controle

A prevenção do raquitismo é feita com ingestão de alimentos que contenham cálcio, fósforo e vitamina D, como também a exposição à luz solar. Para pacientes cujo quadro se instalou pela falta desses fatores, a correção da dieta e a exposição diária à luz solar, em geral, são suficientes, podendo o tratamento ser auxiliado com lâmpadas de raios ultra-violeta (MECHICA, 1999).

A melhora geral do apetite e da condição física ocorre rapidamente, sendo acompanhada por um retorno aos níveis sanguíneos normais de fósforo e fosfatase alcalina (RADOSTITS et al., 2000).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Os frangos doentes foram enviados ao Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) em Patos, Paraíba, Nordeste do Brasil. Os dados relacionados às características epidemiológicas foram obtidos junto ao responsável pelo lote e também mediante visita a propriedade. Verificou-se os dados referentes à época do ano, faixa etária, alimentação, programa de desverminação e vacinação, assim como os sinais clínicos e a evolução da doença.

Este lote era criado em galpão de alvenaria adaptado em sistema intensivo, na fazenda experimental (NUPEARIDO), pertencente à Universidade Federal de Campina Grande - UFCG, localizada no município de Patos/PB (figura 1). Os animais eram alimentados com ração formulada com farelo de milho, farelo de soja e suplemento mineral com cálcio (0,12%) e fósforo (0,16%).

Os frangos foram eutanasiados *in extremis* e em seguida necropsiados. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados, fixados em formol tamponado a 10%, clivados e processados. Posteriormente foram confeccionadas lâminas e coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (HE) para exame histopatológico. Os ossos coletados foram descalcificados em solução de ácido nítrico a 5%, clivados e processados. As lâminas confeccionadas de ossos foram coradas pela técnica de HE e realizadas colorações histoquímicas especiais de Tricrômico de Masson e Von Kossa, para evidenciação de fibras colágenas e depósitos de cálcio respectivamente.

Foi realizada coleta de 3mL de sangue dos animais, através punção da veia jugular, e acondicionados em tubo sem anti-coagulante. Os soros sanguíneos foram centrifugados a 1500 rotações por minuto, durante 15 minutos. Os testes bioquímicos foram realizados para mensuração dos valores séricos de cálcio, fósforo, proteína total, fosfatase alcalina e Vit D₃. Exames radiográficos foram realizados no bico, fêmur e tíbia de quatro frangos.



Figura 1: Instalações. Galpão de criação - exterior (Arquivo pessoal, 2015).

