

## DISCONDROPLASIA TIBIAL EM FRANGOS DE CORTE DE LINHAGEM *Hubbard-Peterson*<sup>1</sup>

**Tibial dyschondroplasia in broilers of the Hubbard-Peterson lineage**

Humberto Eustáquio Coelho<sup>2</sup>, Duvaldo Eurides<sup>2</sup>, Jussara Martins Diniz<sup>3</sup>

### RESUMO

A discondroplasia tibial das aves foi estudada em 656 aves de ambos os sexos, da linhagem Hubbard-Peterson para a produção de frango de corte. As aves foram alimentadas com ração comercial segundo os padrões do National Research Council (1972). Foram sacrificadas semanalmente 82 aves de ambos os sexos, durante 42 dias. A discondroplasia foi diagnosticada macro e microscópicamente em 43 (13,11%) machos e 35 (10,67%) fêmeas, a partir da quarta semana de vida da ave.

**Palavras-chave:** aves, discondroplasia, ossos

### SUMMARY

Tibial dyschondroplasia of broilers was studied using 656 Hubbard-Peterson broilers of both sexes. The birds were fed with commercial ration following the standards of the US National Research Council, (1972). Eighty-two birds of both sexes were slaughtered weekly during 42 days. Tibial dyschondroplasia was diagnosed, beginning in the fourth week, macro and microscopically, in 43 (13.11%) males and 35 (10.56%) females.

**Key words:** broiler, dyschondroplasia, bone.

### INTRODUÇÃO

A discondroplasia tibial é uma anormalidade esquelética das aves caracterizada por crescimento endocondral alterado, devido ao

acúmulo de cartilagem anormal e avascular na placa de crescimento da extremidade proximal do tibiotarso (LEACH & NESHEIM, 1965). Essa alteração já foi observada também nas extremidades proximal do tarsometatarso, fêmur e úmero (POULOS et al., 1978).

LEACH & NESHEIM (1965, 1972), LILBURN et al. (1989) demonstraram que a incidência desta doença pode ser alterada pela seleção genética. Outro fator como a alteração da composição mineral da dieta também influencia (LEACH & NESHEIM, 1972; RIDDELL, 1975; EDWARDS & VELTMANN, 1983; RIDDELL & PASS, 1987; HALLEY et al., 1987; LILBURN et al., 1989; LOPEZ et al., 1993).

Existe uma correlação entre a velocidade da taxa de crescimento e o desenvolvimento da discondroplasia tibial (RIDDELL, 1975). Outro fator seria a intoxicação por tetrametiltíruam (VARGAS et al., 1983).

LILBURN et al. (1989) destacam o manejo inadequado e alimentação à vontade. WALSER et al. (1982), HAYNES et al. (1985), HAYNES & WALSER (1986), CHU et al. (1988), KROGH et al. (1989), WU et al. (1991, 1993) afirmaram que favorece também a incidência da discondroplasia tibial a presença de fungos e micotoxinas na ração.

O objetivo do presente trabalho foi de estudar a incidência da discondroplasia tibial em frangos de corte da linha Hubbard-Peterson submetida à ração comercial.

### MATERIAIS E MÉTODOS

Foram utilizados 656 aves de ambos os sexos e da linhagem Hubbard-Peterson para a

<sup>1</sup> Trabalho apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia/UFU, para obtenção do título de médico veterinário.

<sup>2</sup> Médicos Veterinários. Professores Titulares. Doutores. Departamento de Medicina Animal/UFU. Av. Pará, 1720. Campus Umuarama. 38400-902. Uberlândia, MG.

<sup>3</sup> Acadêmica. Curso de Medicina Veterinária/UFU.

produção de frangos de corte. As aves, criadas sobre cama de aparo de cepilho, foram alimentadas de acordo com os padrões propostos pelo National Research Council (1972), recebendo ração pré-inicial e inicial nas três primeiras semanas de vida, e, daí por diante, de engorda e acabamento (Tabela 1).