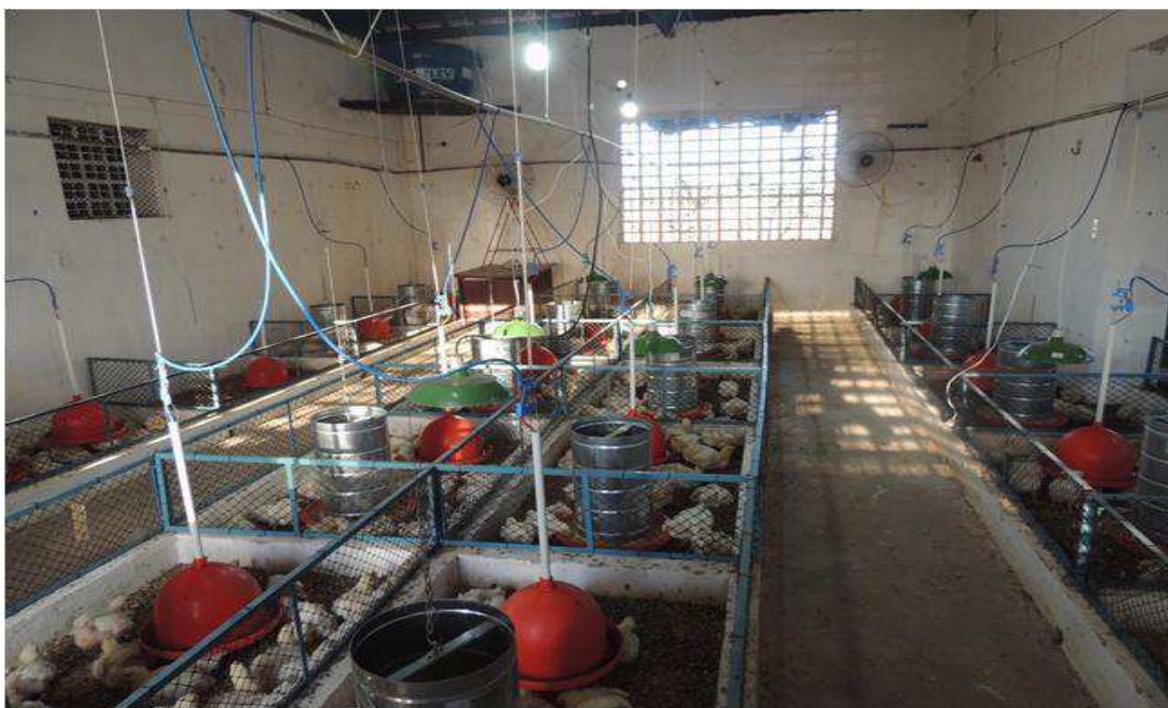


Figura 2: Instalações. Galpão de criação - interior (LPA/UFCG, 2015).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O surto ocorreu no mês de setembro de 2015, em frangos de corte (*Gallusgallusdomesticus*), machos, *Cobb*, com 15 dias de idade. De um total de 600 animais, 100 adoeceram oito dias após a inclusão da ração na dieta dos frangos, e destes 80 morreram em um período de cinco dias.

Os sinais clínicos observados nos frangos doentes foram crescimento tardio, fraqueza muscular, debilidade, instabilidade na locomoção, não deambulava e quando estimulados claudicavam (Figura 3). As articulações tíbio-társica e fêmur-tibial estavam espessadas. Os ossos longos da cabeça e bico estavam flexíveis, consistência macia, e em alguns já havia deformidades ósseas (Figura 4). Após dois a cinco dias evoluíam ao óbito, apesar de permanecerem em alerta até a morte.



Figura 3: Sinais clínicos. Posicionamento anormal e articulações dos membros espessadas (LPA/UFMG, 2015).

As alterações radiográficas caracterizaram-se por alargamento dos discos epifisários, falha na mineralização adequada dos ossos, diminuição da densidade das metáfises por falha do osteoide metafisário em se calcificar, encurvamento dos ossos longos e engrossamento das junções costo-condrais e tíbio-társicas (Figura 5).

Na necropsia de oito frangos os achados foram semelhantes e caracterizaram-se por ossos e bicos de consistência amolecida que facilmente eram cortados com uma faca. Essas alterações foram mais intensas nos ossos dos membros pélvicos, principalmente no fêmur e tibia, que se curvavam e fraturavam com facilidade. As junções costocondrais eram proeminentes e com marcado espessamento nodulares, característicos de rosário raquítico (Figura 6).



Figura 4. Sinais clínicos. Animal debilitado, bico e pernas amolecidas (LPA/UFCG, 2015)

Histologicamente no osso observou-se espessamento acentuado e difuso da zona de cartilagem hipertrófica na placa de crescimento (Figura 7). As lacunas de condrócitos na zona hipertrófica estavam hiperplásicas, vacuolizadas e com arranjos irregulares (Figura 8). Por vezes, havia deposição de matriz osteoide não mineralizada em áreas multifocais na zona hipertrófica (Figura 9). Havia áreas multifocais com deposição de osteoide não mineralizado em meio aos septos cartilagosos longitudinais que estavam estendendo-se a esponjosa primária e eram revestidos por osteoblastos. Notou-se ainda, intensa proliferação de osteoclastos, que frequentemente estavam associados com a esponjosa secundária, muitos dos quais dentro de lacunas de Howship e evidenciaram-se nos espaços medulares proliferações de células mesenquimais moderada e de tecido conjuntivo fibroso, discreto.

Pela técnica de Tricrômico de Masson evidenciaram-se fibras colágenas proliferadas ao redor de vasos sanguíneos que penetravam a placa de crescimento, discreta fibrose

peritrabeculares espaços medulares (Figura 7) e pelo Von Kossa as trabéculas ósseas apresentaram-se pobremente mineralizadas (Figura 8), pois foram discretamente impregnadas em preto e de aspecto granular.



Figura 5. Alterações radiográficas. Fêmur, tíbia e bicoapresentado densidade diminuída (LPA/UFMG, 2015).

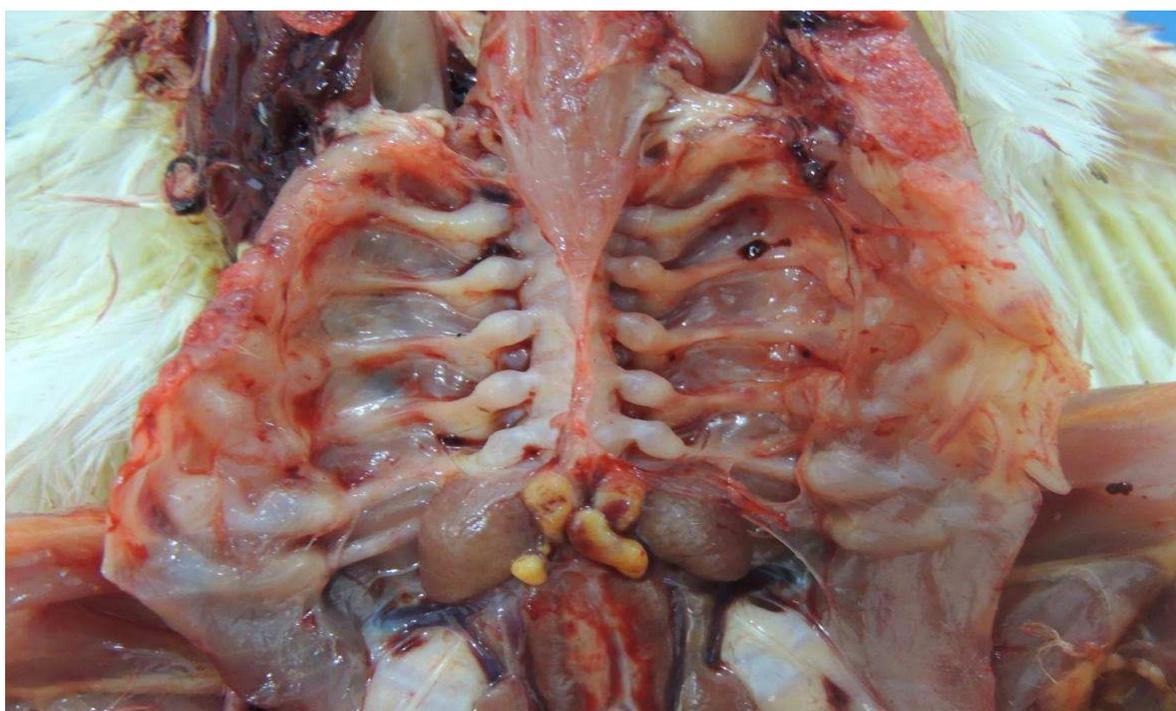


Figura 6. Alterações macroscópicas. Junções costocondrais proeminentes e marcados espessamentos nodulares (LPA/UFMG, 2015).

O diagnóstico foi baseado nos achados epidemiológicos, clínicos, bioquímicos, radiográficos e patológicos. O raquitismo em animais domésticos frequentemente está relacionado com erros nas formulações de rações com alterações de cálcio e fósforo dietético ou concentração de vitamina D (DITTMER; THOMPSON, 2011). A principal causa dessa enfermidade foi o desbalanceamento da ração, formulada para a primeira fase de crescimento dos frangos, onde apenas o uso do farelo de soja e farelo de milho na ração não atende as exigências nutricionais dos minerais cálcio e fósforo.

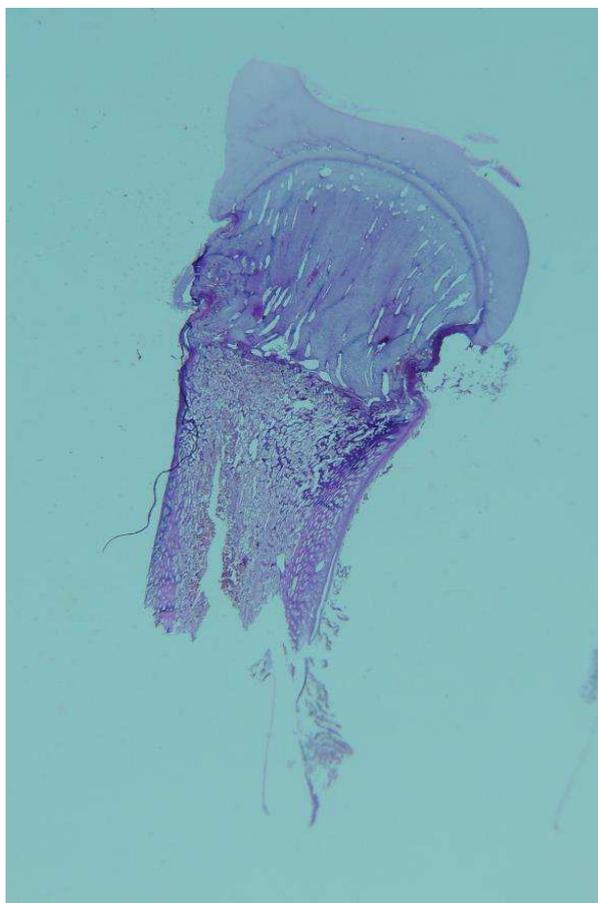


Figura 7. Alterações microscópicas – Espessamento da zona de cartilagem hipertrófica (LPA/UFMG, 2015).