Foram sacrificados 82 aves de ambos os sexos de cada vez, durante seis semanas. Após exame macroscópico das carcaças, seguia-se a

colheita da extremidade proximal do tibiotarso do antímero direito. O material foi fixado em formalina a 10%, descalcificado em ácido fórmico a 10% e tamponado com citrato de sódio, pH 4,5, sob vácuo moderado, por 24 a 48 horas. Fragmentos longitudinais do tibiotarso, depois de desidratados, classificados, incluídos em parafina, cortados a quatro micrômetros, corados pela hematoxilina-eosina, foram examinados ao microscópio óptico.

Tabela 1. Composição das rações comerciais utilizadas para frango de corte da linha Hubbard-Peterson durante 42 dias.

Nutrientes	Frango			
	Pré-inicial	Inicial	Engorda	Acabamento
Energia	2975	3100	3200	3200
Proteína	22,50	21,50	20,30	18,00
Fibra	4,00	3,89	3,83	3,93
Extrato Etérico	4,41	6,00	7,50	7,85
Cálcio	1,10	1,00	0,90	0,90
Fosf. Total	0,69	0,65	0,63	0,58
Fosf. Disp.	0,50	0,45	0,42	0,36
Sódio	0,16	0,16	0,16	0,16
Metionina	0,52	0,52	0,46	0,39
Cistina	0,35	0,33	0,31	0,28
Metionina + Cistina	0,88	0,85	0,75	0,67
Lisina	1,17	1,13	1,04	0,92
Triptofan	0,25	0,22	0,21	0,20
Treonina	0,87	0,83	0,78	0,73

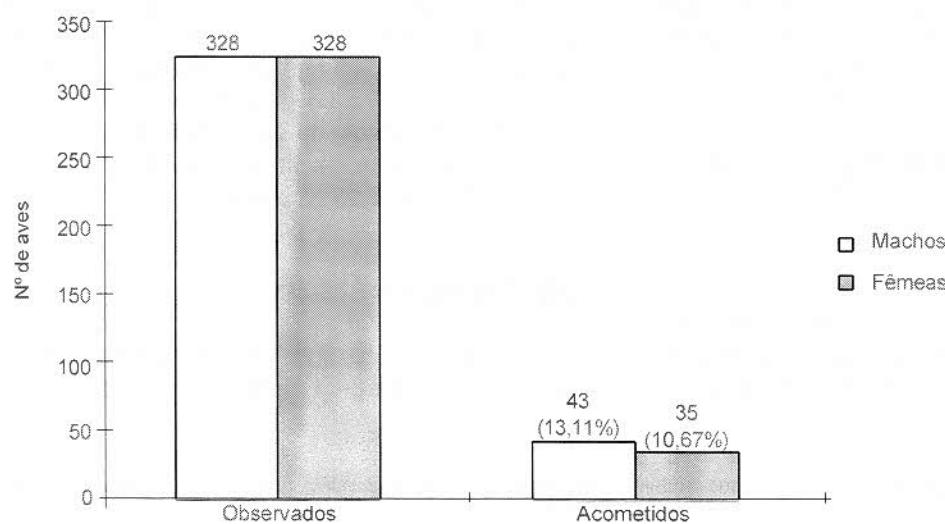


Figura 1. Freqüência de 13,11% em machos e 10,67% em fêmeas de discondroplasia tibial em frangos de corte da linha Hubbard-Peterson alimentados com rações comerciais durante 42 dias.

## RESULTADOS

A discondroplasia tibial, estudadas durante as seis primeiras semanas da vida da ave, apresentou diferentes índices, quando comparado, aves de ambos os sexos. Observamos de um total de 328 aves macho, 43 (13,11%) aves acometidas e 35 (10,67%) aves

de um total de 328 aves fêmeas (Figura 1).

O tibiotarso mostrou à partir da quarta semana de vida das aves, uma alteração macroscópica na fise, representada pelo seqüestro da cartilagem, de aspecto homogêneo, de consistência firme e coloração brancacenta, tornando a fise totalmente irregular e disforme (Figuras 2, A, B, C).