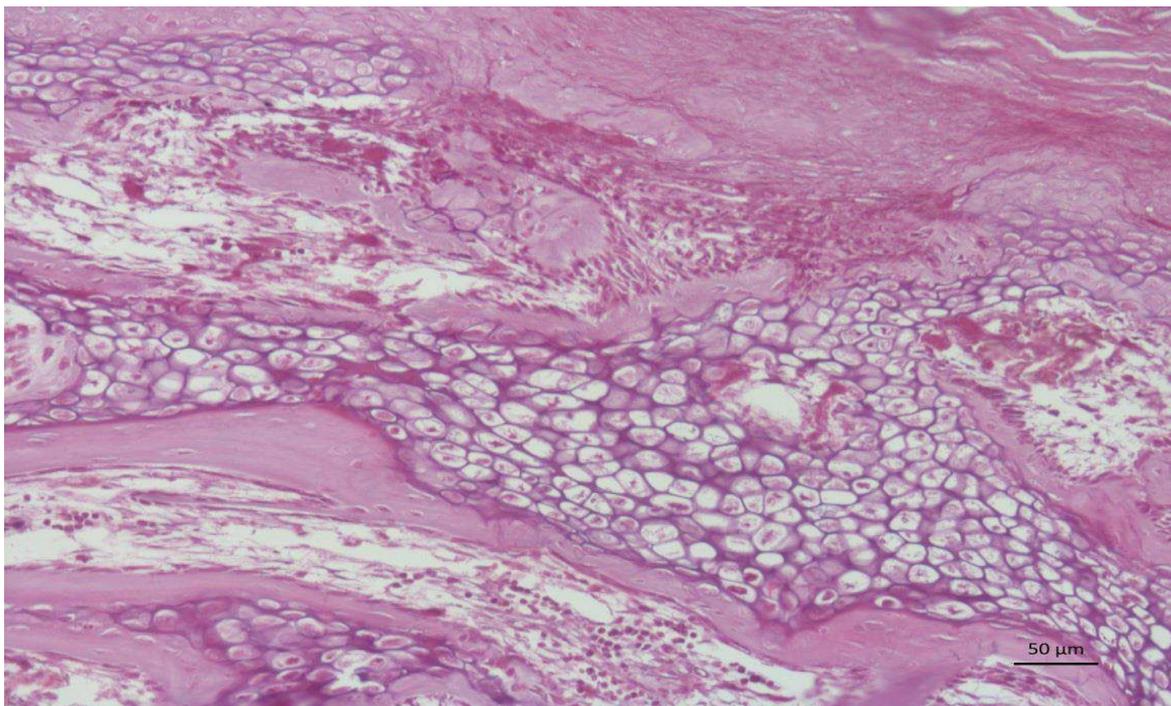


Figura 8. Alterações microscópicas – coloração Hematoxilina e eosina. Zona hipertrófica com lacunas de condrócitos hiperplásicas, vacuolizadas e com arranjos irregulares (LPA/UFCEG, 2015).

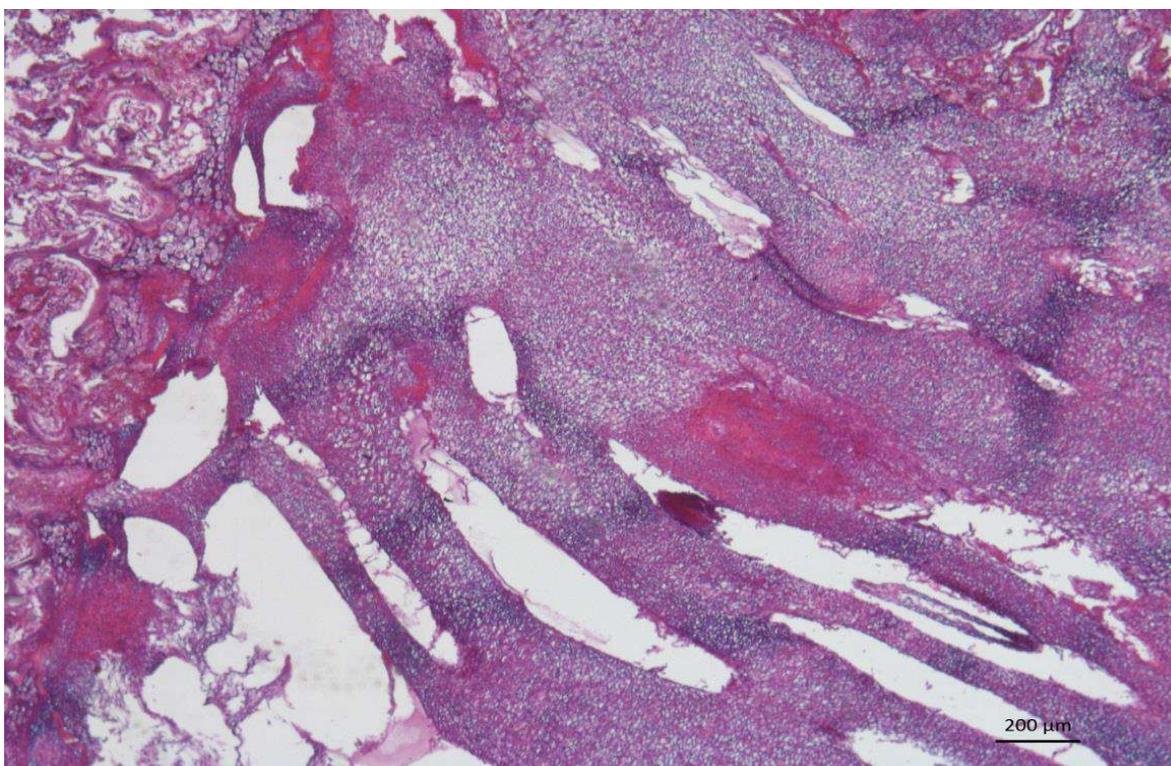


Figura 9. Alterações microscópicas – coloração Hematoxilina e eosina. Zona hipertrófica com deposição de matriz osteoide não mineralizada (LPA/UFCEG, 2015).

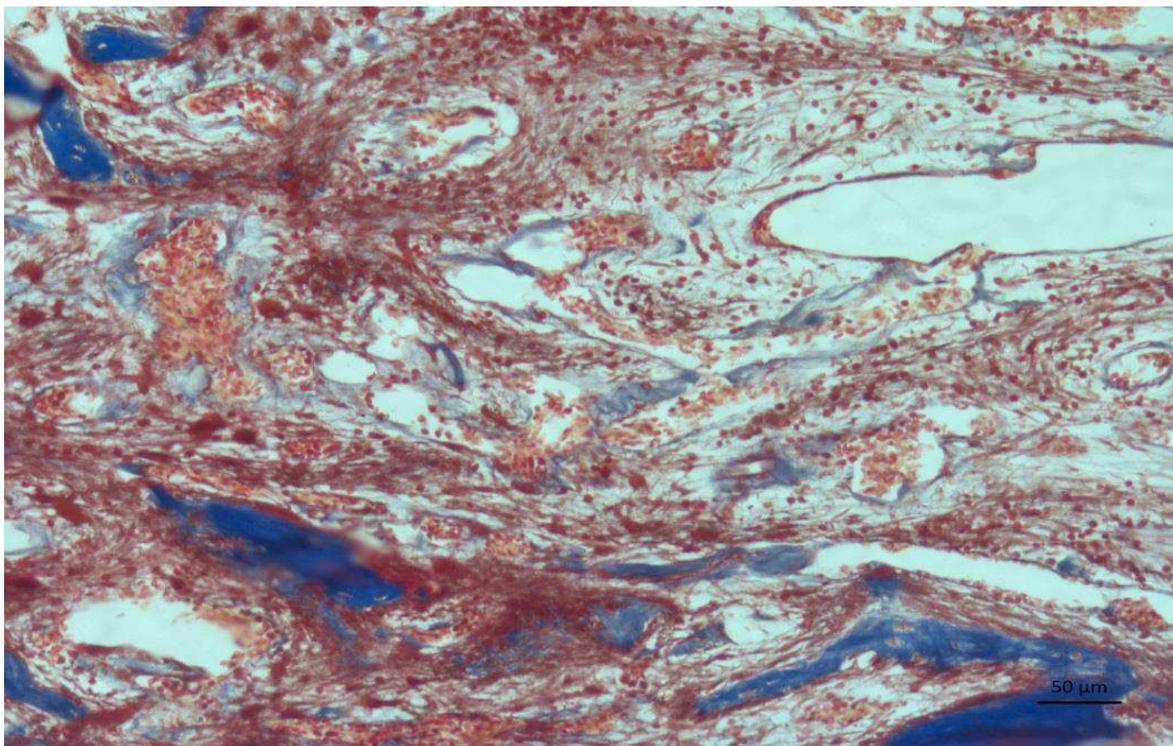


Figura 10. Alterações microscópicas – coloração Tricrômico de Masson, na escala 50 mm. Medula óssea: observa-se proliferação de fibras colágenas ao redor de vasos sanguíneos (LPA/UFCG, 2015).