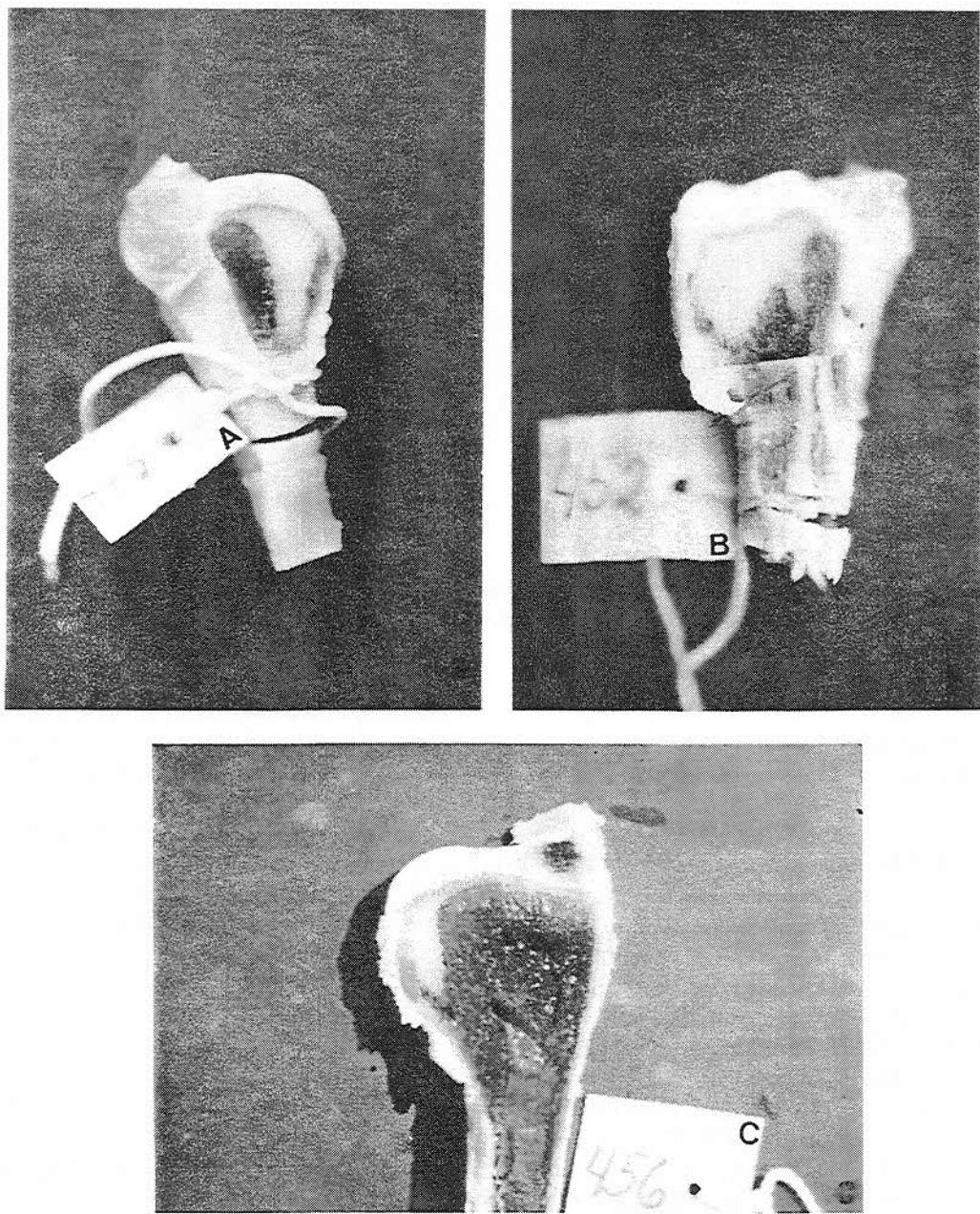


Figura 2. Ossos tibiotarso direito de frangos de corte, com 6 semanas de idade, mostrando áreas esbranquiçadas de diferente intensidade de discondroplasia tibial (A, B e C).