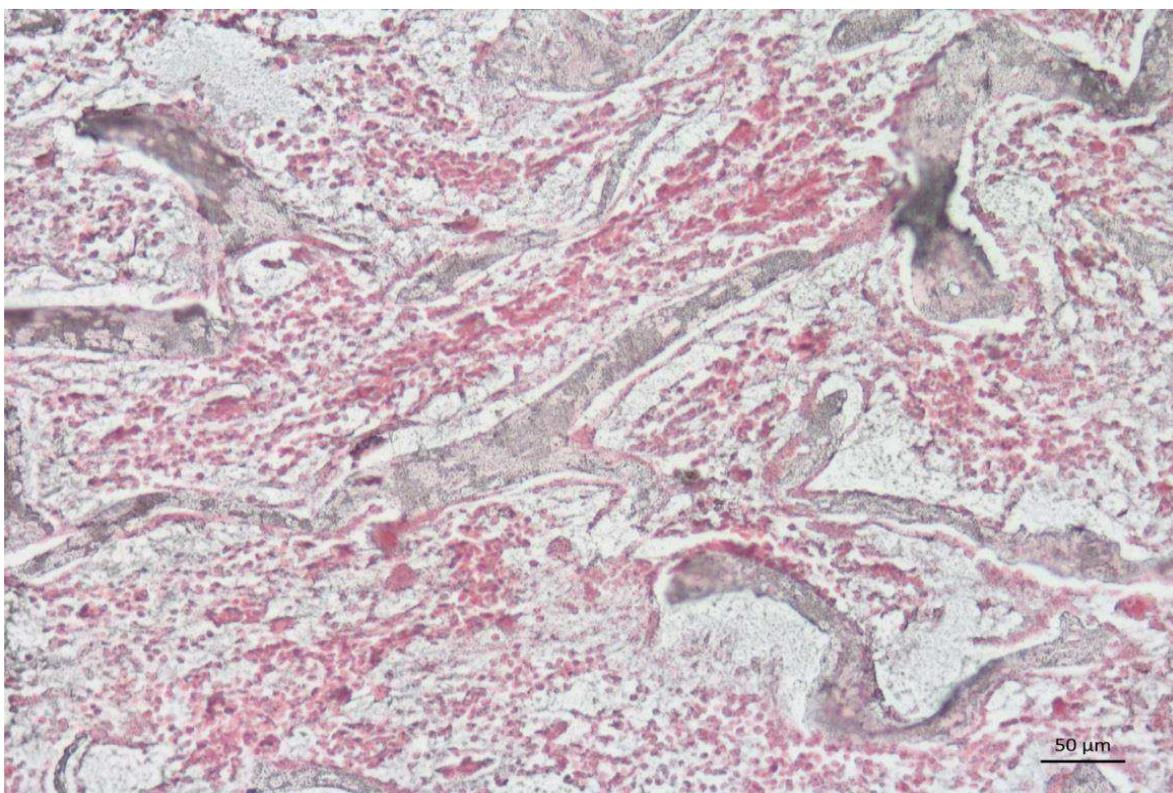


Figura 11. Alterações microscópicas – coloração Von Kossa, na escala 50 mm. Trabéculas ósseas apresentaram-se pobremente mineralizadas (LPA/UFCG, 2015).

De acordo com o Rostagno(2005), as exigências de cálcio para frangos de corte são de 0,93% e 0,88% para aves de 1 a 7 e 8 a 21 dias de idade, respectivamente, com rações contendo 3.000 kcal de EM/kg. Já as exigências em fósforo são de 0,47 e 0,44% para as mesmas fases e rações citadas acima. Os grãos e as sementes são à base da alimentação das aves e possuem teores de cálcio muito baixos, em quantidade insuficiente para suprir os requisitos nutricionais(SÁ et al., 2004). Segundo Gueguem (1990), o cálcio de origem vegetal é pouco solúvel e absorvível. Assim, é incontestável a importância da suplementação de cálcio e fósforo para corrigir esta deficiência.

Grone (1995) em um estudo nos Estados Unidos com emas observou-se aumento na flexibilidade dos ossos longos, onde foi sugestivo de raquitismo causado por deficiência de fósforo e/ou excesso de cálcio. Estas observações implicam que frangos de corte de 1 a 22 dias em crescimento necessitam na dieta estreita relação cálcio/fósforo na alimentação, para prevenir o desenvolvimento de raquitismo causado por deficiência de fósforo e cálcio. Atualmente há bastante referências a respeito das necessidades e exigências destes minerais para todas as fases de criação de frangos de corte. Sendo necessária maior atenção por parte dos profissionais no momento da formulação das rações, tendo em vista que tais desatenções aumentam os custos da atividade pela elevada taxa de mortalidade dos animais doentes.