Microscópicamente a discondroplasia estará representada pela retenção da cartilagem hipertrófica da fise, que por falta de penetração

dos túneis vasculares, levando os elementos de escavação, de formação do tecido osteóide e de mineralização (Figura 3).

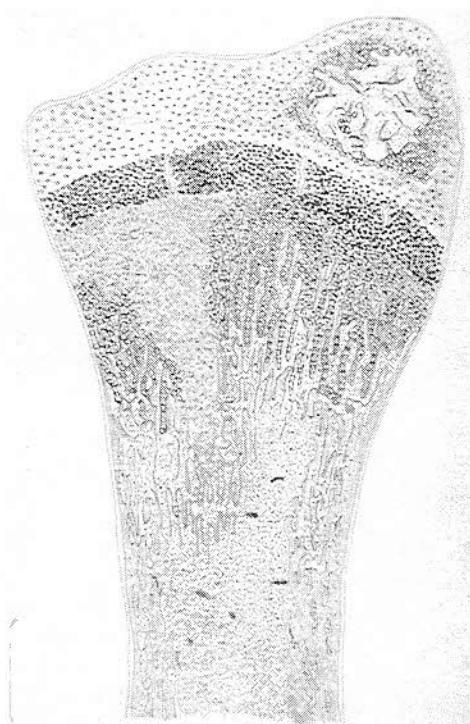


Figura 3. Representação esquemática do tibiotarso direito de frango de corte, com 6 semanas de idade, mostrando a retenção da cartilagem da fise, onde não houve penetração vascular, caracterizando a discondroplasia tibial.

## DISCUSSÃO

A presença da discondroplasia tibial em frangos de corte foi pesquisada durante as seis semanas de vida da ave e só foi encontrada a primeira lesão, a partir da quarta semana, corroborando com LEACH & NESHEIM (1965), POULUS et al. (1978) que observaram estas lesões entre a quarta e oitava semana de vida.

Com relação às causas da discondroplasia tibial, vários fatores foram atribuídos como: genéticos segundo LILBURN et al. (1989), deficiências minerais conforme LEACH & NESHEIM (1972), RIDDELL (1975), EDWARDS & VELTMANN (1983), RIDDELL & PASS (1987), HALLEY et al. (1987), LILBURN et al. (1989), LOPEZ et al. (1993), manejo inadequado e alimentação à vontade segundo WALSET et al. (1982), HAYNES et al. (1985), HAYNES, WALSER (1986), CHU et al. (1988), KROGH et al. (1989), WU et al. (1991, 1993).

A presente pesquisa não investigou sobre as possíveis causas das referidas anomalias, pois

demonstrou unicamente sua incidência, onde os indivíduos do sexo masculino foram destaque pela maior ocorrência. Este mesmo fato, foi relatado por LEACH & NESHEIM (1965) e VARGAS et al. (1983).

Provavelmente, na discondroplasia tibial observada neste experimento, a cartilagem, sem a motivação real, deixou de secretar a matriz condróide, e assim, subsequentemente, o processo foi interrompido, com o surgimento da lesão.

## CONCLUSÃO

Os resultados obtidos na presente pesquisa nos permite concluir que a discondroplasia tibial em frangos de corte de linha Hubbard-Peterson, é de incidência maior nos machos.