Os soros analisados revelaram baixa moderada nas concentrações de cálcio. Por outro lado, foi observada marcada hipofosfatemia em todas as aves raquíticas. O fósforo sérico estava muito baixo (1,6 mg / dl), quando comparado com valores normais para aves (7,81 mg / dl). Os valores de cálcio também estavam abaixo das médias para aves normais que é de 4,55 mg / dL (28,6 mg / dL). Alves et al. (2002) observou que o conteúdo de cálcio no organismo dos pintos aumentam de maneira rápida na fase inicial, chegando, ao final do primeiro mês de vida, a 80% do total de cálcio da ave adulta. Uma má nutrição óssea durante a fase de crescimento terá como consequência um desenvolvimento inadequado da ave.

As alterações radiográficas do raquitismo em frangos foram semelhantes às lesões observadas em cães, conforme descrito por Crochik et al. (1996).

Madson et al. (2012) observou que as lesões macroscópicas em suínos raquíticos são altamente variáveis, por vezes, imperceptível, e pode levar vários meses para desenvolver, dependendo da gravidade da deficiência, no entanto, fraturas ósseas (especialmente de costelas) ou costelas raquíticas são frequentemente aparentes. Nos animais deste estudo as

lesões macroscópicas foram observadas no início da enfermidade, a partir da necropsia dos primeiros animais, caracterizadas pela formação dos rosários raquíticos nas articulações costoverbrais e deformações dos ossos longos. A osteomalácia tem uma etiopatogenia semelhante ao do raquitismo, mas difere na medida em que ocorre apenas em animais adultos e, portanto, não resulta em lesões da cartilagem de crescimento (AFIP 2012).

Madson et al. (2012) e Diaz (2015) descrevem histologicamente a falha na ossificação endocondral e o espessamento da zona de cartilagem hipertrófica na placa de crescimento como os achados mais consistentes no diagnóstico de raquitismo, neste estudo, tais características foram encontradas, além da desmineralização da matriz osteoide e a presença de fibras colágenas proliferadas na zona de crescimento, que foram confirmados pelas colorações especiais de Von Kossa e Tricrômico de Masson, respectivamente.

5 CONCLUSÃO

O raquitismo foi caracterizado pela hipocalcemia e hipofosfatemia acentuada, proveniente do fornecimento de ração que não atendeu as exigências de cálcio e fósforo. Foi diagnosticado pela formação dos rosários raquíticos e falha na ossificação endocondral com espessamento da zona de cartilagem hipertrófica.

6 REFERÊNCIAS

- ALVES, E. L.; TEIXEIRA, A. S.; BERTECHINI, A. G.; RODRIGUES, P. B.; OLIVEIRA, A. I. G. Efeito dos níveis de cálcio em duas fontes sobre o desempenho de frangos de corte. **Ciênc. Agrotec.**, Lavras. v.26, n.6, p.1305-1312, 2002.
- ARAÚJO, C.S.S.; ARTONI, S.M.; ARAÚJO, L.F.; JUNQUEIRA, O.M.; LOUZADA, M.J.Q.; OLIVEIRA, D. Densidade óssea de frangos de corte alimentados com diferentes níveis de aminoácidos e cálcio durante a fase final de criação. **Acta SciAnim**, 28: 203-208. 2006.
- ARAÚJO, G.M.; VIEITES, F.M.; BARBOSA, A.A.; CARAMORI JR. J.G.; SANTOS, A.L.; MORAES, G.H.K.; ABREU, J.G.; MÜLLER, E.S. Variação aniônica da dieta sobre características ósseas de frangos de corte: resistência à quebra, composição orgânica e mineral. **Arq Bras Med Vet Zootec**, 63: 954-961. 2011.
- BARBOSA, A.A.; MORAES, G.H.K.; TORRES, R.A.; REIS, D.T.C.; RODRIGUES, C.S.; MÜLLER, E.S. Avaliação da qualidade óssea mediante parâmetros morfométricos, bioquímicos e biomecânicos em frangos de corte. **R Bras Zootec**, 39: 772-778. 2010.
- BARREIRO, F. R.; SAGULA, A. L.; JUNQUEIRA, O. M.; PEREIRA, G. T.; BARALDI-ARTONI, S. M.; CARLSON, C. S.; WEISBRODE, S. E. Ossos, articulações, tendões e ligamentos, p. 923- 974. In: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da Patologia Veterinária**. 5ed., Elsevier. Rio de Janeiro, RJ. 2013.
- CROCHINI, S. S.; IWASAKI, M.; STERMANI, F. A.; PRADA, F. Aspectos clínicos e radiográficos de osteodistrofias de origem nutricional no cão jovem. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.** V.33, n.4, p.239-243. 1996.
- DEPARTAMENTO OF DEFENSE VETERINARY PATHOLOGY RESIDENCY. **Joint Pathology Center Veterinary Pathology Services**. Caso IV, p. 13-15. 2012.
- DIAS, M. P. **Patología ósea en las aves raquitismos y otros fallos de la Placa de crecimiento: Parte I**. 2015. Disponível em: <<http://avicultura.info/revistas/avinews/marzo-2015/>>. Acesso em 15/11/2015.
- DITTMER, K. E.; THOMPSON, K. G. Vitamin D metabolism and Rickets in domestic animals: **A Review. Vet. Pathol.** v.48, n.2, p. 389-407. 2011.
- EINHORN, T. A. Biomechanics of bone. In: BILEZIKIAN, J. P.; RAISZ, L. G.; RODAN, G. A. **Principles of bone biology**. San Diego: Academic, 1996. P. 25-37.
- ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2v. 2004.
- FLEMMING, R. H. Nutritional factors affecting poultry bone health. **Proceedings of the nutrition society**, Cambridge, v. 67, n. 2, p. 177 – 183, May 2008.

- FLÔRES, M. L. **Caderno Didático da Disciplina de Ornitopatologia**. Ed. 1, Editora UFSM, Santa Maria, n.2, 134p. 2001. 2001
- GRONE, A.; SWAYNE, D. E.; NAGODE, L. A. Hypophosphatemic Rickets in Rheas (Rhea americana). **Vet. Pathol.** v.32, p.324-327. 1995.
- GUEGUEM L. La disponibilité Du calcium des aliments. **Cahiers Nutrition Dietetic.** V.25, p. 233-236, 1990.
- JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária**. 6ª edição, São Paulo: Manole, 2003.
- JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 10ª ed. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro. 427 pp. 2004.
- LOPES, R.C.S.O. **Avaliação de fêmures de frangos de corte alimentados com farelo deresíduo de manga**. Dissertação (Mestrado em Bioquímica Agrícola). UFV. Viçosa-MG. 2009.
- MACARI, M. **Doenças das aves**. FACTA. Campinas-SP. pp. 29-36. 2002.
- MADSON, D. M.; ENSLEY, S.M.; GAUGER, P. C.; SCHWARTZ, K. J.; STEVENSON, G. W.; COOPER, V. L.; JANKE, B. H.; BURROUGH, E. R.; GOFF, J. P.; HORST, R. L. Rickets: case series and diagnostic review of hypovitaminosis D in swine. **J. of Vet. Diag. Invest.** V.24, n.6, p. 1137-1144. 2012.
- MECHICA, J.B. Raquitismo e osteomalacia. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** Vol. 43, nº 6. Dezembro, 1999.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. Nutrient requirements of poultry, 9ed. Washington, D.C.: **National Academy of Science**, 154p, 1994.
- PIZAURO JÚNIOR, J.M. Estrutura e função do tecido ósseo. In: MACARI, M., FURLAN, R.L. E GONZALES, E. **Fisiologia aviária aplicada a frango de corte**. FUNEP. Jaboticabal-SP. p. 247-265. 2002.
- RADOSTITS O.M.; GAY C.C.; BLOOD D.C.; HINCHCLIFF K.W. **Clínica Veterinária - Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. 9ª Ed. Editora Guanabara Koogan. 2000.
- RATH, N. C. et al. Factors regulating bone maturity and strength in poultry. **Poultry Science, champaign**, v. 79, p. 1024 – 1032, 2000.
- ROSTAGNO, H.S; ALBINO, L.F.T., DONZELE, J.L. **Tabelas brasileiras para aves e suínos (composição de alimentos e exigências nutricionais)**, Viçosa, MG: UFV, 2005. 186p.

SÁ, L. M.; GOMES, P.C.; ROSTAGNO, H.S. et al. Exigências nutricionais de cálcio para frangos de corte, nas fases de crescimento e terminação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.33, n.2, p.157-168, 2004.

SANTOS, J.A. **Patologia especial dos animais domésticos (mamíferos e aves)**. 2 ed. Rio de Janeiro. Guanabara, 1986.

SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**. Roca: São Paulo, 2014.
SOBESTIANSKY, J.; BARCELLOS, D.; MORES, N.; CARVALHO, L.F.; OLIVEIRA, S. **Clínica e patologia suína**. Goiânia: J. Sobestiansky, 1999.

SULLIVAN, T. W. Skeletal problems in poultry: estimated annual cost and descriptions. **Poultry Science, Champaign**, v. 73, n. 6, p. 879 – 882, june 1994.

THOMPSON K. G. Bones and joints. In: **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**, ed. MaxieMG, 5th ed., pp. 1-184, Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, 2007.

TNC COUNCIL. **The national chicken council**. Disponível em:
<http://www.nationalchickencouncil.org/about-the-industry/history/> Acesso em: 31 Julho de 2016.

WALDROUP, P.W. Bioassays remain necessary to estimate phosphorus, calcium bioavailability. **Feedstuffs**, v.68, p.13-20, 1996.