## MATERIAL DA PESQUISA

- Ração pré-inicial, inicial, engorda e acabamento. Granja Planalto. Uberlândia, MG.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

- CHU, Q., COOK, M.E., WU, W., SMALLEY, E.B., Immune and bone properties of chicks consuming corn contaminated with a Fusarium that induces Dyschondroplasia. **Avian Diseases**, v. 32, n. 1, p. 132-136, 1988.
- EDWARDS Jr, H.M., VELTMANN Jr, J.R. The role of calcium and phosphorus in the etiology of tibial dyschondroplasia in young chicks. **J Nutrition**, v. 113, n. 8, p. 1568-1575, 1984.
- HALLEY, J.T., NELSON, T.S., KIRBY, L.K., JOHNSON, Z.B. Effect of altering dietary mineral balance on growth, leg abnormalities, and blood base excess in broiler chicks. **Poultry Science**, v. 66, n. 10, p. 1684-1692, 1987.
- HAYNES, J.S., WALSER, M.M. Ultrastructure of Fusarium-induced Tibial Dyschondroplasia in chicks; a sequential study. **Vet pathology**, v. 23, n. 4, p. 499-505, 1986.
- HAYNES, J.S., WALSER, M.M., LAWLER, E.M. Morphogenesis of Fusarium-induced Tibial Dyschondroplasia in chickens. **Vet pathology**, v. 22, n. 6, p. 629-936, 1985.
- KROGH, P., CHRISTENSEN, D.H., HALD, B., HARLOU, B., LARSEN, C., PEDERSEN, E.J., THRANE, U. Natural occurrence of the micotoxin Fusarochromanone, a metabolite of *Fusarium equiseti*, in cereal feed associated with Tibial Dyschondroplasia. **Applied Environmental Microbiology**, v. 55, n. 12, p. 3184-3188, 1989.
- LEACH Jr, R.M., NESHEIM, M.C. Further studies on Tibial Dyschondroplasia (cartilage abnormality) in young chicks. **J Nutrition**, v. 102, n. 12, p. 1673-1680, 1972.
- LEACH Jr, R.M., NEESHEIM, M.C. Nutritional, genetic and morphological studies of abnormal cartilage formation in young chicks. **J Nutrition**, v. 86, n. 3, p. 236-244, 1965.
- LILBURN, M.S., LAUTERIO, T.J., NGIAM-RILLING, K., SMITH, J.H. Relationship among mineral balance in the diet, early growth manipulation and incidence of Tibial Dyschondroplasia in different strains of meat type chickens. **Poultry Science**, v. 68, n. 9, p. 1263-1273, 1989.
- POULOS Jr, P.W., REILAND, S., ELWINGER, K., OLSSON, S.E. Skeletal lesions in the broiler, with special reference to Dyschondroplasia (osteochondrocosis). **Acta Radiologica (Supplied)**, v. 158, p. 229-76, 1978.
- RIDDELL, C. Studies on the pathogenesis of Tibial Dyschondroplasia in chickens. II. Growth rate of long bones. **Avian Diseases**, v. 19, n. 3, p. 490-496, 1975.
- RIDDELL, C., PASS, D.A. The influence of dietary calcium and phosphorus on Tibial Dyschondroplasia in broiler chickens. **Avian Diseases**, v. 31, n. 3, p. 771-775, 1987.
- RUIZ-LOPEZ, B., RANGEL-LUGO, M., AUSTIC, R.E. Effects of selected minerals on acid-base balance and Tibial Dyschondroplasia in broiler chickens. **Poultry Science**, v. 72, n. 9, p. 1693-1704, 1993.
- VARGAS, M.I., LAMAS, J.M., ALVARENGA, V. Tibial Dyschondroplasia in growing chickens experimentally intoxicated with Tetramethylthiuram Disulfide. **Poultry Science**, v. 67, n. 7, p. 1195-1200, 1983.
- WU, W., COOK, M.E., CHU, Q., SMALLEY, E.B. Decreased immune response and increased incidence of Tibial Dyschondroplasia caused by Fusaria grown on sterile corn. **Poultry Science**, v. 70, n. 2, p. 293-301, 1991.
- WU, W., COOK, M.E., SMALLEY, E.B. Tibial Dyschondroplasia of chickens by Fusarochromanone, a micotoxin. **Avian Diseases**, v. 37, n. 2, p. 302-9, 1993.